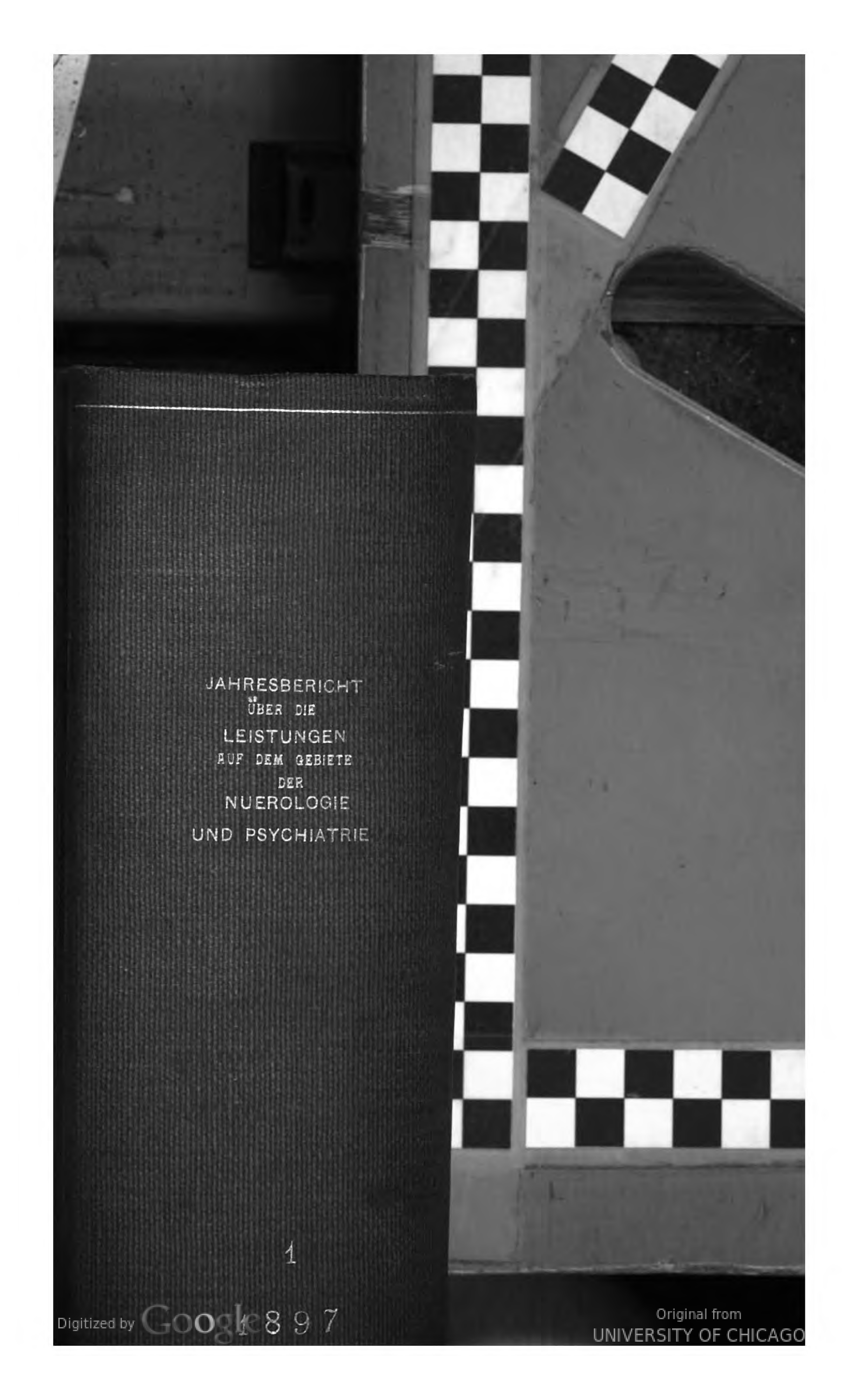
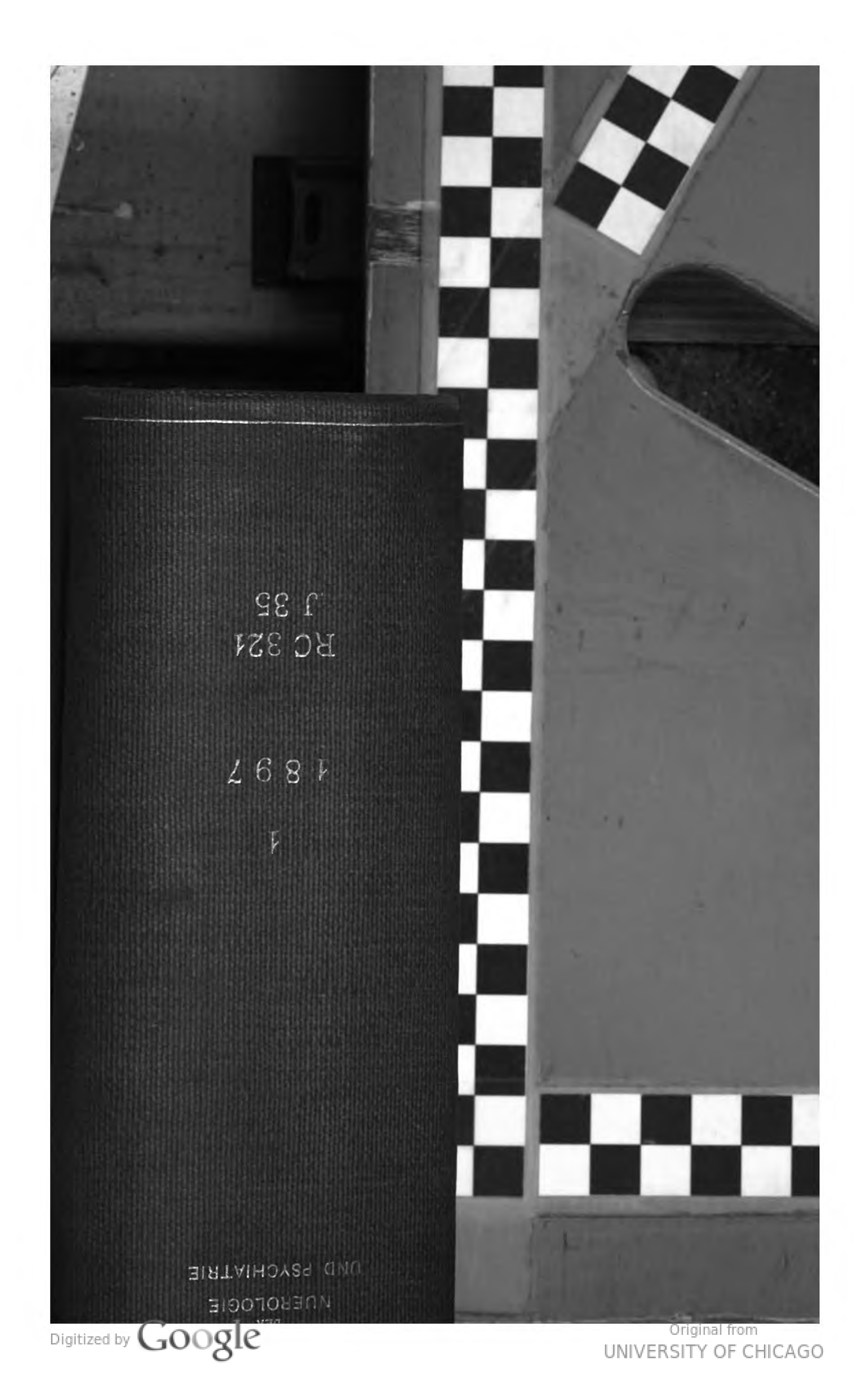
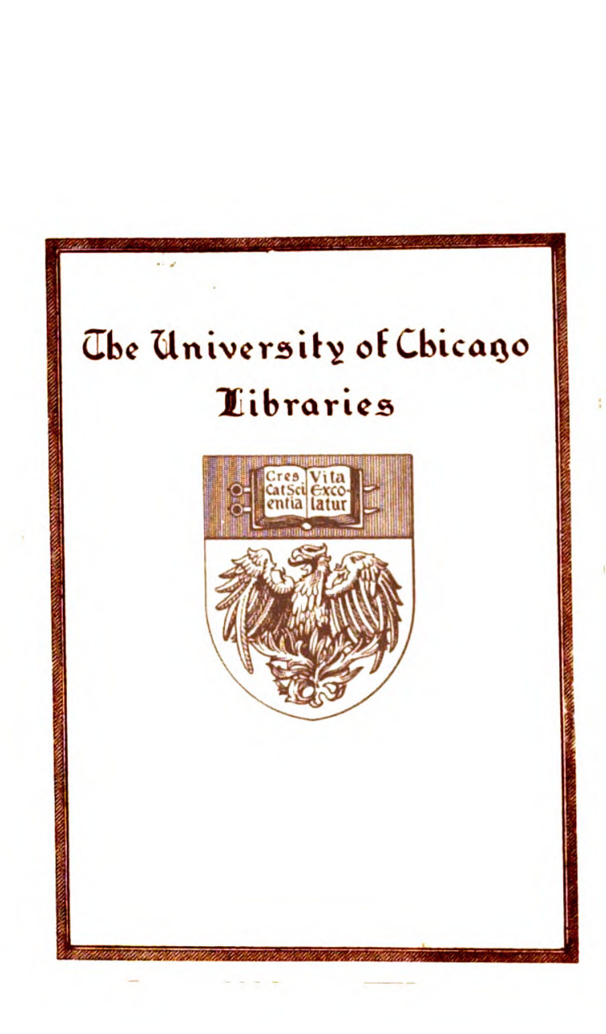

JAHRESBERICHT
ÜBER DIE
LEISTUNGEN
AUF DEM GEBIETE
DER
NUEROLOGIE
UND PSYCHIATRIE
1
1897
Digitized by Google
Original from
UNIVERSITY OF CHICAGO




RC 321
J 35
1897
1
UND PSYCHIATRIE




The University of Chicago
Libraries
Cres
cat Sci
entia
Vita
Exco-
latur





JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE und PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ADLER-Berlin, Dr. BARY-St. Petersburg, Prof. Dr. v. BECHTEREW-St. Petersburg, WALTER BERGER-Leipzig, Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. BIELSCHOWSKI-Berlin, Dr. M. BLOCH-Berlin, Priv.-Doc. Dr. BOEDEKER-Berlin, Dr. BREGMANN-Warschau, Dr. L. BRUNS-Hannover, Dr. TOBY COHN-Berlin, Dr. W. CONNSTEIN-Berlin, Prof. Dr. A. CRAMER-Göttingen, Dr. DETERMANN-St. Blasien, Priv.-Doc. Dr. RENE DUBOIS-REYMOND-Berlin, Geheimrath Prof. Dr. EULENBURG-Berlin, Geheimrath Prof. Dr. EWALD-Berlin, Dr. E. FLATAU-Berlin, Priv.-Doc. Dr. FREUD-Wien, Prof. Dr. GAD-Prag, Dr. GIESE-St. Petersburg, Prof. Dr. A. GOLDSCHEIDER-Berlin, Director Dr. HEBOLD-Wuhlgarten, Prof. Dr. HOFFMANN-Heidelberg, Oberarzt Dr. JACOB-Berlin, Dr. L. JACOBSOHN-Berlin, Prof. Dr. JENDRASSIK-Budapest, Geheimrath Prof. Dr. JOLLY-Berlin, Dr. O. KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Berlin, Medic. Assessor Dr. KOENIG-Dalldorf, Dr. LEVY-DORN-Berlin Geheimrath Prof. Dr. E. von LEYDEN-Berlin, Priv.-Doc. Dr. MANN-Breslau, Prof. Dr. MENDEL-Berlin, Priv.-Doc. Dr. MINOR-Moskau, Oberarzt Dr. NAECKE-Hubertusburg, Oberarzt Dr. NEISSER-Leubus, Prof. Dr. OBERSTEINER-Wien, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. B. POLLACK-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Dr. ROTHMANN-Berlin, Priv.-Doc. Dr. H. SACHS-Breslau, Dr. A. SAENGER-Hamburg, Priv.-Doc. Dr. SCHLESINGER-Wien, Dr. SCHUSTER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Prosector Dr. STROEBE-Hannover, Dr. VALENTIN-Berlin, Prof. Dr. VERWORN-Jena, Prof. Dr. WOLLENBERG-Hamburg, Prof. Dr. ZIEHEN-Jena.

Herausgegeben von

Dr. E. Flatau und **Dr. L. Jacobsohn**
in Berlin

Redigiert von

Professor Dr. E. Mendel
in Berlin.

I. JAHRGANG.

Bericht über das Jahr 1897.



BERLIN 1898.
VERLAG VON S. KARGER



Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin SW.

VORWORT.

Die Zahl der wissenschaftlichen Arbeiten, welche jährlich auf dem Gebiete der Neuropathologie und Psychiatrie erscheinen, hat durch den grossen Aufschwung, welchen diese Disciplin in den letzten Decennien genommen, eine ganz gewaltige Höhe erreicht. Als Beleg dafür kann angeführt werden, dass in diesem Spezialfache gegenwärtig ca. 40—50 laufende Zeitschriften erscheinen, und dass in ihnen und in den allgemeinen medicinischen Blättern im vorigen, also in einem Jahre allein, mehr als 3500 Arbeiten publiciert worden sind.

Eine so grosse Zahl von Arbeiten, welche in allen möglichen in- und ausländischen Blättern zerstreut sind, einzusehen, ist für den einzelnen unmöglich. Es stellt sich deshalb die zwingende Notwendigkeit heraus, in ähnlicher Weise, wie es auch schon in anderen Disciplinen geschieht, die Jahreslitteratur ihrem wesentlichen Inhalte nach in gedrängter Kürze zusammenzufassen. Aus diesem Grunde trat der Verlagsbuchhändler, Herr S. Karger zu Berlin, an die Redaction und Herausgeber mit dem Vorschlage heran, einen „Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ zu gründen, welcher diesen Gedanken zu verkörpern geeignet ist.

Ueberzeugt, dass ein solcher Jahresbericht einem allseitig sich fühlbar machenden Bedürfnisse entspricht, da einerseits der wissenschaftliche Forscher nicht anders als auf diese Weise einen vollständigen Ueberblick über ein ihn besonders interessierendes Gebiet aus diesem Spezialfache erhalten und damit eine feste Grundlage für weitere Untersuchungen gewinnen kann, andererseits dadurch auch dem praktisch viel beschäftigten Collegen es ermöglicht wird, sich über den augenblicklichen Stand einer Frage dieses Gebietes schnell und bequem zu orientieren, sind wir unverweilt daran gegangen, diesen Gedanken ins Werk zu setzen.

Die vielen hervorragenden Mitarbeiter, welche wir für dieses Unternehmen gewonnen haben, sind vielleicht ein besser sprechender Beweis für den nützlichen Zweck desselben, als es viele Worte thun können. Für die schnelle Bereitwilligkeit, mit welcher sie sich dem Plane angeschlossen, für die grosse Mühe und Sorgfalt, die sie bei Abfassung der Referate aufgewendet, sind wir ihnen zum grössten Danke verpflichtet.

Die Schwierigkeiten, welche sich allerdings im ersten Jahre der Herbeischaffung der Litteratur entgegenstellten, und welche sich trotz aller von seiten der Verlagsbuchhandlung aufgewendeten Mühe nicht



vollständig überwinden liessen, sind schuld daran, dass der Jahresbericht das erste Mal nicht, wie es in Aussicht genommen war und wie wir es für die Zukunft auch sicher zu erreichen hoffen, in der ersten Hälfte des folgenden Kalenderjahres, sondern erst am Schlusse desselben erscheint; diese Schwierigkeiten sind auch der Grund, wenn der Bericht noch nicht ganz diejenige Vollständigkeit erlangt hat, wie sie als Ideal vorschwebt, insofern einzelne Journale, besonders solche, welche im Auslande erscheinen, nicht zu erhalten waren.

Immerhin glauben wir, dass der Jahresbericht auch schon in diesem seinem ersten Jahrgange selbst hochgehenden Ansprüchen genügen wird, und hoffen zuversichtlich, dem uns gesetzten Ziele einer möglichsten Vollständigkeit mit jedem folgendem Jahre immer näher zu kommen.

Der Gesamtstoff ist nach dem unten folgenden Inhaltsverzeichnisse eingeteilt worden. Diese Einteilung dürfte dem jetzigen Forschungsstandpunkte in unserer Disciplin ungefähr entsprechen. Da das Werk ausser der Vollständigkeit der Litteratur auch besonders den Zweck verfolgt, dass die einzelnen Arbeiten möglichst schnell und ohne grosse Mühe aufgefunden werden sollen, so enthält jede Rubrik am Anfang die Titel aller zu derselben gehörenden Arbeiten in nach Autoren alphabetisch geordneter Reihenfolge aufgeführt. Auf den folgenden Seiten sind sodann die aufgeführten Arbeiten einzeln referiert, sodass man vom wesentlichen Inhalte derselben Kenntnis erhält. Um die Referate der Arbeiten auf diesen Seiten deutlich von einander zu trennen, und so die Auffindung jeder einzelnen sofort zu ermöglichen, ist der Name des Autors stets fett gedruckt worden. Hinter demselben steht jedesmal in Klammern die Zahl, unter welcher der Titel seiner Arbeit in der alphabetisch geordneten Liste des Kapitels rangiert. Ausserdem ist jeder Autor, jede Arbeit oder Gegenstand, über welchen man die neuesten Erfahrungen kennen lernen will, durch ein sorgfältiges Namen- und Sachregister ohne Mühe aufzufinden.

Möglichste Vollständigkeit der Litteratur auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie und möglichst leichtes Auffinden einer gesuchten Arbeit, das sind die beiden äusserlichen Ziele, welche der „Jahresbericht“ erstrebt. Möge er in diesem Streben die Unterstützung vieler Fachgenossen finden, möge er allen ein guter Berater und für viele ein unentbehrliches und sicheres Werkzeug zu weiterer Forschung sein.

Redaktion und Herausgeber.



INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.





B. Psychiatrie.



Die Redaction des **Jahresberichts für Neurologie und Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publiziren, die ergebene Bitte, sie durch rasche Uebersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen sowie durch einschlagende Mitteilungen baldigst und ausgiebigst unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin**, Karlstrasse 15 »für den Jahresbericht« richten.



I.

Färbetechnik für das Nervensystem.

Referent: Dr. B. Pollack-Berlin.

1. Allerhand, Eine neue Methode zur Färbung des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. p. 727. No. 16.
2. Askanazy, Bemerkungen zur Marchi'schen Färbung und Markscheidenfärbung von Weigert. Centralbl. f. allg. Pathologie. S. 619.
3. Auerbach, Färbung für Axencylinder und ihre Endbäumchen. Neurolog. Centralbl. p. 439.
4. Bevan-Lewis, On a modified sublimate method for the delineation of nervous tissues. Edinb. medic. journal. II. p. 136.
5. Campbell, Abstract of a Demonstration on the uses of Formol in the Neurological Laboratory. The Journal of mental science (October) p. 815.
6. Flatau, Serien-Längsschnitte durch das ganze Rückenmark. Anatom. Anzeiger.
7. Flatau, Veränderungen des Hirngewichts in Formollösungen. Anatom. Anzeiger.
8. Frankl, Einbettklötze für Paraffinobjecte. Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie und mikrosk. Technik. XIII.
9. v. Frey, Eine Goldfärbung des Nervenmarks. Arch. f. Anat. u. Phys. Supplement-Band.
10. Gudden, Ueber die Anwendung electiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem. Neurolog. Centralbl. No. 1.
11. Held, Eine Kühl- und Wärmevorrichtung am Mikrotom für Paraffinschnitte. Archiv f. Anatomie u. Physiologie. S. 345.
12. Hunter, Chromsilver method for nerve cells. Journ. of. anat. and physiol. 32. October.
13. Jelgersma, Demonstratie van preparaten, Psychiatr. en neurol. Bladen No. 4. blz. 338. September.
14. Juliusburger, Bemerkungen zur Härtung in Formol-Müller, (Orth'sche Mischung). Neurolog. Centralbl. S. 259.
15. Iwanow, Nachfärbung von Präparaten nach Weigert. Wratsch, No. 10.
16. Marina, Eine Fixationsmethode, bei welcher sowohl die Nissl'sche Nervenzelle, als die Weigert'sche Markscheidenfärbung gelingt. Neurolog. Centralbl. No. 4.
17. Nebelthau, Mikroskop und Lupe zur Betrachtung grosser Schnitte. Zeitschrift f. wissensch. Mikroskopie und mikroskop. Technik. XIII.



18. Osipow, Ueber die Bedeutung der Formol-Müller'schen Flüssigkeit für die Härtung und Färbung des Centralnervensystems. Neurologischer Bote. Bd. V. H. 3.
19. Poloumordwinow. Ueber eine Modification der Nissl'schen Methode (Verein für Neuropathologie und Psychiatrie in Kasan) Sitzg. vom 14. Dez.
20. Robertson, A modification of Heller's method of staining medullated nerve fibres. Brit. Med. Journal. p. 651.
21. Rossolimo-Murawieff, Formol-Methylenblaubehandlung. Neurolog. Centralbl. p. 722.
22. Scarpatetti, Ueber die Anwendung electiver Färbemethoden am in Formol gehärteten Centralnervensystem. Neurolog. Centralbl. No. 5.
23. Schaper, Zur Sublimatfixation. Anatom. Anzeiger XIII. No. 17.
24. Schlagenhaufer, Eine Methode, wasserhaltige Präparate am Mikrotom zu zerlegen. Wien. klin. Wochenschr. No. 51.
25. Tandler, Zur Technik der Celloidinserien. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie und mikrosk. Technik. XIV.
26. Teljatnik, Zur Anwendung der Marchi'schen Methode bei Bearbeitung des Centralnervensystems. Neurologischer Bote. Bd. V. H. 2.

A. Fixierung und Härtung.

Die Untersuchungen von **Flatau** (7) bieten eine sehr willkommene Ergänzung derjenigen, welche Donaldson bekanntlich mit den Chromsalzen und dem Alkohol für verschiedene Zeiträume gemacht hat.

Das menschliche Gehirn in 10 proc. Formollösung gebracht, nimmt im ersten Monat um 2—3 pCt., nach 5 resp. 15 Monaten nur um 1 pCt. des Anfangsgewichts zu.

In 5 proc. Formollösung nimmt es in den ersten 4 Tagen um 9 pCt., nach einem Monat um 10 pCt., nach ca. 5 Monaten um 7 pCt., nach 15 Monaten um 6 pCt. zu.

In 1 proc. Formollösung nimmt es in den ersten 2 Tagen um 14 pCt., nach 1 Monat um 23 pCt., nach 15 Monaten um 19 pCt. zu.

Das Rückenmark nimmt in 1 proc. Formollösung in den ersten 3 Tagen um 11 pCt., nach 50 Tagen um 13 pCt., nach 5 Monaten um 23 pCt., nach 19 Monaten um 17 pCt. zu.

Hieraus ergiebt sich erstens, dass ein entgegengesetztes Verhalten von dem Procentgehalt der Lösung und der Zunahme des Gewichts besteht, dergestalt, dass je geringer die Concentration der verwendeten Lösung, desto grösser die Gewichtszunahme ist.

Zweitens ergiebt sich jedoch, dass die Gewichtszunahme sich in einer Kurve bewegte, deren Anfang und Ende ziemlich gleich hoch sind und deren Culminationspunkt, bei den schwächeren Lösungen wenigstens, meist beträchtlich höher lag.

Endlich erscheint die Gewichtszunahme des Rückenmarks weit beträchtlicher als die des Gehirns. — Nach Combination der Ergebnisse Donaldsons (für Chromsalze und Alkohol) mit den bei Formollösungen gewonnenen ergiebt sich folgende Uebersichts-Tabelle für verschiedene Zeiträume (bei den 24 Stunden p. m. der Leiche entnommenen Gehirnen).



Veränderungen des Gehirngewichts bei Anwendung verschiedener Conservierungsflüssigkeiten.

Nach Tagen	Abnahme i. Proc. durch Alkohol von 96 pCt.	Zunahme i. Proc. durch Kal. bichrom. Lösung von 2,5 pCt.	Zunahme in Proc. durch Formollösungen von 10 pCt.	5 pCt.	1 pCt.
1	— 7 pCt.	— pCt.	— pCt.	+ 6 pCt.	— pCt.
3	— 18 „	+ 21 „	+ 2 „	+ 9 „	+ 14 „
30	— 30 „	+ 32 „	+ 3 „	+ 10 „	+ 23 „
90	— 31 „	+ 32 „	+ 1,5 „	+ 9 „	+ 23 „
150	— „	— „	+ 1 „	+ 7 „	+ 22 „
450	— „	— „	+ 1 „	+ 6 „	+ 19 „
560	— 34 „	+ 31 „	— „	— „	— „

In allen Fällen empfiehlt **Schaper** (23) bei der Sublimatfixation den Zusatz von Eisessig und zwar bis 5 pCt. Die Essigsäure verhindert Schrumpfungen und Brüchigwerden; am meisten scheint nach Schaper die Zenker'sche Flüssigkeit empfehlenswert zu sein, da sie in bezug au die Fähigkeit, in die Gewebe einzudringen, alle anderen Quecksilber-Combinationen übertrifft und zugleich alle Vorteile der Chromsalzwirkungen darbietet, daher gerade für das Centralnervensystem ausgezeichnet erscheint. Nachteile sind freilich vorhanden. Sublimat geht mit den Albuminaten unlösliche (d. h. in Wasser und Alkohol unlösliche) Verbindungen ein und krystallisiert so im Innern. Ein Lösungsmittel hierfür bietet der Jod-Alkohol, wenngleich auch nicht ohne absoluten Schaden; denn protrahierte Jodbehandlung bewirkt Brüchigkeit und herabgesetzte Färbbarkeit, so dass auf möglichst kurze Jodbehandlung zu achten ist. Schaper konnte beobachten, dass unter gewissen Umständen Sublimatkrystalle im stande sind, innerhalb der Gewebe gewaltige Veränderungen zu bewirken; er wies andererseits nach, dass die schädigende Sublimatwirkung nur dann eintrat, wenn die mit Niederschlägen behafteten Organe vor vollständiger Entfernung der letzteren in Paraffin eingebettet waren. Er widerrät also deshalb, krystallhaltige Organe in Paraffin einzubetten und nachträglich die Niederschläge aus den Schnitten durch Jodtinctur zu entfernen.

B. Einbettung.

Das Princip der von **Schlagenhaufer** (24) publicierten Methode besteht in der Verwendung von Gyps, einerseits zur Befestigung des Präparats am Holzblock, andererseits zur provisorischen Eingypsung. Kleinere niedrige Stücke werden einfach mit der unteren planen Fläche mittelst Gyps an den Block fixiert, damit eingespannt und unter Wasser geschnitten.

Grössere Stücke werden mit feuchtem Closetpapier umhüllt und mit der allein frei gebliebenen Unterseite durch dicken Gypsbrei auf den



mehrfach durchbohrten Block fest aufgeklebt. Die Hälfte etwa des Stückes wird ferner noch mit Gypsbrei bis auf einen oberen freibleibenden Mantel umhüllt. Beim Schneiden wird gradatim immer etwas mehr von der Gypshülle entfernt.

Verf. empfiehlt die Methode namentlich für Durchführung von Marchi-Serien.

Um den zu schneidenden Paraffinblock auf einer bestimmten beabsichtigten Temperatur annähernd constant zu erhalten, hat **Held** (11) einen Apparat construiert, der der Hauptsache nach aus einem aus Stahlblech gearbeiteten Hohltisch besteht, welcher dauernd von Wasser einer bestimmten Temperatur durchflossen wird und so den eingegossenen Paraffinblock temperiert, auf der freien Fläche dieses letzteren wird dann das eingebettete Gewebsstück aufgeschmolzen. Eine weitere Vorrichtung besteht darin, dass ein dünnes Bleirohr (1/2 cm im Durchm.) nach Art einer vielgewundenen Schlange das Messer am Rücken, oben und unten umgiebt. So kann durch verbindende nachgiebige Gummischläuche, die mit dem Wasserleitungsrohr verbunden sind, das Messer wie das Object in annähernd gleicher Temperatur gehalten werden.

Zur Erleichterung der Paraffinmethode dient ein von **Frankl** (8) construierter Hülfsapparat, der im ganzen aus einer quadratischen, blankpolierten Glasplatte von ca. 15 cm Seitenlänge besteht. Auf diese legt man 4 ganz gleiche fünfseitige Glasklötze mit matten Grundflächen, von 1 cm Höhe, ihre blanken Seitenflächen sind verschieden lang (je 35, 30, 22, 19, 14 mm), so dass sich 5 Quadrate von verschiedener Seitenlänge zusammenstellen lassen mit einem dazwischen gelegenen Hohlraum. Das leichtflüssige Paraffin wird schnell in den quadratischen Raum gegossen, dann das Object hineingelegt, eventuell noch eine Schicht Paraffin darübergegossen.

C. Serienschnitte.

Das Rückenmark des operierten Tieres wurde von **Flatau** (6) mehrere Wochen nach der Operation in toto herausgenommen, an die Cauda equina wurde ein Gewicht (Glasstäbchen) angehängt, wodurch die sonst unvermeidlichen Schlängelungen des Rückenmarks vermieden werden sollten. Durch die dura mater der oberen Parthien wurden 2 Fäden einander gegenüber gezogen und das Rückenmark in einem ca. 40 cm hohen und 3—4 cm breiten Glascylinder in Müller'scher Flüssigkeit aufgehängt. Die Fäden werden über den Bord des Cylinders gelegt und durch den beschwerten Glasdeckel festgehalten, sodass das Mark frei in der Flüssigkeit und in der Mitte des Cylinders zugleich schwebte.

Nach einem Tage schneidet man die Dura entlang der vorderen und hinteren Fläche des Marks durch und hängt letzteres wiederum in der Flüssigkeit auf; dort bleibt es 2—3 Wochen, wird danach herausgenommen und die Fäden nun an einem Stativ befestigt; das frei in der

Luft schwebende Rückenmark spaltet man mit dem Gräfe'schen Staarmesser der Länge nach in der Mittellinie. Der Zweck dieser Spaltung war, das Eindringen der Marchi'schen Flüssigkeit — denn es handelte sich um die Verfolgung der Degenerationen mittelst Marchi's Methode — zu erleichtern. Danach wurde das Mark in den jetzt mit Marchi'scher Flüssigkeit gefüllten Cylinder gehängt (am Ofen) und verweilte darin noch 3—5 Wochen; auch die weiteren Manipulationen (auswaschen, Alkohol, Celloidineinbettung) werden im Cylinder vorgenommen. Das mit Celloidin durchtränkte Mark wurde nach Herausnahme auf einem besonders angefertigten Holzklotz aufgeklebt. Zum Schneiden kam Beckers grosses Mikrotom zur Verwendung.

Das untere Klemmstück des Klotzes und die Objectplatte sind aus einem Stück Eichenholz gefertigt; ersteres entspricht der Oeffnung zwischen den Mikrotomklemmen, letztere der Länge des Marks (ca. 40 cm). Das viereckige Klemmstück steht unter einem Winkel von ca. 45° zur Längsachse, sodass letztere nicht parallel mit der Schlittenführung, sondern unter diesem Winkel sich befindet. Auf die Objectplatte wird zur Stütze des Präparats eine entsprechend lange und breite erstarrte Celloidinschicht von etwa 6—8 mm Höhe mit Collodium aufgeklebt, auf welches erst das Rückenmark aus dem dickflüssigen Celloidin befestigt wird. Nach völligem Erstarren des Präparats wird der ganze Block in ein langes Glasgefäss mit 80 procentigem Alkohol gebracht.

Die Anfertigung der Schnittreihen stellte nach dieser Vorbereitung und bei entsprechender Messerstellung keine besonderen Schwierigkeiten dar, unter Anwendung der „Collodionage des surfaces". Die 60—80 μ dicken Schnitte wurden direkt mit den Fingern vom Messer abgezogen und zur weiteren Bearbeitung in Alkohol und Carbolxylol, danach auf entsprechend lange Objectträger gebracht.

Auf diese Weise zerlegte Flatau das Rückenmark von 2 Hunden in je eine ununterbrochene Serie von 50 Schnitten. Die Bedeutung dieser Technik kann z. B. bei Verfolgung von Rückenmarksblutungen eine wesentliche werden.

Die einzelnen Schnitte der Celloidinserie bringt **Tandler** (25) vom Messer weg mit einem Spatel auf den Objectträger und ordnet sie in Verticalreihen an; der überschüssige Alkohol wird alsdann von dem vollen Objectträger mit Filtrierpapier entfernt. Die mit Schnitten belegte Platte wird nun mit einem in destilliertem Wasser befeuchteten Papierstreifen bedeckt, die freie Hälfte des Streifens, der die doppelte Länge der Platte besitzt, wird auf die untere Fläche angeschlagen, die Platte dann mit einem leeren Objectträger gleicher Form fest bedeckt. Die einzelnen so armierten Objectträger werden in einer halb mit destillierten Wasser gefüllten Wanne übereinandergeschichtet.

Der Apparat, den **Nebelthau** (17) beschreibt und der der mikroskopischen Betrachtung ganzer Gehirnschnitte resp. grosser Rückenmarks-



längsschnitte dienen soll, beruht in seinem Hauptprincip auf der ausgiebigen Beweglichheit des Objecttisches und des Tubus.

D. Färbung.

Bevan-Lewis (4) bezieht sich auf die von ihm früher angegebene Modification der Golgi-Cajal-Methode (Chromsilbermethode) und empfiehlt jetzt diese Modification bei der Cox'schen Sublimatmethode anzuwenden. Sie besteht darin, dass in jedem Falle ein bis zwei Tropfen Kalilauge auf den Schnitt (auf dem Objectträger) aufgeträufelt und sofort wieder durch Neigen des Objectträgers und flüchtige Wasserabspülung entfernt werden. Mängel, die bei der Silbermethode hierbei auftraten, wie Schrumpfen, Zerreissen der Fasern etc., werden dann nicht mehr beobachtet und es tritt sogar noch eine schärfere Differenzierung ein; die Schnitte können ferner entwässert werden und in Nelkenöl sowie Balsam aufbewahrt werden. Die feinsten Structurdetails treten dann klar hervor, besser als bei irgend einem anderen dem Autor bisher bekannten Prozess.

Campbell (5) weist hauptsächlich auf den Vorzug des Formols hin, alle möglichen Elemente des Nervensystems zur Färbung vorzubereiten und zu fixieren. Als Ersatz für Weigert's Markscheidenfärbung empfiehlt er folgenden Vorgang:

1. Fixierung in Formol, einbetten in Gummi, schneiden mit Gefriermikrotom.
2. Schnitte werden in $^1/_2$ proc. Osmiumsäurelösung im Uhrschälchen auf 1—2 Minuten erhitzt.
3. Auswaschen (10—15 Minuten), färben in Schäfer's Haematoxylinlösung (Haematoxylin. crystall. 5,0, acid. acet. 4,0, aq. dest. 200,0,) über der Lampe, bis die Schnitte schwarz werden.
4. Auswaschen, differenzieren nach Pal.
5. Auswaschen, Alkohol, Xylol, Balsam.

C. empfiehlt diese Methode besonders für die Mikrophotographie. Die Markscheiden wie die Axencylinder werden schwarz gefärbt, auch die marklosen Fasern der sympathischen Ganglien treten klar hervor.

Scarpatetti (22) erzielte gute Resultate nach Weigert-Vassale auch dann, wenn die Formolhärtung von Alkoholhärtung (95 pCt.) gefolgt war. Nach der Celloidineinbettung wird geschnitten und die Schnitte direkt aus dem Alkohol in 1 proc. Haematoxylinlösung übertragen. Dort bleiben sie 5 Minuten, werden auf 5 Minuten in concentrierte neutrale Kupferacetatlösung gebracht, kurz in Wasser abgespült und differenziert (Natr. biborac. 2,0, Kal. ferricyan. 2,5, Aq. dest. 100,0). Abspülen, Einlegen in concentrierte Lithion-carbonic.-Lösung, Abspülen, Einbetten. Da sich auch Ganglien- und Gliazellen damit färben, so empfiehlt S. diese Behandlungsweise für Uebersichtsschnitte an der Hirnrinde.



Rossolimo-Muraview (21) empfehlen für die Methylenblaufärbung Vorbehandlung mit Formalin; sie bringen das Nervenstückchen frisch in 2—2½proc. Formalinlösung, nach 1—2 Tagen in eine 4proc. Lösung, worin es beliebig lange liegen kann. Nach 4 Tagen ist eventuell bereits Spiritushärtung (95proc. Alkohol) möglich. Längerer Aufenthalt in Formol ermöglicht auch Einbettung in Celloidin. Zur Färbung benutzen die Verfasser eine ½proc. wässerige Methylenblaulösung, worin die Schnitte (oder das Impfpräparat) bis zum Aufsteigen von Blasen kochen. Nach dem Erkalten übertragen in 1proc. spirituöse (90pCt.) Anilinlösung (wenige Sekunden bis Minuten, je nach der Dicke), abspülen in 95proc. Alkohol, aufhellen in Ol. Cajeputi, einbetten in Canadabalsam.

Die so behandelten Schnitte sollen besonders deutlich und haltbar sein, und zwar proportional der Länge des Aufenthalts im Formol.

Im Sonnenlichte leiden die Präparate, in welchen im übrigen nach Angabe der Autoren alle Grundbestandteile des Organs gefärbt sein sollen; als wichtige Resultate zeigt diese Methode erstens die körnige Structur des Myelins, zweitens ermöglicht sie mit der Veränderung der Nervenzellen zugleich auch solche der Nervenfasern in den verschiedenen Stadien der secundären und metabolischen Degeneration zu verfolgen.

Das Gehirn oder Teile desselben werden nach **Marina** (16) eingetaucht in eine Flüssigkeit von Alkohol (90pCt.) 100,0, Formol 5,0, Chromsäure 0,1; am folgenden Tage nach Zerlegung des Präparats, wird die Flüssigkeit erneuert, desgl. bis zum 5. Tage, dann werden die Stücke aufgeklebt und in 90proc. Alkohol oder 1proc. alkohol. (90pCt.) Chromsäurelösung verwahrt. Geschnitten wird unter Alkohol (90pCt.). Die Gewebsschnitte, die nach Nissl, Held oder mit Thionin gefärbt werden sollen, werden in 90proc. Alkohol, die für Neurogliafärbung in der Chromogenlösung, die anderen in einer dreiprocentigen kalibichrom. Lösung (mit oder ohne 2 gutt. Ammoniak) aufbewahrt. — Die alkoholische Chromsäurelösung kann man bereit halten, das Formol wird aber erst beim Gebrauch zugesetzt.

Osipow (18) hat zur Härtung des Centralnervensystems das von Orth angegebene Formalin-Müller'sche Gemisch angewandt und die Schnitte weiterhin nach der Nissl'schen, Weigert'schen, van Gieson'schen, Marchi'schen und Carminmethode nachgefärbt. Die Nissl'sche Färbung gelang dabei gut. Die Weigert'sche Methode und die Modification derselben gaben dagegen keine einwandsfreien Präparate. Die nach van Gieson behandelten Präparate fielen ziemlich gut aus. Speziell für die Anwendung der in Orth'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke giebt O. an, dass die Stücke aus dieser Flüssigkeit zunächst 1—2 Minuten in Wasser abgewaschen werden müssen, ehe sie in 95—97 proc. Alkohol kommen. Die mit der Nissl'schen Methylenblaulösung gefärbten Schnitte werden zunächst in Wasser abgewaschen und kommen dann in Anilinölalkohol u. s. w.

(Edward Flatau.)



Juliusburger (14) weist auf den grossen Vorzug der Orth'schen Mischung hin, von demselben Blocke sowohl Zellen- wie Faserpräparate anfertigen zu können. Die sog. Granula der Nervenzellen sind gut mit Nissl's Methylenblau darzustellen, auch 1proc. wässerige Lösung von Neutralrot giebt schöne und zuverlässige Resultate, sowie Thionin. Zur Axencylinderfärbung ist ohne weiteres Säurefuchsin (2proc. wässerig) oder van Gieson's Methode anzuwenden. Für die Färbung mit Carmin, Nigrosin, nach Pal, Azoulay, Heller werden die Schnitte erst auf 24 Stunden in ein Gemisch: Kal. bichrom. 5,0 + Alumen chrom. 2,0 + Aq. dest. 100,0 gebracht und dann abgespült.

Gudden (10) weist kurz darauf hin, dass sich ohne Schwierigkeit die Weigert-Pal'sche Färbung mit der Anwendung von Anilinfarbstoffen nach Formolhärtung combinieren lässt. Man kann die einzelnen Schnitte einfach dadurch für Weigert-Pal's Färbung vorbereiten, dass man sie für ca. 10 Stunden in 0,55 proc. Chromsäure bei Zimmertemperatur legt. Nach Abspülen in Wasser und kurzem Durchtränken in 80 proc. Alkohol verhalten sie sich wie Schnitte, welche die Härtung in Müller-scher Flüssigkeit durchgemacht haben, ja die Wirkung wird, wenn man dem Weigert'schen Haematoxylin noch einige Tropfen Salpetersäure hinzusetzt, noch eine weit bessere.

Die Gehirnstücke werden nach **Poloumordwinow** (19) in die van Gehuchten'sche Flüssigkeit auf 6—10 Stunden eingelegt, dann kommen dieselben in 95 proc. Alkohol (auf 3 Tage), wobei man denselben etwa 5 mal wechselt. Dann werden die Stücke in ein Gemisch von Alkohol und Chloroform zu gleichen Teilen und in Paraffin-Chloroform übertragen. Die Schnitte werden mit schwacher (1 : 12000) Toluidinlösung, welcher man natr. bicarbonicum (1/4 pCt. des Volumens) zusetzt, weitere 24 Stunden gefärbt. Aufhellung und Einbettung wie gewöhnlich. *(Edward Flatau.)*

Die von **Robertson** (20) angegebene Modification besteht in folgendem:

1. Härten in einer modificierten Weigert'schen Chromalaun-Kupferlösung.

Chromalaun	2,5
Kupferaretat	5,0
Essigsäure	5,0
Formol	2—10,0
Aq. dest.	100,0

2. Auswaschen in Wasser, Celloidineinbettung.
3. Die Schnitte kommen in 1 proc. Osmiumsäurelösung und in 5 proc. Pyrogallussäure (je 1/2 Stunde).
4. Uebertragen in 0,25 proc. Kal. permangan. Lösung (1—4 Minuten) dann in 1 proc. Oxalsäure (5 Min.) Jedesmal auswaschen.
5. Alkohol, Einbetten.



R. rühmt besonders für die feinen markhaltigen Fasern des Gehirns diese Methode; eine Contrastfärbung mit Haematoxylin stellt die Nervenzellen gut dar.

Die von **v. Frey** (9) angegebene Methode dient zur Darstellung der markhaltigen Nerven und ihrer zugehörigen Endapparate. Kleine Stückchen werden in einer 2 prozentigen wässrigen Lösung von Ammonium bichromic. längere Zeit gehärtet, dann etwa 10 Minuten in fliessendem Wasser ausgewaschen und in ein Goldbad übertragen, welches 1 pCt. Goldchlorid und 1 pCt. Salzsäure enthält. Nach einer Stunde werden die Stücke ordentlich abgespült, kommen dann in $^1/_{50}$ proc. Chromsäure, in welcher bei Ausschluss von Licht die Reduction langsam vor sich geht. Nach 24 Stunden erfolgt die Behandlung mit Natriumhyposulfit (des Photographen), um das noch nicht reducierte Gold zu entfernen. Diese Fixierung wird am besten an den Schnitten vorgenommen, wozu letztere freilich ohne Einbettung direkt auf dem Gefriermikrotom geschnitten werden müssen.

Auswaschen und Benutzung des Brutofens sind zu vermeiden; Frey härtet die Stücke im Eisschrank mindestens zwei Wochen vor. Am deutlichsten zeigen dicke Schnitte den Verlauf und die Verteilung der markhaltigen Nerven.

Wenn das überschüssige Gold nicht durch Ausfixierung entfernt wird, so tritt unter dem Einflusse des Lichts, besonders schnell im Balsam, eine braunrote bis violette Färbung auch der übrigen Bestandteile der Haut auf (Structurfärbung); anderenfalls handelt es sich um eine Niederschlagsfärbung, nicht wie sonst bei der Vergoldung um eine Structurfärbung, indem gewisse Räume wie der Markscheidenraum mit den Goldkörnchen erfüllt werden.

Iwanow (15) empfiehlt zur Nachfärbung der Präparate die nach Weigert, Pal oder Kultschitzky angefertigt worden sind, das van Gieson'sche Gemisch (Picrinsäure-Säurefuchsin.) Im letzteren verbleiben die Schnitte 24 Stunden lang, wobei das Gemisch mit Wasser verdünnt wird. (10 bis 20 pCt.)

(Edward Flatau.)

Kleine Stücke kommen nach **Auerbach** (3) in Picrinschwefelsäure auf 4—5 Stunden bei 38° C. danach in eine Lösung von Müller'scher u. Erlitzky'scher Flüssigkeit zu gleichen Teilen unter Zusatz von 5 gutt. milchsaurem Natron auf je 100 g. Nach genügender Härtung in dieser täglich zu erneuernden Flüssigkeit (2—4 Tage) übertragen auf 7 Tage in eine 2% Arg. nitric.-Lösung, danach auf $^1/_2$ Stunde in salzsäurefreies Wasserstoffsuperoxyd (Merck) unter Zusatz von 4—5 gutt. reiner Schwefelsäure auf je 10 g. Endlich abspülen, Alkohol (70 pCt.) Celloidineinbettung. Zur Färbung dient eine Lösung von Haematoxylin (2 Teile), Chloralhydrat (16 Teile), Aq. dest. (180 Teile), mit Hinzufügen einer Messerspitze von Acid. molybdaen. puriss. (Merck), welche erst nach 8 Wochen ruhigen Stehens verwendbar ist und stets Molybdaensäure im Ueberschuss haben soll.



Die Schnitte verbleiben bis etwa 3 Stunden in der Farbe, werden in 50 pCt. Alkohol abgespült, wenige Sekunden in Wasser, und differenziert nach Pal. Nochmals abwaschen in dest. Wasser, Aufhellen in 90proc. Alkohol und Carbolxylol, Xylol, Balsam.

Die Darstellung der Markscheiden, welche **Allerhand** (1) giebt, beruht im wesentlichen auf einer Doppelfärbung mit Eisenchlorid-Tannin und einer Differenzierung nach Pal.

1. Härten in Müller'scher Flüssigkeit oder Alkohol; einbetten, schneiden.
2. Die Schnitte kommen in Eisenchloridlösung und zwar in die 50proc. Lösung des officinellen Liquor ferri sesquichlorati (15—20 Minuten, bei schwachem Erwärmen erfolgt die Reduction des Metallsalzes leichter).
3. Kurzes Abspülen, übertragen in eine 20proc. Tanninlösung (1—2 Stunden im Brutofen); dieselbe muss durch ca. 3 Wochen erst im Licht unter Schimmelbildung sich zersetzt haben und danach filtriert worden sein.

   Die Differenzierung beginnt fast sofort, wobei das Eisensalz durch die Gerbsäure reduziert wird; die Schnitte werden dunkelschwarz-blau. (Eventuell doppelte Methode mit Zurückbringen in die Eisenlösung.)
4. Differenzierung nach Pal's Verfahren, jedoch, zur Zeitersparnis, mit doppelt so starken Lösungen.
5. Auswaschen, übertragen in 0,5 proc. Essigsäurelösung (einige Minuten), Alkohol, Xylol, Balsam.

Die markhaltigen Fasern, auch die Tangentialfasern, erscheinen intensiv blauschwarz auf farblosem Untergrunde. Ebenso sind die Nervenzellen mit Ausläufern deutlich sichtbar mit schwarzen Kernkörperchen, und zwar bei Alkoholpräparaten noch mehr, während bei Chrompräparaten die Fasern mehr hervortreten.

Im Falle der Alkoholhärtung sind die gleichen Stücke sowohl für die Nervenfaserfärbung wie für Nissl's Methode zu verwenden. Was in diesem Falle von den Nervenfasern gefärbt wird, kann zweifelhaft sein, da ja die Markscheide wegen Extraction des fetthaltigen Myelins zum grossen Teile zerstört ist, also auch nicht in toto blau gefärbt werden kann.

Diese Reste der Markscheide bringt Allerhand mit dem Kühne-Ewald'schen Neurokeratingerüst in Beziehung und er hält die zwei an Alkoholpräparaten sich darstellenden concentrischen Ringe für die Querschnitte der äusseren und inneren Hornscheide der Markfaser. Aber auch der Axencylinder tritt an Alkoholpräparaten, wenn auch nicht durchwegs, als intensiv blau gefärbtes, geschrumpftes, zackiges Gebilde hervor.

Bei diesem „Imprägnierungsverfahren" dürfen die einmal gebrauchten Lösungen mehrfach verwendet werden, speziell das Tannin



scheint bei mehrfacher Anwendung an Färbungskraft, d. h. Reductionskraft. zu gewinnen.

Askanazy (2) resumiert seine Betrachtungen dahin, dass Marchi's Methode eine Fettfärbung, Weigert's Methode jedoch eine Nervenmarkfärbung darstellt. Letztere Färbung zeigt nach A. auch verkalkte Gebilde (verkalkte Ganglienzellen), sowie die Leprabacillen schwarz tingiert.

Teljatnik (26) hat sich die Aufgabe gestellt, auch dickere Scheiben aus dem Centralnervensystem nach der Marchi'schen Methode zu bearbeiten, was bei dem bekannten langsamen Durchdringen des Chromosmiumgemisches von Nutzen ist. Die zunächst in der Müller'schen Flüssigkeit (oder in 3proc. Lösung von Kali bichrom.) gehärteten $^1/_2$—$^1/_3$ cm dicken Scheiben kommen in ein grösseres Quantum Marchi'scher Flüssigkeit hinein. Zunächst kommen die Scheiben in ganz schwache Chromosmiumlösungen (d. h. mit einem geringen Inhalt von Osmiumsäure), welche dann allmählich verstärkt werden sollen.

Ferner macht T. auf die Thatsache aufmerksam, dass in den Marchi'schen Präparaten mitunter Degenerationsschollen nicht den wirklichen degenerierten Fasern entsprechen, sondern zufällig auftretende schwarze Schollen darstellen; das Auftreten solcher Schollen findet dann statt, wenn die Stücke vor der Behandlung mit Chromosmiumgemisch zu lange in der Müller'schen Flüssigkeit gelegen haben. Um die zufälligen Degenerationsschollen zu entfernen, soll man die Marchi'schen Präparate in der Weise differenzieren, wie man bei der Pal'schen Modification der Weigert'schen Methode verfährt (Kal. hypermangan., Acid. oxalicum., Kal. sulfuros.). Bei dieser Differenzierung entfärben sich nur die „zufälligen" Schollen, dagegen bleiben die den wirklichen Degenerationsfasern entsprechenden Schollen bestehen.

(Ref. bemerkt, dass er seit langer Zeit die allmähliche Verstärkung der Marchi'schen Flüssigkeit bei Bearbeitung des Gehirns benutzt und dabei stets gute Resultate erhält. Die dickeren Scheiben bleiben 4—5 Wochen in der Flüssigkeit liegen). *(Edward Flatau.)*

Um die allmähliche Entfärbung Nissl'scher Präparate und das dieselbe begünstigende Entstehen von Diffusionsströmen in der Flüssigkeit der Präparate zu vermeiden, bedeckt **Jelgersma** (13) seine Methylenblaupräparate mit einem leicht fest werdenden Lack. Wegen der erweichenden Wirkung des Oels auf den Lack ist Oelimmersion bei der Untersuchung derselben zu vermeiden. Wasserimmersion schadet aber nichts. An solchen Präparaten hat J. die Färbung noch nach einem Jahr unverändert gefunden.

(Walter Berger.)



II.

Anatomie.

A. Makroskopische Anatomie des Nervensystems.

Referenten: Dr. Edward Flatau und Dr. L. Jacobsohn.

1. Bardeleben, K. v., und Frohse, Ueber die Innervierung von Muskeln, insbesondere an den menschlichen Gliedmassen. Anat. Anzeiger. Bd. XIII. Ergänzungsheft. S. 38—41.
2. Bertacchini, Intorno alla struttura anatomica dei centri nervosi di un embrione umano lungo 4.5 mm. (Ueber den anatomischen Bau der nervösen Centralorgane eines menschlichen Embryo von 4,5 mm Länge). Internat. Monatsschrift f. Anatomie u. Physiologie. Bd. XIV.
3. Bertacchini, Di una forma regressiva piuttosto rara di embrione umano atrofico. Anatom. Anzeiger. XIV. Bd. No. 6.
4. Clason-Upsala, Edw., Anomali af nervus ulnaris, läkarefören. förh. N. F. III, 3. S. 180.
5. Cunningham, D. J., The Insular district of the cerebral cortex in man and in the man-like apes. The Journal of Anat. and Physiol. No. 6. Vol. XXXII. Part. 1.
6. Cunningham, D. J., The Rolandic and Calcarine Fissures—a study of the growing cortex of the cerebrum. The Journal of Anat. und Physiol. Vol. XXXI.
7. Danilewsky, B., Expériences sur les relations entre le développement du crane et des circonvolutions du cerveau. Comptes rendus hebdom. des séances et mémoires de la société de Biologie. 10. juillet. S. 667.
8. Kraus, W., Zur Topographie der Windungen, Furchen und Ganglien des Grosshirns. Arch. f. Anat. und Physiol. Anatom. Abth. S. 379.
9. Lugaro, E., Sulla genesi delle circonvoluzioni cerebrali e cerebellari. Riv. di patologia nerv. e ment. p. 97.
10. Mertens, E., Ueber die Hautzweige der Intercostalnerven. Anatom. Anzeiger Bd. 14. No. 6. S. 174.
11. Morestin, Innervation de la face dorsale de la main. Bulletin de la société anatomique de Paris. Janvier, Fasc. 1.
12. Pfister, H., Das Hirngewicht im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. XXIII.
13. Retzius G., Zur Kenntnis der Windungen des Riechhirns. Verhandlungen der anatom. Gesellschaft auf der Versammlung in Gent, 24.—27. IV. Anatom. Anzeiger. Ergänzungsheft zu Bd. XIII, S. 105.



14. Smith, Elliot, Relation of the fornix to the margin of the cerebral cortex. The Journal of anatomy and Physiology. Vol. XXXII.

15. Smith, Elliot, The morphology of the indusium and striae Lancisii. Anatom. Anzeiger. Bd. XIII. No. 1—2.

16. Tomkow, Ueber die Anomalien in der Anordnung der Hautnerven an der dorsalen Handfläche beim Menschen im Vergleich mit den normalen Verhältnissen bei Affen. (Wratsch, No. 32, Russisch).

17. Zander, R., Ueber das Verbreitungsgebiet der Gefühls- und Geschmacksnerven in der Zungenschleimhaut. Anatom. Anzeiger. Bd. XIV. No. 5. S. 131.

18. Zander, R., Beiträge zur Kenntnis der Hautnerven des Kopfes. Anatomische Hefte. Bd. IX. 28/30. Heft. S. 1.

19. Zanke, Ueber Messung des Schädelinnenraumes. Neurolog. Centralblatt. No. 11.

20. Zanke, Hirngewicht und Schädelinnenraum. Neurolog. Centralblatt. No. 19.

1. Maass- und Gewichtsverhältnisse des Gehirns.

Zanke (19) beschreibt seine an der Leiche und am macerierten Schädel angewandte Cubierungsmethode, welche im wesentlichen darin besteht, dass man bei der Leiche zunächst den freien Raum des Rückenmarkscanals aus einem volumetrierten Glase bis an das foramen occipitale mit Wasser ausfüllt, dann den basalen Teil des Schädelraums und die abgenommene Calotte mit Wasser füllt. Die eingegossene Wassermenge ergiebt die Anzahl der Kubikcentimeter des Inhalts. Beim macerierten Schädel ersetzt man die dura mater (der Leiche) durch eine im Wasser geschmeidig gemachte Schweinsblase u. s. w.

Zanke (20) vergleicht mit der soeben angegebenen Methode das Hirngewicht bei verschiedenen geisteskranken Personen mit dem Volumen des Schädelinnenraums und stellt ausserdem die Imbibitionsfähigkeit des Gehirns mit Wasser vom Menschen und verschiedenen Säugetieren fest.

Pfister (12) teilt in seiner Arbeit die Resultate von Gewichtswägungen mit, die er an 156 Gehirnen von Kindern, welche im Kinderkrankenhause zu Berlin zur Section kamen, vorgenommen hat. Mit Berücksichtigung der Fehlerquellen ergab sich das Gehirngewicht männlicher Individuen aus den beiden ersten Lebenswochen im Mittel zu 455,21 g; mit dem ersten Halbjahr steigt das Gewicht bis auf 734 g und kommt im letzten Quartal des 1. Jahres auf 832,3 g. Im 2. Jahre überschreitet das Gewicht wiederholt die Höhe von 1000 g und hat im Mittel 977,3 g. Im 3.—4. Jahre ergab sich das Gehirngewicht im Mittel zu 1150,4 g, im 5.—8. Jahre 1202 g, im 9.—14. Jahre 1302 g. Diese Zahlen mit denen von weiblichen Individuen verglichen ergeben, dass die letzteren sich stets unter dem Mittel des männlichen halten, und zwar wird der Unterschied mit der weiteren Entwickelung immer grösser. Relatives Gehirngewicht zum Körpergewicht oder zur Körperlänge wurde vom Autor absichtlich nicht angegeben, weil dieses bei dem wechselvollen



Krankenhausmaterial sicher zu falschen Ergebnissen geführt hätte. Unter den 156 Gehirnen war die linke Hemisphaere schwerer als die rechte in 83 Fällen, das umgekehrte Verhältnis hatte statt in 65 Fällen, und beide Hemisphaeren waren gleich schwer in 8 Fällen. Die meisten Gewichtsunterschiede betrugen weniger als 5 g. Die Wägungen des Kleinhirns bei diesem Material ergab, dass das absolute Kleinhirngewicht der Knaben durchschnittlich grösser ist, als das der Mädchen. Vom 2. Jahre ab scheint sich eine geringe Vergrösserung des (absoluten und) relativen Gewichtes zu Gunsten des weiblichen Kleinhirns einzustellen.

2. Makroskopische Anatomie des centralen Nervensystems des Menschen.

Um die Lagebeziehung der einzelnen Teile der Hirnoberfläche leicht von jedem auffindbaren Punkte des Kopfes zu bestimmen, hat sich **Kraus** (8) einer Combination der Broca'schen Methode der Stifte und der Landzert-Hefftler'schen graphischen Methode bedient. Hiermit gelang es ihm vorzüglich sowohl die topographischen Beziehungen der Hauptfurchen festzustellen als auch eine genaue Abgrenzung der Lappen und Stammganglien zu erreichen.

Da die Vergrösserung des Schädels sich langsamer vollzieht als diejenige des Gehirnes, so wurde von einigen Autoren angenommen, dass der Schädel ein gewisses Hemmnis für die Entwickelung des Gehirnes bilde, und dass er dadurch die Ursache für das Zustandekommen der Hirnwindungen abgebe. Um diese Frage zu prüfen, resecierte **Danilewsky** (7) bei ganz jungen Hunden Stücke des Schädeldaches und liess dann die Hunde mehrere Monate leben. Klinisch zeigten einige dieser operierten Tiere 4—5 Monate darauf epileptische Anfälle, welche D. unzweifelhaft auf eine Abnormität in der Entwickelung ihres Gehirnes bezieht. Die Dura mater war stets intact gelassen worden. Die excidierte Partie des Schädeldaches hatte sich mit dichtem fibrösem Gewebe überzogen. An den Stellen der Gehirne, welche den resecierten Partien entsprachen, waren die Windungen schwächer entwickelt und in der Zahl verringert; die Furchen waren weniger tief und weniger zahlreich, und die Oberfläche des Gehirns war an dieser Stelle flacher als die entsprechende der anderen Hemisphaere. Das Experiment soll also beweisen, dass der Schädel einen mächtigen Einfluss auf die Gehirnentwickelung ausübt, wenn auch in anderem Sinne, als von vielen angenommen wird.

Lugaro (9) sucht durch theoretische Erörterungen die Fragen zu entscheiden, aus welchen Gründen die graue Substanz flächenförmig über die Oberfläche des Gross- und Kleinhirns verteilt ist, warum die Hirnrinde eine bestimmte und constante Form zeigt, weshalb die Rinde gewunden ist, und welche Faktoren die Richtung der Furchen und Windungen bestimmen und schliesslich, nach welchem Mechanismus die phylogenetisch

langsam erworbenen Hirnformen sich bei dem einzelnen Individuum entwickeln.

(Valentin.)

Cunningham (6) hat gegenüber der gegenteiligen Behauptung von Retzius, dass sich der Sulcus centralis als eine continuirliche Furche entwickelt, noch einmal ein Material von 43 Hemisphaeren von 5—7monatlichen Foeten untersucht und kommt zu folgendem Ergebnis: Der Sulcus centralis entwickelt sich allermeist aus zwei, mehr oder weniger getrennten besonderen Teilen. Nach dem Material Cunningham's scheint dies die gewöhnliche Ausbildungsweise zu sein, indessen kann in einzelnen Fällen sich der Sulcus auch aus einem Stücke entwickeln. Diese Entwickelung aus zwei Stücken findet seine Parallele in der Entwickelung der Sulci prae- und retrocentrales. Die unterbrochene Entstehungsart entspricht einer höheren Stufe und ist besonders charakteristisch für das menschliche Gehirn. Desgleichen soll sich auch die Fissura calcarina in zwei Abschnitten, einem vorderen und einem hinteren anlegen, welche sich später verbinden, deren Trennung am erwachsenen Gehirn aber noch durch zwei Uebergangswindungen erkennbar ist, die C. mit Gyrus cuneolingualis anterior und posterior bezeichnet hat.

Bei dem 4,5 mm langen ungefähr 6 Wochen alten Embryo, welchen **Bertacchini** (2) beschreibt, bildete das primitive Nervenblatt in der Gegend des Rhombencephalon tiefe, laterale Biegungen nach aussen, an Zahl mindestens 7: Analoga der Encephalomeren anderer Vertebraten. Am Rückenmark waren 4 Längsleisten, in den einzelnen Höhen ungleichmässig ausgebildet: eine ventrale, eine dorsale und zwei laterale. Vorhanden war ferner die Reihe der Spinalganglien und die ventrale Neuroblastenreihe, die den vorderen Wurzeln den Ursprung giebt. *(Valentin.)*

Bertacchini (3) beschreibt bei einem atrophischen menschlichen Embryo regressive Formen der Entwickelung.

3. Makroskopische Anatomie des peripherischen Nervensystems des Menschen.

Bardeleben und Frohse (1) fanden eine Reihe bisher unbekannter Nervenäste zu den Wandungen und Scheiden der Gefässe, zu den Sehnen und deren Scheiden, zum Periost, zu den Gelenkkapseln und Knochen. Was den Eintritt der Nerven in die Muskeln selbst betrifft, so konnten sie folgendes feststellen: 1. Es variiert die Form der Innervierung vielfach. 2. Jeder Nerv teilt sich in zwei Aeste oder der Stamm giebt auf einmal nur einen Ast ab (Dichotomie, wie bei den Arterien). 3. Jeder Muskelnerv giebt meist vor dem Herantreten an den Muskel einen Gefässnerven ab (R. vasomotorius). 4. Der Eintritt der Nerven erfolgt: a) mit den Gefässen (Bildung eines förmlichen Hilus) oder b) getrennt von den Gefässen. 5. Sobald der Nerv an den Muskel tritt, giebt er mindestens einen rückläufigen Ast (R. recurrens) zum proximalen Teile des Muskels ab. Die Eintrittsstelle, d. h. die letzte makroskopisch



sichtbare Endigung eines Nervenzweigleins von 0,03 mm Dicke liegt a) an der Facies profunda, b) am Rande, c) an der Facies superficialis; sie liegt ferner entweder ganz proximal oder an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel oder in der Mitte. Niemals liegt sie ganz distal. B. und F. geben weitere Mitteilung über die Art der Nervenverästelungen, sie heben besonders den für höhere Wirbeltiere bisher unbekannten intramusculären Plexus hervor; ferner kommen in vielen Muskeln Doppelinnervierungen vor.

Die Untersuchungen von **Zander** (17) ergaben: 1. Dass der n. lingualis sich nur in der Schleimhaut der Zungenspitze und des Zungenkörpers, nicht aber der Zungenwurzel verzweigt. Die Papillae circumvallatae liegen jedenfalls noch im Bereiche des n. lingualis; ausserdem ist hervorzuheben, dass Zweige des n. lingualis über den Sulcus medianus hinweg auf die andere Zungenseite hinüberziehen. 2. Dass der Zungenast des n. glossopharyngeus sich nach Eintritt in die Zunge in Zweige teilt, die nach vorn, medialwärts und nach hinten verlaufen. Die nach vorne gehenden Zweige reichen an die Papilla foliata heran und noch über die Papillae vallatae hinaus. Die medialen Zweige schicken gleichfalls Fäden über die Mittellinie hinaus. 3. Dass der n. laryngeus superior sich constant an der Innervation der Zungenwurzel beteiligt. Auch an der Zungenschleimhaut kommen, ebenso wie an der äusseren Haut, doppelte Innervationen vor. Aus der Functionsprüfung eines Falles von operativer Ausschaltung des rechten n. lingualis ergab sich, dass der n. lingualis Geschmacks- und Gefühlsnerv für die Zungenspitze und den Zungenkörper ist, und dass der n. glossopharyngeus Geschmacks- und Gefühlsnerv für den hintersten Teil des Zungenkörpers und für die Zungenwurzel ist.

Zander (18) hat das Verbreitungsgebiet der sensiblen Nerven des Kopfes einer erneuten Untersuchung unterzogen. Die Befunde decken sich teilweise mit den von Frohse gefundenen, teils weichen sie von diesen ab. Das allgemeine Ergebnis dieser Befunde ist folgendes: Das Ausbreitungsgebiet der einzelnen sensiblen Kopfnerven, sowohl der Cervicalnervenzweige als der Verästelungen des Nervus trigeminus ist erheblich grösser und ist im allgemeinen weiter peripherwärts ausgedehnt als in den Handbüchern angegeben wird; es variiert an Grösse in erheblichem Masse bei verschiedenen Individuen; es variiert auf der linken und rechten Seite des Kopfes bei demselben Individuum. Die noch immer weit verbreitete Annahme, dass das Verbreitungsgebiet der Nerven ein constantes ist, hat für die sensiblen Kopfnerven keine Gültigkeit. Ferner ergaben die Untersuchungen von Z. die wichtige Thatsache, dass gewisse Zonen der Kopfhaut doppelt oder mehrfach innerviert werden, indem die Endgebiete gewisser Nerven nicht scharf von einander abgegrenzt sind, und dass die Mittellinie der Kopfhaut von Nervenzweigen überschritten wird. Neben diesen allgemeinen Thatsachen ent-

hält diese ausserordentlich mühsame und sorgfältige Arbeit genaue Angaben über das Ausbreitungsgebiet jedes einzelnen Astes des Trigeminus und der Cervicalnerven, welche die Kopfhaut mit sensiblen Fasern versorgen.

Mertens (10) sucht in seiner Arbeit die Frage zu entscheiden, ob im Gebiet der Intercostalnerven die einzelnen Hautnervengebiete scharf gegeneinander abgegrenzt sind, oder ob sie, wie auch an anderen Körperstellen (vergl. Zander, No. 18) mehr oder weniger weit in einander übergreifen. Er kommt zu folgenden Resultaten: Der 4. Intercostalnerv versorgt ein Gebiet, dass sich über 3 Intercostalräume und ebenso viel Rippen erstreckt, und zwar beginnt er mit dem 3. Intercostalraum und endet auf der 6. Rippe. Der 5. Intercostalnerv versorgt ein Gebiet, das sich gleichfalls über 3 Intercostalräume und 3 Rippen erstreckt, indem er auf der 4. Rippe beginnt und am oberen Ende der 7. Rippe endet. Danach wird die Haut über und zwischen der 4. und 6. Rippe vom 4. und 5. Intercostalnerven gemeinschaftlich versorgt: Das Prinzip von der mehr als einfachen Innervation der Haut gilt also auch für die Haut der Brust in vollem Umfange.

Clason (4) fand am Arme einer Leiche, dass der Nervus ulnaris an alle 3 Köpfe des Triceps brachii Zweige abgab, je einen an das Caput longum und laterale, 2 (einen proximalen und einen distalen) an das Caput mediale. An demselben Arme ging vom Nervus medianus in der Ellenbeuge ein kleiner Zweig ab, der tief an den Muskeln vom Epicondylus med. schräg nach unten medial verlief und sich mit dem Nervus ulnaris vereinigte.

(Walter Berger.)

Die neueren Untersuchungen von Brooks, Hédon, Zander haben festgestellt, dass die dorsale Seite des dritten Fingers der Hand keine gleichmässige, in der Mittellinie getrennte Verteilung des Nervus ulnaris und des Nervus radialis zeigt, wie man es anzunehmen pflegt. Die mittlere Partie dieser dorsalen Seite hat unter normalen Verhältnissen eine doppelte Innervation, welche von der Durchkreuzung und Vermischung der beiden Nerven herstammt. Die Anomalien bestehen entweder in einer übermässigen Entwickelung der Aeste des Nervus radialis (welcher seine Zweige über die Mittellinie schickt), oder in einer Reduction derselben. **Tomkow** (16) beschreibt nun folgende Anomalie: auf der linken, normal entwickelten Hand teilte sich der Nervus ulnaris am proc. styloideus ulnae in einen dorsalen und einen palmaren Ast. Der dorsale Ast war sehr wenig entwickelt und innervierte nur den radialen Rand der Hand und des 5. Fingers. Dagegen war der dorsale Ast des Nervus radialis sehr dick und gab die übrigen 9 dorsalen Aeste zu den Handfingern ab. Auch auf der rechten Hand waren ähnliche Verhältnisse zu constatieren. Diese Anomalie (übermässige Entwickelung des Nervus radialis) wird mehrfach beschrieben, viel seltener konnte eine Reduction dieses Nerven nachgewiesen werden. Verf. konnte eine solche Anomalie an der rechten



Hand eines Neugeborenen constatieren, an welcher der Nervus radialis am Condylus externus humeri ausschliesslich Muskeläste und keinen einzigen Hautast abgab. Der dorsale Hauptast, welcher am Arm vom Nervus radialis abgeht, zerfiel im oberen Teil des Vorderarms in 2 Aeste, welche die dorsale Fläche der letzteren versorgen, und am Dorsum der Hand gingen dieselben Hautäste an die beiden Seiten des 4. und zur medialen Seite des 3. Fingers; ausserdem Hautäste, welche zusammen mit den Aesten des Nervus ulnaris die laterale Seite des 5. Fingers versorgen. Der Nervus perforans Casseri versorgte die dorsale Seite des 1. und des 2. Fingers. Dieser Fall zeichnet sich somit durch das völlige Fehlen des oberflächlichen Handastes des Nervus radialis und die geringe Entwicklung des Astes des Nervus ulnaris aus, so dass die dorsale Fläche der Finger vom Nervus perforans Casseri und dem unteren hinteren Hautast des Nervus radialis versorgt werden. Bei den Primaten fand Verf. verschiedene Uebergänge von den Fällen, in welchen die Grenzlinie zwischen der Verteilung der dorsalen Hautäste des Nervus radialis und Nervus ulnaris an der Mittellinie des 4. Fingers zu den Fällen, wo sie am 3. Finger lag. Die Fälle beim Menschen, in welchen die Grenzlinie am 4. Finger liegt, kann man jedenfalls als einen Uebergang zu einem niedrigeren Typus (in vergleichend anatomischem Sinne) auffassen. *(Edward Flatau.)*

4. Vergleichende makroskopische Anatomie des Nervensystems.

Cunningham (5) sucht weiteres Beweismaterial dafür beizubringen, dass die Insel bei den anthropoiden Affen aus einem in der Tiefe gelegenen Abschnitt, welcher vom fronto-parietalen und temporalen Operculum bedeckt ist, und aus einem vorderen Teil besteht, welcher frei an der Oberfläche liegt und sich im gleichen Niveau wie die übrige Rinde des Frontallappens befindet. Das Freiliegen dieses letzteren Teiles hat seine Ursache in dem vollkommenen Mangel eines frontalen und orbitalen Operculums. Dieser oberflächlich gelegene Teil der Insel soll vom Sulcus fronto-orbitalis begrenzt werden, welcher mit dem vorderen Abschnitt des Sulcus circularis Reili correspondieren soll. (Ref. können dieser Auffassung nicht beipflichten. Die Insel liegt bei den Anthropoiden, wie beim Menschen in der Tiefe und der Sulcus fronto-orbitalis der Anthropoiden ist auch nicht identisch dem vorderen Abschnitt des Sulcus circularis Reili. In mehreren Abbildungen (Fig. 4 nnd 5) zeichnet Cunningham den Sulcus fronto-orbitalis übergehend in den Ramus ascendeus fissurae Sylvii, was in Wirklichkeit nicht vorkommt und wodurch wahrscheinlich die irrtümliche Auffassung zustande kommt.)

Retzius (13) hatte am Gehirn erwachsener Menschen am vorderen Abhang des Lobus hippocampi jederzeit eine bisher nicht beschriebene



Windung gefunden, die er ihrer Form nach als Gyrus semilunaris rhinencephali bezeichnete. Ferner fand er, dass nach aussen von dieser Windung noch ein zweiter, deutlich ausgebildeter Windungszug lag, den er als Gyrus ambiens beschrieb. Diese Windungen konnte er auch constant an Foeten bis zum 4. Monat nachweisen. Da die äussere Wurzelwindung des Tractus olfactorius aus diesen Windungszügen hervorgeht, so benannte er sie als „Wurzelwindungen des Olfactorius“. Auch an Säugetieren, besonders den sog. makrosmatischen, fand Retzius diese Gebilde wieder. Bei den Marsupialiern und Edentaten erkennt man sogar eine charakteristische Windung nach vorn vom Lobus pyriformis, der sich als ein elliptischer Hügel repräsentiert, in welchem ein medialer Zweig des lateralen Riechwurzelfadens einbiegt. Retzius nennt diese kleine Windung Gyrus intermedius rhinencephali; bei denselben Tieren bemerkt man hinter diesem Gyrus intermedius zwei oder drei sagittale Gyri, die wegen ihrer Gestalt als Gyrus lunaris bezeichnet sind. Bei Insectivoren, Nagern, bei Suidae, Camelidae, Bovinae, Equidae, Ursidae etc. findet man dasselbe. Bei den Carnivoren ist die Ausbildung der fraglichen Windungen weniger stark; bei den Affen ist die Anordnung derjenigen bei dem Menschen sehr ähnlich.

Elliot Smith (14) giebt in dieser seiner neuen Arbeit sehr ausführliche Angaben über die Beziehungen des Fornix zu der Hirnrinde beim Menschen und den Säugetieren. Zunächst wird der Hippocampus beim Menschen geschildert und die hier vorkommenden Gebilde (Fascia dentata, Fimbria u. a.) mit denen beim Kaninchen verglichen. Es folgt dann eine makro- und mikroskopische Beschreibung des Hippocampus bei den Marsupialiern und Monotremen (Phaseolarktos, Echidna, Ornithorhynchus), des Fornix bei Ornithorhynchus, derselben Gebilde bei Eutheria mit genauen Angaben über die Verbindung zwischen allen diesen Teilen und der Hirnrinde. Zahlreiche makro- und mikroskopische, z. T. schematische Abbildungen (nach der Weigert'schen und auch Golgi'schen Methode) veranschaulichen den Text dieser wichtigen Arbeit.

E. Smith (15) untersuchte bei zahlreichen Säugetieren das morphologische Verhalten des indusium griseum und der Striae Lancisii und stellt 3 Typen auf („metatherian type“, Uebergang zum „eutherian type“ und der eigentliche „eutherian type“). In jedem derselben schildert Verf. die morphologische Bedeutung der „commissura dorsalis“ und ihre Beziehung zu den angrenzenden grauen Massen. Die Details müssen im Original nachgelesen werden.



B. Mikroskopische Anatomie des Nervensystems

Referenten: Dr. Edward Flatau und Dr. L. Jacobsohn.

1. Agababow, A., Ueber die Nervendigungen im Corpus ciliare bei den Säugetieren und Menschen. Internationale Monatsschrift f. Anatom. u. Physiolog. Bd. 14. S. 53.
2. Andogsky, Zur Frage über die Ganglienzellen der Iris. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 34.
3. Argutinsky, P., Ueber eine regelmässige Gliederung in der grauen Substanz des Rückenmarks beim Neugeborenen und über die Mittelzellen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 48. S. 496.
4. Athias, Recherches sur l'histogenèse de l'écorce du cervelet. Thèse de Paris.
5. Ayers, H., The origin and growth of brain cells in the adult body. The journal of comparative Neurology. Vol. VI. No. 3. S. 211.
6. Bach, Ueber Augenmuskellähmungen. Jahresversammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg. 5.—7. August. (Deutsche medicinische Wochenschrift No. 22, Vereinsbeilage S. 163.)
7. Ballowitz, Zur Anatomie des Zitteraales (Gymnotus electricus L.) mit besonderer Berücksichtigung seiner elektrischen Organe. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 50.
8. Barbacci, O., Sulle degenerazioni secondarie che conseguono alla lesione longitudinale del midollo spinale. (Ueber secund. Degener., die auf Verletzung des Rückenmarks in der Längsrichtung folgen.) Riforma medica No. 36, 37.
9. Barbieri, A., L'innervation des artères et des capillaires, Comptes Rendus hebdomadaires des Séances et Mémoires de la société de Biologie. 27 février S. 224.
10. Bechterew, W. v., Ueber centrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen. Neurolog. Centralblatt No. 23.
11. Bechterew, Ueber die Kerne der mit den Augenbewegungen in Beziehung stehenden Nerven (des oculomotorius. abducens und trochlearis) und über die Verbindung derselben unter einander. Archiv für Anatomie u. Physiologie H. 5—6.
12. Bechterew, Ueber die unvollständige Kreuzung der Nn. optici bei höheren Säugetieren. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, No. 19.
13. Bechterew, Ueber ein spezielles inneres Bündel im Seitenstrang. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, No. 4 und Neurolog. Centralblatt No. 15.
14. Bernheimer, Experimentelle Studien zur Kenntnis der Innervation der inneren und äusseren vom Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. Archiv für Ophthalmologie. Bd. 44.
15. Bethe, Albrecht, Neue Thatsachen über die Structur und Funktion der Neurone. (XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 22. u. 23. Mai. Ref. im Neurolog. Centralblatt. No. 13. S. 622.)
16. Bethe, Alb., Das Centralnervensystem von Carcinus Maenas. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 50. S. 461 u. 589.
17. Bordaz, Système nerveux sympathique des Orthoftéres. Comptes rendus de l'académie des sciences. Bd. 125. S. 321.
18. Botezat, Die Nervenendigungen an den Tasthaaren von Säugetieren. Archiv für Anatomie und Physiologie. Supplement-Band.
19. Bruce, A., On a special tract in the lateral limiting layer of the spinal cord. Scottish medic. and surgic. journal; ref. in Fortschr. d. Medicin. No. 16.
20. Bruce, A., The endogenous fibres in the Lumbosacral region of the cord. Edinburgh medical Journal. New Series, vol. II, p. 96 und Brain, Part. III. p. 261.



21. Buffini, A., Observations on sensory nerve-endings in voluntary muscles. Brain. S. 368.

22. Bunzl-Federn, E., Ueber den Kern des Nervus accessorius. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. II. S. 427.

23. Burckhardt, Beitrag zur Morphologie des Kleinhirns der Fische. Arch. f. Anat. u. Physiol. Supplement Band.

24. Cajal, Ramón y, Ueber die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen anlässlich des Auffindens einer besonderen Zellform des Kleinhirn. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. I. H. 1.

25. Cajal, Ramón y, Die Structur des nervösen Protoplasma. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. I. H. 2 und 3.

26. Carlton, E. P., The brain and optic ganglion of leptodora hyalina. Anatom. Anzeiger. Bd. XIII. No. 10 und 11.

27. Catois, Sur l'histologie et l'anatomie microscopique de l'encéphale chez les poissons. Comptes rendus, T. I. p. 204.

28. Cipollone, Ricerche sull' anatomia normale e pathologice delle terminaz. nerv. nei moscul. striati. Annali de medicina navale. Ref. in Archives de medec. navale No. 5. p. 394.

29. Csiky, v., Die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. 14. S. 171.

30. Dahlgren, Ulric, A Centrosome aertefact in the spinal ganglion of the dog. Anatomischer Anzeiger Bd. XIII. No. 4—5.

31. Dahlgren, U., The giant Cells in the spinal cord of the Order Heterosomata Cope (anacanthini pleuronectoidei Guenther). Anatomischer Anzeiger Bd. XIII. No. 10—11.

32. Déjérine, Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cerebraux. Comptes rendus de la société de Biologie 20 Févr. ref. in La semaine medicale S. 68.

33 Déjérine, Mme. et M., Dégénerescences secondaires consècutives aux lésions de la circonvolution de l'hippocampe, de la corne d'Ammon et de la circonvolution gordonnée. Société de biologie. séance du 19. Juin. (Ref. Lasémaine médicale. p. 240).

34. Dexler, Untersuchungen über den Faserverlauf im Chiasma des Pferdes und über den binoculären Sehact dieses Tieres. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 16. H. 1—2.

35. Dexler, Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenvergiftung. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 16 und in den Arbeiten aus dem Institut von Obersteiner. (Wien, Deuticke).

36. Disse, J., Die erste Entwickelung des Riechnerven. Anatomische Hefte. Bd. IX. 28/30. Heft. S. 257.

37. Dobrotworskij, Ueber die secundären Degenerationen im Rückenmark. Obozrenje psichjatrji, nevrologji. No. 9.

38. Dogiel, A. S., Die Nerven der Lymphgefässe. Arch. f. mikroskop. Anatomie-Bd. 49. S. 791.

39. Dogiel, Ueber die Endigungen der sensiblen Nerven im Herzen und in den Gefässen der Säugetiere. Obozrenji psichjatrji, nevrologji. No. 8.

40. Dogiel, A. S., Zur Frage über den feineren Bau der Spinalganglien und deren Zellen bei Säugetieren. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. XIV.

41. Dogiel, A. S., Ueber die Nervenendigungen in den Geschmacksendknospen der Ganoiden. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 49. S. 769.



42. Donetti, E., Etude sur le trajet des fibres exogènes de la moelle épinière. Revue neurologique. No. 7.

43. Dotto, G., e Pusateri, E., Sul decorso delle fibre del corpo calloso e dello psalterium. (Ueber den Faserverlauf des Balkens und des Psalteriums). Il Pisani. Fasc. 1.

44. Eycleshymer and Davis, The early development of the epiphysis and paraphysis in Amia. The journal of comparative Neurology. Vol. VII. No 1.

45. Ferrier and Turner, W. A., An experimental research upon cerebrocortical afferent and efferent tracts. Journal of anatomy and physiology. Vol. XXXI. pg. 627.

46. Flatau, E., Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neuron degeneration. Ein Beitrag zu der normalen und pathologischen Anatomie der Nn. facialis, cochlearis und trigeminus. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 32.

47. Flatau, E., Das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 33, Hft. 1 und 2 und Sitzungsbericht der königl. Akademie der Wissenschaften in Berlin. (Sitzung der physikal. mathemat. Klasse vom 18. März).

48. Flechsig, Paul, Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstiels, des Cingulum und der Acusticusbahn. Neurolog. Centralblatt No. 7.

49. Flemming, R. A., Observations on the histology of medulated nerve fibres in man and rabbits, derived from a study of their pathological anatomy. Journal of anatomy and physiology, Bd. XXXI.

50. Flemming, W., Die Structur der Spinalganglienzellen bei Säugetieren. Archiv für Psychiatrie. Bd. 29. No. 3.

51. Gehuchten, van, Le ganglion basal. la commissure post-habénulaire, le faisceau longitudinal postérieur et les cellules médullaires dorsales du nevraxe de la Salamandre. Verhandlungen der anatom. Gesellsch. auf d. XI. Versammlung in Gent. Anatom. Anzeiger. Ergänzungsheft zu Bd. XIII. S. 119.

52. Gehuchten, v., L'anatomie fine de la cellule nerveuse. (XII. Internation. medicin. Congress in Moskau. Neurologisches Centralblatt. No. 19. S. 905. Auch separat in einer Brochure herausgegeben).

53. Gehuchten, van, Structure du télencephale. Revue des questions scientifiques. II. Seriè. T. XI. Janvier.

54. Giese, Ueber das sogenannte Flechsig'sche ovale Feld in der Lumbalintumescenz des Rückenmarks. Obozrenje psichjatrji, nevrologji. No. 10.

55. Giese, Ueber die Entwickelung der Neuroglia im Rückenmarke des Menschen. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatr. Klinik, Sitzung vom 27. März.

56. Grasset, Le chiasma oculo-moteur (semi-decussation de l'oculo-moteur commun). Revue neurologique. No. 12.

57. Greeff, Ueber Zwillingsganglienzellen. (Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 8. März 1897; Ref. im Neurolog. Centralblatt. No. 7. S. 336).

58. Groschuff, Ueber sinnesknospenähnliche Epithelbildungen im Centralkanal des embryonalen Rückenmarkes. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. XII, 1896, H. 1—3.

59. Grützner, P., Kritische Bemerkungen über die Anatomie des Chiasma opticum. Deutsche med. Wochenschr. 1 u. 2.

60. Gutmann, G., Zur Histologie der Ciliarnerven. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 49.

61. Hahn, W., Untersuchungen über den histologischen Bau der Ciliarnerven. Wiener klin. Wochenschrift. Nr. 31, S. 714.

62. Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Archiv für Anatomie und Physiologie. Anatom. Abtheilung S. 204 u. 273.



63. Hellendall, H., Ein Beitrag zu der Frage der Kreuzung der Sehnerven und D. Hansemann, Zusatz zu vorstehender Arbeit. Archiv f. Anatomie und Physiologie. S. 497.

64. Heurich, G., Untersuchungen über die Anlage des Grosshirns beim Hühnchen. Inaugural-Dissertatiou. München.

65. Henschen. Ueber Localisation innerhalb des äusseren Kniehöckers. (XII. Internationaler mediz. Congress in Moskau. Neurolog. Centralbl. S. 923.

66. Herlitzka. Beitrag zum Studium der Innervation des Uterus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynaekologie, Bd. 37, S. 83.

67. Hoche, A., (Strassburg), Ueber Variationen im Verlaufe der Pyramidenbahn. Neurolog. Centralbl. Nr. 21.

68. Huber, G. C, A brief account of some observations of the sympathetic Ganglia of Vertebrates. British Medical Journal 2, S. 881 und 1398, vergl. auch Lectures on the sympathetic nervous system. Journ. of comparat. neurology Vol. VII, Nr. 2.

69. Jelgersma, G., De oorsprung der motorische oogzenuwen bij de vogels (der Ursprung der motor. Augennerven bei den Vögeln), Psychiatr. en neurol. Bladen Nr. 1, blz. 23. Maart.

70. Jelliffe, Smith Ely, Preliminary notice upon the cytology of the brains of some amphibians: I. Necturus. The Journal of comperative neurology vol. VII, Nr. 2.

71. Juschtschenko, A. J., Zur Frage über den Bau der sympathischen Knoten bei Säugetieren und Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 49.

72. Kamkoff, G., Zur Frage über den Bau des Ganglion Gasseri bei den Säugetieren. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie. Bd. XIV, S. 16.

73. Kapsammer und Pal, Ueber die Bahnen der motorischen Innervation der Blase und des rectum. Wiener klin. Wochenschrift Nr. 22.

74. Kenyon, F. C., The brain of the bee. The journal of comparative neurology. Vol. VI, S. 133.

75. Kingsbury, B. F., The structure und morphology of the oblongata in fisches. The journal of comparative Neurology. Vol VII, N. 1, S. 1.

76. Kingsbury, B. F., The encephalic evagination in Ganoids. The journal of comparative Neurology. Vol VII, Nr. 1, S. 37.

77. Kljatschkin (Kasan). Experimentelle Untersuchungen über den Ursprung des n. trigeminus. Neurolog. Centrablatt. N. 5.

78. Klinke, Otto, Ueber die Zellen der unteren Olive. Neurolog. Centralblatt Nr. 1.

79. Knies, M., Ueber den Verlauf der centripetalen Sehfasern des Menschen bis zur Rinde des Hinterhauptlappens, nebst Bericht über einen weiteren Fall von beidseitiger homonymer cerebraler Halbblindheit mit erhaltenem Gesichtsfeldrest auf beiden Augen. Zeitschr. f. Biologie. Bd. 34. S. 125.

80. Kollmann (E. Villiger), Phantom vom Faserverlauf im menschlichen Rückenmark. Anatom. Anzeiger. Bd. XIII, H. 4—5.

81. Könige, E., Zur Geschichte der Anatomie der Hirnnerven. Inaugural-Dissertation. Freiburg i. B.

82. Kytmanow, Ueber die Nerven-Endigungen in den Pepsindrüsen bei Säugetieren. Neurologischer Bote, Bd. V, Heft 2.

83. Lapinsky, M., Zur Frage über das Lumen der Gehirncapillaren. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. IX, S. 169.

84. Lazursky, Ueber die Schleife. (Aerzteverein der Petersburger Nerven- und Psychiatrischen Klinik. Sitzung vom 23. Januar 1897).

85. Lenhossék, v., Ueber den Bau der Spinalganglien des Menschen. Archiv für Psychiatrie, Bd. 29.

86. Lewis, W. Bewan, The structure of the first or outermost layer of the cerebral cortex. The Edinburgh Medical Journ. Part. 1, S. 573.



87. Levi, G., Ricerche citologice sulla cellula nervosa dei vertebrati. (Vergleich. Untersuchungen über die Nervenzellen der Wirbeltiere), Riv. di Patologia nerv. e ment, p. 193 e 244.
88. Leydig, F., Zirbel und Jacobson'sche Organ einiger Reptilien. Archiv für mikroskop. Anatomie, Bd. 50, S. 385.
89. Margulies, A., Experimentelle Untersuchungen über den Aufbau der Hinterstränge beim Affen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.
90. Marinesco, G., Recherches sur l' histologie de la cellule nerveuse avec quelques, considérations physiologiques. Comptes rendus de l' académie des sciences. Bd. 124, S. 823.
91. Marinesco, Les noyaux musculo-striés et musculo-lisses du pneumogastrique. (Société de Biologie, Séance, den 13. Février 1897, Ref. La semaine médicale, p. 60.)
92. Martinotti, Sur quelque particularités des cellules nerveuses de la moelle épinière. Archives italiennes de biologie. T. 27.
93. Mayer, C., Zur Kenntnis des Faserverlaufes in der Haube des Mittel- und Zwischenhirns auf Grund eines Falles von secundärer aufsteigender Degeneration. Jahrbücher f. Psych. Bd. 16.
94. Mayer, Friedrich, Das Centralnervensystem von Ammocoetes. Anatom. Anzeiger. Bd. XIII, No. 24.
95. Meyer, S., Durchschneidungsversuche am Nervus glossopharyngeus. Arch. für mikroskop. Anatomie. Bd. 48, S. 143.
96. Michel, A., Recherches sur la régénération des Annelides. Régénération céphalique. Comptes rendus de la société de biologie. Séance du 3. et 10. Avril, du 1. Mai.
97. Monti, R., Sur le systéme nerveux des Dendrocèles d'eau douce. Archives italiennes de biologie. T. XXVII
98. Morat, P., Les origines des nerfs vaso-dilatateurs; leurs centres trophiques. Comptes rendus hebdom. des seances de l' académie des sciences. T. 124, S. 969.
99. Morat et Bonne, Les éléments centrifuges des racines postérieures médullaires. Comptes rendus de l'académie des sciences. Bd. 125, S. 126.
100. Morril, A. D., The innervation of the auditory epithelium in mustelus canis de Kay. The Journal of comparative neurology. Vol. VI. No. 3.
101. Mott, A. W., Die zuführenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarks bei dem Affen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. Bd. I. S. 104.
102. Muchin, N., Ueber die „Entdeckung" des Schaltkernes von Staderini. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X. S. 396.
103. Neumayer, L., Der feinere Bau der Selachier-Retina. Arch. f. mikroskopische Anatomie. Bd. 48. S. 83.
104. Nissl, Ueber die örtlichen Verschiedenheiten der Hirnrinde. XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 22. u. 23. Mai 1897. Ref. im Neurolog. Centralblatt. No. 13. S. 620.)
105. Obersteiner, H., Der centrale Sehapparat in diagnostischer Bedeutung. Wiener medicin. Presse No. 67.
106. Obersteiner, Die Innervation der Gehirngefässe. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 16, H. 1—2.
107. Osipow, Ueber das centrale Ende des n. accessorius Willisii. Obozrenje psichjatrji, nevrologji, No. 5.
108. Pagano, G., Sulle vie associative periferiche del nervo ottico. (Ueber die peripheren Associationsbahnen des nerv. opticus.) Riv. di patologia nerv. e ment. p. 70.
109. Pawlowskij, D. J., Zum Aufbau des Rückenmarks beim Sterlet. Neurologischer Bote. Bd. V. H. 4.



110. Ploschko, A., Die Nervenendigungen und Ganglien der Respirationsorgane. Anatom. Anzeiger. Bd. XIII. No. 1–2.

111. Pugnat, Charles-Amédée, Recherches sur la structure des cellules der ganglions spinaux de quelques reptiles. Anatom. Anzeiger. Bd. 14. No. 4.

112. Redlich, E., Ueber die anatomischen Folgeerscheinungen ausgedehnter Exstirpationen der motorischen Rindencentren bei der Katze. Neurolog. Centralblatt. No. 18.

113. Reimers, Ueber die Degenerationen im Rückenmark nach Durchschneidung der hinteren und der vorderen Wurzeln. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatr. Klinik, Sitzung vom 11. Mai.

114. Reinke, Beiträge zur Histologie des Menschen. Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. 50.

115. Righetti, R., Sulla mielinizzazione delle fibre della corteccia cerebrale umana nei primi mesi di vita. (Ueber die Markumkleidung der Fasern der menschlichen Hirnrinde in den ersten Lebensmonaten) Riv. di Patologia nerv. e ment. p. 347.

116. Russel, J. S. Risien, The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. Brit. med. Journ. I. S. 1155.

117. Robertson, W. F., Note on Weigert's theory regarding the structure of the Neuroglia. The Journal of Mental Science. January.

118. Roeske, H., Ueber die Nervenendigungen in den Papillae fungiformes der Kaninchenzunge. Internationale Monatsschrift f. Anatomie und Physiologie. Bd. 14. S. 247. Auch als Dissertation.

119. Roncoroni, L., Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern Wiener klin. Rundschau No. 6, 7 u. 8.

120. Rosin, Ueber die Nervenzellen. Archiv für Anatomie und Physiologie. (Physiologische Abteilung. S. 161).

121. Sabin, Florence R., On the anatomical relations of the nuclei of reception of the cochlear and vestibular nerves. John Hopkins Hospital Bulletin. No. 81.

122. Sano, Fritz, Les localisations motrices dans lamoelle lumbo-sacrée. Journal de Neurologie et d'hypnologie. No. 13.

123. Schaffer, Karl, A látóidegek keresztezödéséröl (Ueber die Decussation des Sehnerven) (Szemészet p. 69).

124. Schaffer, Karl, Adatok az agykéreg finomabb szerkezetéröl. . . (Beiträge zur feineren Structur der Gehirnrinde und über die funktionelle Bedeutung der Ganglienzellfortsätze. (Magyar Orvosi Archivum p. 141) auch Archiv für mikroskop. Anatomie Bd. 48.

125. Schlagenhaufer, Friedrich, (Wien), Anatomische Beiträge zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 16. Heft 1–2.

126. Schlapp, M. G., Der Zellenbau der Grosshirnrinde des Affen, Macacus cynomolgus. Inaugural-Dissertation. Berlin u. Arch. f. Psych.

127. Schukowskij, Ueber die anatomischen Verbindungen der beiden Stirnlappen. (Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatrischen Klinik. Sitzung vom 2. Januar 1897).

128. Schulz, P., Die Nervenendigungen in den glatten Muskelfasern. Centralblatt für Physiologie No. 17.

129. Smirnow, A. E, Ueber eine besondere Art von Nervenzellen der Molecularschicht des Kleinhirns bei erwachsenen Säugetieren und beim Menschen. Anatomischer Anzeiger, No. 23.

130. Sölder, Friedr. v., (Wien), Degenerierte Bahnen im Hirnstamme bei Laesion des unteren Cervicalmarks. Neurol. Centralblatt, No. 7.




131. Solger, Ganglienzellen des lobus electricus von Torpedo. (Medicin. Verein in Greifswald. Sitzung vom 1. Mai 1897. Ref. im Neurolog. Centralblatt No. 11. S. 516.)

132. Soukhanow, S., De la racine spinale du Trijumeau. Revue neurologique No. 15.

133. Soukhanow und Agapow, Ueber die secundären Degenerationen im Rückenmark. Neurologischer Bote. Bd. V. Heft 2. (russisch.)

134. Soukhanoff, Contribution à l'étude de la marche et de la dégénérescence des voies pyramidales chez les Cobayes. Journal de neurologie et d'hypnologie. No. 18.

135. Spiller, W. G., The neuromuscular hundles. The journal of nervous and mental disease. No. X. S. 626.

136. Starlinger, J., Die Durchschneidung beider Pyramiden beim Hunde. Jahrbücher für Psychiatrie. Bd. 15.

137. Stefanowska, Melle, Sur le mode d'articulation entre les neurones cérébraux. Comptes rendus de la société de biologie Séance du 13. Novembre.

138. Szymonowicz, L., Ueber den Bau und die Entwickelung der Nervenendigungen im Entenschnabel. Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 48. S. 329.

139. Teljatnik, Ueber die Sehnervenkreuzung. Obozrenje psichjatrji, nevrologji. No. 9.

140. Teljatnik, Ueber Degenerationen im Centralnervensystem nach Zerstörung des oberen Kleinhirnwurms. (Aerzsteverein der Petersburger Nerven- und Psychitrischen Klinik. Sitzung vom 23. Januar 1897).

141. Thomas, A., Sur les fibres d'union de la moelle avec les autres centres nerveux et principalement sur le faisceaux cerebelleux ascendant. Comptes rendus de la société de biologie. Séance du 23. Janvier.

142. Thomas, Le faisceau cerebelleux descendant. Société de biologie. Séance du 9. Janvier 1897. (Ref. La semaine médicale. p. 14).

143. Turner, W. A., Note on the course of the fibres of taste. The Edinburgh medical journal. Part. 2, S. 261.

144. Valenza, G. B., Sur l'existence de prolongements protoplasmatiques et cylindraxiles qui s'entrecroisent dans la commissure grise postérieure de la moelle épinière. Comptes rendus de la société de biologie, Séance du 24. Juillet.

145. Valenza, Sur une disposition particulière en peloton des tubes nerveux dans la moelle de l'embryon humain. Société de biologie. Séance du 27. Mars 1897. (Ref. La semaine médicale p. 113).

146. Veratti, Emilio, Ueber einige Structureigentümlichkeiten der Hirnrinde bei den Säugetieren. Anatomischer Anzeiger. Bd. XIII, No. 14.

147. Voinot, M., Sur la névrologie périmédullaire. Comptes rendus hebdomadaires des séances et mémoires de la société de Biologie, 6 mars. S 244.

148. Wallenberg, A., Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel und seine Beziehungen zum solitären Bündel beim Menschen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XI, S. 391.

149. Westphal, A., Ueber die Markscheidenbildung der Gehirnnerven des Menschen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 29, Heft 2.

150. Worotynsky, Untersuchungen über die secundären Degenerationen im Rückenmark nach einer queren Durchschneidung desselben. Neurologischer Bote. Bd. V, No. 2 u. 3.

151. Ziehen, Th., Der Aufbau des Cervicalmarks und der oblongata bei Morsupialiern und Monotremen. Anatomischer Anzeiger. Bd. XIII, H. 6.

152. Nicolas de Zograf, Nouvelles recherches sur le système nerveux embryonnaire des Crustacées. Comptes rendus hebd. des séances de l'acad. des sciences T. 124. Janvier-Juin, S. 201.



1. Centralnervensystem.

A. Allgemeine Histologie.

a) Nervenzellen.

Ramón y Cajal (25) hat mit der Nissl'schen Methode die Nervenzellen untersucht und ist zu folgenden Schlüssen in bezug auf den Bau des Protoplasmas gekommen. In den Rückenmarkszellen fehlen die Cromatinschollen an der Abgangsstelle des Axencylinders. Die Richtung der Schollen ist dem Zellumriss mehr oder weniger parallel. Die Chromatinscholle ist nicht homogen, ihre Umrisse sind wie mit Dornen besetzt, in ihrer Masse sind Vacuolen zu sehen. Jede grosse Chromatinscholle setzt sich aus einem Netz oder besser gesagt einem Schwamm blasser Wände (Spongioplasma) zusammen, über deren Balken sich eine continuierliche Chromatinkruste gelegt hat. Die Chromatinsubstanz enthält wahrscheinlich 2 Stoffe: einen basophilen und einen anderen, welcher die basische Anilinfarbe nicht annimmt. In bezug auf das Spongioplasma oder chromatinfreies Gebälk meint R. dasselbe sicher nachgewiesen zu haben. Die Bälkchen der zwischen den Schollen liegenden Substanz sind blass, membranartig, kurz und begrenzen vieleckige Maschen von geringer Ausdehnung. Wo die Chromatinschollen nahe beieinander liegen, werden sie von den chromatinlosen Fäden ohne vermittelndes Netzwerk verknüpft. R. neigt sich mehr der Ansicht zu, dass das Spongioplasma in dem Zellprotoplasma praeexistiere. Die Angaben über fibrilläre Structur des Protoplasma beruht vielleicht auf der undeutlichen Wahrnehmung der longitudinalen Bälkchen des Spongioplasma. Trotzdem will Verfasser das Vorhandensein freier Fibrillen nicht absolut leugnen. Die hellen Kanäle, welche bei der Nissl'schen Methode, zwischen den Schollen verlaufen, stellen wohl den wirklichen Verlauf der nervösen Erregungsströme dar. Bezüglich des chromophilen und chromophoben Zustandes der Zelle in den thätigen und unthätigen Nervenzellen, schliesst sich Verfasser der Ansicht Nissl's an, welcher in diesem Zustand den Ausdruck der Function sieht. Man könnte annehmen, dass die Nervenzellen 2 Verknüpfungsapparate besitzen: einen festen, welchen die chromatinlosen Protoplasmafortsätze und die Achsencylinder repräsentieren, und einen anderen in verschiedenen Richtungen contractilen, welcher durch das Protoplasma im Zellkörper und die chromophilen Fortsätze repräsentiert wird. Infolge der Retraction des Protoplasma würde der Zellkörper die Leitungsbahn des farblosen Spongioplasma verengern, (und so Widerstände für den Durchtritt der Erregungsströme schaffen) und gleichzeitig und infolge der Verkleinerung der Zelle würden die pericellulären Verästelungen die Unmittelbarkeit ihrer Berührungen verlieren.



Verfasser bespricht eingehend 1. Zellen ohne Chromatinkörner, 2. Zellen mit netzartigem Chromatin, 3. Pyramidenzellen des Grosshirns; ferner die Cromatinschollen in embryonalen Zellen, die Nervenzellen der niederen Vertebraten (Frosch, lacerta agilis, Fische) und der wirbellosen (astacus fluviatilis, helix pomatia), Kerne der Ganglien- und Neurogliazellen und schliesst mit der Schilderung der morphologischen Verhältnisse und der physiologischen Bedeutung des Chromatins.

v. **Gehuchten** (52) giebt in seinem Vortrag die Schilderung sowohl der normalen, wie auch der pathologischen Verhältnisse der Nervenzellen. Was die innere Structur der Nervenzellen betrifft, so nimmt er a) in den motorischen Zellen an, dass die achromatische Substanz einen sehr complicierten Bau zeigt. Sie besteht aus einer netzförmig organisierten Masse und aus einer nicht organisierten Masse, in welcher das protoplasmatische Netz eingebettet ist. Diese beiden Partieen befinden sich im Zusammenhang mit den Dendriten und dem Axon. In dieser achromatischen Substanz liegen die chromatophilen Elemente, indem die letzteren an der organisierten Masse, speziell an deren Knotenpunkten haften. Die Art und Weise, in welcher die chromatischen Elemente an Knotenpunkten und Trabekeln der achromatischen Masse haften, ist eine verschiedene. Nicht nur in motorischen Zellen, sondern in sämtlichen somatochromen Zellen findet man stets das protoplasmat. Netz, welches in einer ungefärbten Flüssigkeit schwimmt und die chromatische Substanz, welche einen grösseren oder kleineren Teil des Netzes incrustiert. b) In den Spinalganglienzellen kam G. zu keinem positiven Resultat inbezug auf den Bau der achromat. Substanz (Fibrillen oder Netz); er meint aber, dass das Zellprotoplasma auch hier dieselbe netzförmige Structur zeigt, welche man in den motor. Zellen nachweisen kann. Verf. bespricht dann die Veränderungen, welche bei verschiedenen functionellen Zuständen in den Nervenzellen auftreten, die uns indessen noch zu keinen sicheren Schlussfolgerungen berechtigen und die secundären Veränderungen der Nervenzellen nach Läsion des Axencylinders. In bezug auf letztere meint Verfasser, dass die Alterationen, welche dabei in den motorischen Zellen auftreten, für die Function des Neurons von einem geringen Schaden sind. Es seien weder regressive, noch degenerative Vorgänge, sondern stellen den Ausdruck einer einfachen Störung der chromatischen Substanz dar; das protoplasmatische Netz der achromatischen Substanz bleibt aber dabei intact. Die Zellalterationen, die man in den Spinalganglienzellen nach Durchschneidung ihrer peripheren Nerven sieht, sind denjenigen in den motorischen Zellen analog. Verfasser berichtet ferner über einen Versuch, bei welchem er intracraniell den Nervus acusticus durchschnitten hat und nach Verlauf von 72—82 Stunden Veränderungen in den Zellen der Acusticuskerne im Hirnstamm nachweisen konnte. Diese Thatsache zeigt, dass nach Durchschneidung der sensiblen Nerven die histologischen Alterationen sich nicht auf die Zellen des ersten

Neurons beschränken, sie befallen vielmehr auch die Zellen des zweiten Neurons, welches mit dem ersten in Verbindung steht.

Held (62) kommt auf Grund der Anwendung seiner Doppelfärbung (Methylenblauerythrosin) zu folgenden Schlussfolgerungen betreffs der feineren Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Es stellte sich heraus, dass die Axencylinder der Markfasern nirgends deutliche Fibrillen zeigen, sondern an dünnsten Schnitten aus einem ausserordentlich zarten längsmaschigen Netzwerk bestehen. Diese Längsmaschenstructur erscheint nach Bütschli auf den Längsschnitten nur als Schnittbild der Längswabung, welche aber ein postmortales Kunstproduct darstellt. H. nimmt an, dass die Fixierungsmittel auf das lebende Protoplasma der Nervenzellen stark vacuolisierend einwirkt und auf diese vacuolisierende Eigenschaft darf wohl ein Teil der mikrosopischen Bilder zurückgeführt werden. Die Längswabung oder Längsvacuolisierung bildet nur eine der Ursachen der mikroskopischen Längsstreifung. Eine andere Ursache besteht darin, dass man ausser dieser längswabigen Masse (Axospongium) in den Axencylindern feine, sich mit Erythrosin stärker färbende Körnchen findet, welche nicht nur den Trabekeln der Längswaben eingelagert sind, sondern auch vielfach zwischen denselben liegen. Diese Körnchen nennt H. „Neurosome“. Die Neurosome kommen nur am Ursprungshügel des Axons in regelmässig convergierender Reihengruppierung vor und verleihen auch deshalb hier dem Protoplasma ein streifiges Aussehen.

Was das Zellprotoplasma und speziell die Zwischen(Grund)-Substanz derselben betrifft, so geht das Protoplasma des Axencylinders und zwar sowohl das Axospongium, wie auch die Neurosome continuierlich in der Grundmasse des Zellleibes über. Die einzige Differenz in dem Aufbau der einzelnen Neuronteile betrifft ausser dem Vorkommen von Chromatinschollen nur die Maschengrösse und Maschenform dieses vacuolisierten Protoplasmas der Zwischensubstanz, welche erstere sich auf kleinere oder grössere Vacuolisierung zurückführen lassen, ferner die Zahl und Gruppierung der Neurosome. Die vacuolisierte Grundsubstanz des Zellleibes (Cytospongium) ist weniger dicht beschaffen, als diejenige des Axencylinderfortsatzes. Die Grundsubstanz des Protoplasma des Zellkörpers erfährt eine spezielle Aenderung durch gewisse in ihr enthaltene Stoffe; welche unter dem Einfluss von Fixierungsmitteln gefällt werden und somit eine Ursache für die verschiedenartige Anordnung der Maschenrichtung abgeben können. Dadurch kann auch die Gruppierung der Neurosome beeinflusst werden. In der Grundsubstanz des Zellleibes besteht eine ausserordentliche Variabilität bezüglich der Grösse und Breite der Maschen. Da die Neurosome, welche eine besondere Beziehung zu den grobscholligen Nissl'schen Zellkörperchen zeigen, zwischen den letzteren in Form von verschiedenen Zügen laufen können, so kommen



Schwankungen in ihrer Zahl und Form bei gleichen Zellformen vor. Beim Vorhandensein von feinsten Stäbchen, Fibrillen usw. handelt es sich nur um eine engere Aneinanderlagerung der Neurosome. H. meint, dass die von Dogiel in der Grundsubstanz beschriebenen Fibrillen mit diesen Neurosomenreihen identisch sind oder dichtere Längsbalken des Cytospongium darstellen. Auf Grund dieser Verhältnisse nimmt H. mit Bütschli an, dass die Fibrillen auf Längswaben zurückzuführen sind, welche wegen ihrer Dichtigkeit und gestreckten Verlaufs die Fibrillenzüge vortäuschen.

Die Frage, ob man die streifige Structur der Zwischensubstanz intravital erkennt, konnte von H. nicht entscheidend beantwortet werden.

Eine ganze Reihe von Untersuchungen über die Verbindungen der Neurone miteinander (im Gebiete des medialen Abschnitts des Trapezkerns u. a. führte zu folgendem Resultat: bei neugeborenen und 2 Tage alten Thieren sieht man dort, wo der Axencylinder dem Protoplasma anderer Zelle angrenzt, eine differenzierte Linie. Ob diese „Grenzhaut" eine Art von Kittsubstanz bedeutet, ist unwahrscheinlich. Ihr Vorhandensein zeigt aber noch sicher, dass in diesem Entwicklungsstadium das eigentliche Protoplasma des Axencylinders demjenigen der Zelle noch nicht direkt angrenzt, so dass hier die Bezeichnung „Contact" eine zutreffende ist. Bei einem 9 tägigen Tiere ist die Grenzlinie nicht mehr überall deutlich zu sehen, und bei erwachsenen Tieren sieht man keine pericelluläre Grenze zwischen Axo- und Cytospongium, sodass hier von einem blossen Contact der beiden Neurone nicht mehr die Rede sein kann. Es besteht vielmehr ein innigerer Zusammenhang zwischen den Neuronen, als die Contacttheorie bis jetzt anzunehmen Grund gehabt hat. Es ist eine über den blossen Contact hinausgehende Vereinigung (pericelluläre Concrescenz) zu constatieren. Man sieht also, dass im Laufe der vollständigen Entwickelung und Auswachsung der Neuroblasten zu zunächst noch selbständigen und fortsatzreichen Nervenzellen Bedingungen eintreten können, welche aus einer nur gegenseitigen Berührung oder Umwachsung zu einer oberflächlichen Verwachsung der betreffenden Protoplasmateile (Axencylinderendfläche mit der Oberfläche des von ihm umsponnenen Zellleibes und Dendriten) führen können.

Es handelt sich um Untersuchungen über den feineren Bau der Nervenzellen bei den einzelnen Wirbeltierklassen. In einer Tabelle stellt **Levi** (87) die Grösse der Somatozellen und ihrer Bestandteile bei den einzelnen Tieren zusammen und folgert daraus, dass das Volumen des Kerns, des Zellleibes und des Nucleolus zu einander in bestimmten Beziehungen stehen, dass die Grösse homologer Zellen bei verschiedenen Tieren abhängig ist von der Körpermasse des Tieres. Die Zellen, die



den Nervenstrom auf weite Entfernungen und in mannigfaltige Wege leiten, haben auch ein höher differenziertes Protoplasma. *(Valentin.)*

Rosin (120) zeigt, dass jede Nervenzelle des erwachsenen Menschen in einem beträchtlichen Teil ihrers Leibes von feinen Körnchen erfüllt ist, welche sich durch Osmiumsäure schwarz färben. In den Purkinje'schen Zellen erscheinen diese Körnchen in minimalster Menge. Diese Körnchen fehlen bei Neugeborenen und sind im 17. Lebensjahre völlig ausgebildet. Verf. konnte dieselben beim Rind, Hund, Katze, Kaninchen und Ratte nicht nachweisen. R. rechnet die Substanz dieser Körnchen auf Grund von Reactionen zu den Fettkörpern im weitestem Sinne dieses Wortes.

Jeliffe (70) hat bei Necturus mit der Nissl'schen Methode die Nervenzellen studiert und giebt eine kurze Schilderung der Zellen des Rückenmarks, der medulla, des Mesencephalon und des Hirnmantels. Im wesentlichen zeigt die Mehrzahl der Nervenzellen einen geringen Grad von Entwicklung. Die chromatophilen Elemente findet man in wenigen Zellen, und auch in diesen sind dieselben fragmentär. Am besten sind diese Elemente in den Zellen des Facialiskerns entwickelt. Von Interesse ist der Mangel an chromatophilen Elementen in den Zellen des Hirnmantels (analog den Befunden von Levi im Pallium von Spelerpes, Triton und Proteus).

Dexler (35) berichtet über die normale Structur der Nervenzellen beim Pferde und über deren Alterationen bei Arsenvergiftung. Es wurden die Nervenzellen aus verschiedenen Teilen des centralen Nervensystems nach der Nissl'schen Methode untersucht. Die Zellen des Vorderhorns zeigten in allen Segmenten den typisch stichochromen Bau der motorischen Zellen. Die Zellen der Seitenhörner sind durchsichtiger als die der Vorderhörner, sonst besitzen sie das gleiche grobstreifige Gefüge der Vorderhornzellen. Die Zellen der Substantia gelatinosa sind die allerkleinsten im Rückenmark. In den Spinalganglienzellen unterscheidet Verf. 3 Arten: 1. kugelrunde Zellen mit grossem Kern und rundem Kernkörperchen mit feineren und gröberen körnchenartigen Nissl'schen Elementen, 2. Zellen mit unregelmässiger concentrischer Anordnung der Körnchenmassen, 3. Zellen, deren Kern schalenartig von ziemlich groben Körnchenzügen umschlossen ist. Es folgt dann eine Schilderung der Zellen des Kleinhirns, des Grosshirns und des thalamus opticus.

Die Alterationen, welche in den Spinalganglienzellen nach Arsenvergiftung auftreten, bestehen darin, dass 1. der Zellleib nahe seiner Peripherie der normalen ziemlich grossen Körnchen entbehrt, 2. das Protoplasma an seiner Peripherie gekörnt, die färbbare Substanz dunkel erscheint; zahlreiche Spinalganglienzellen sind normal. In den Vorder- und Seitenhornzellen des Lumbalmarks fand man inmitten normaler Zellen andere, die eine eigenthümliche Tüpfelung zeigen. Diese grobe Punktierung wird durch helle, schwach gefärbte Zellpartieen dargestellt, welche keine Körnchengruppen enthalten. Bei einigen Zellen fiel eine ungemein dunkle



Kernumrandung auf. Weit wichtiger ist die dritte und zwar die häufigste Form, bei welcher innerhalb der Vorderhornzellen des ganzen Rückenmarks eine partielle Homogenisierung der Körnchenhaufen und eine vermehrte Färbbarkeit der Zwischensubstanz zugegen ist.

Catois (27) hat mit einer modificierten Ehrlich'schen Methylenblaumethode die Structur des Gehirns bei Fischen untersucht und konnte das Vorhandensein von 1. dornartigem Ansätzen an den Protoplasmafortsätzen der Purkinje'schen Zellen, 2. Sternzellen in der Molecularschicht des Kleinhirns mit parallel laufenden Axon und von 3. korbartigen Plexus um den Zellleib der Puckinje'schen Zellen nachweisen. Im Wesentlichen bestätigten die Befunde, welche Verf. mit der Methylenblaumethode erzielte, die Angaben Ramón y Cajals.

Ayers (5), welcher in einer früheren Publication (The auditory or hair cells of the ear aud their relations to the auditory nerve. Journ. Morph. Vol. VIII No. 3, 1893) im Ganglion cochleare Doppelzellen beschrieben und abgebildet, deren Ursprung ihm damals unbekannt war, hat im Gehirn von Torpedo diese Doppelzellen wieder beobachtet und konnte daraus, dass sie sich im Laufe der Entwickelung von einander trennen, bestimmen, dass ihre beiden getrennten Teile zu gewöhnlichen Ganglienzellen werden. Diese Doppelzelle stellt sich ursprünglich als eine Zelle dar, welche einen sehr grossen Kern hat; dieser Kern teilt sich dann in zwei Abschnitte, welche in einem Protoplasmaleib liegen; darauf schnürt sich der Zellleib ein und bildet zwei durch eine Brücke verbundene Teile; diese Brücke zieht sich allmählich weiter aus, bis sie ganz verschwindet und die beiden Teile nur noch in einer gemeinsamen Kapsel liegen. A. führt diese Beobachtungen als Beispiele dafür an, dass Nervenzellen auch noch in späterer Zeit sich vermehren können. Am Schlusse beschreibt A. die Beziehungen, welche diese Zellen bei Torpedo zu den Blutgefässen besitzen.

Ramón y Cajal (24) weist darauf hin, dass man in den Nissl'schen Präparaten der Kaninchenkleinhirns in der Molecularschicht ausser den bekannten kleinen sternförmigen Zellen, viele andere grössere, dreieckige, vertical gestellte Zellen findet, deren 2—3 und mehr dicke Dendriten gut sichtbare und voluminöse Chromatinspindeln einschliessen, ein Verhalten, welches dem der gewöhnlichen Elemente der Molecularschicht ganz entgegengesetzt ist. An diesen Zellen fällt sofort auf, dass ihr Axon von einem dichten Haufen von Kernen umgeben ist. Diese Kerne bilden oft eine verticale Reihe oder „Spurlinie", welche ungefähr bis zur Grenze der Molecularschicht hinabreicht. Verfasser nennt diese Haufen als „Trabantenhaufen" und ist geneigt, die Kerne selbst als eine Art Neurogliazellen anfzufassen. Ein analoges Verhalten fand Verfasser auch in der Grosshirnrinde, in der grauen Substanz des Rückenmarks, im corp. genicul. ext. u. a. Diese Trabantenzellen haben vielleicht die Function,



das marklose Anfangstück des Axons vor jedem Durchtritt von Erregungsströmen zu bewahren.

Smirnow (129) hat bei einigen Säugetieren und beim Menschen, unter Benutzung der Golgi'schen Methode, in der Molecularschicht des Kleinhirns ausser den Cajal'schen Zellen noch zweierlei Art Zellen gefunden: 1. Zellen mit horizontal verlaufendem Neurit. Letzterer läuft parallel der äusseren Oberfläche der Krümmungen des Kleinhirns, indem er deren Durchmesser durchkreuzt. Diese Zellen sind namentlich im Vermis superior zahlreich vertreten. 2. Zellen, deren Neurit sogleich oder bald nach seinem Austritt von der Nervenzelle sich verzweigt und oft nach verschiedenen Richtungen in Collaterale zerfällt. Die grösste Zahl dieser Zellen findet man im äusseren Drittel der Molekularschicht. Somit muss man in der Molekularschicht des Kleinhirns folgende Zelltypen unterscheiden: A. Zellen mit langem Neurit (Purkinje'sche Zellen) und B. Zellen mit kurzem Neurit, zu welchen man 1. die Zellen R. y. Cajal's und 2. die vom Verfasser beschriebenen rechnen muss.

Kamkoff (72) hat mittelst verschiedener Modificierungen der Methylenblaumethode einen besonderen Nervenendapparat im Ganglion Gasseri beobachten können, welcher denjenigen ähnlich ist, die Dogiel in den spinalen Ganglien beschrieben hat. Dieser Apparat bildet ein doppeltes terminales Geflecht um die Ganglienzelle. Das erstere der beiden besteht aus dicken marklosen Nervenfasern, liegt der äusseren Fläche der Zellkapsel eng an und bildet ein dichtes Geflecht um sie herum. Von diesem pericapsulären Geflecht gehen dünne varicöse Fäden ab; durchbohren die Kapsel und bilden um den Zellleib selbst das zweite, das eigentliche pericelluläre Geflecht. Ausser diesem doppelten pericellulären Endapparat sah K. noch die markhaltige Faser frei enden, wobei sie vor ihrer Endigung in mehrere Zweige sich teilt. Was die Zellen anbetrifft, so konnte K. zwei Typen im Ganglion Gasseri unterscheiden: a) grosse Zellen mit einem dicken markhaltigen Fortsatz, der bald nach dem Austritt aus der Zelle sich vielfach schlängelt. b) kleinere Zellen mit dünnem wahrscheinlich marklosem Fortsatze. Welchen Fasern des Trigeminus die vorher erwähnten Endapparate angehören, ist noch nicht aufgeklärt, desgleichen ist noch unentschieden, ob im Ganglion Gasseri, ähnlich wie bei den spinalen Ganglien, Zellen vorhanden sind, deren Fortsätze im Ganglion selbst enden.

v. Lenhossék (85) giebt eine genaue Beschreibung der Spinalganglienzellen beim Menschen (Nissl'sche Methode). Bei der Mehrzahl der menschlichen Spinalganglienzellen beträgt der Grössendurchmesser 60 bis 80 μ. Jede Spinalganglienzelle ist von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen, die sich in die Henle'sche Endneuralscheide des Axons fortsetzt. Die Zellen sind mit geringen Ausnahmen unipolar. In der Ansatzstelle des Axons konnte L. Fibrillen constatieren. Was die Structur des Zellprotoplasma betrifft, so ist in den Spinalganglienzellen das Körnchen



die herrschende Form (im Gegensatz zu den gröberen chromat. Elementen der motorischen Zellen). Meistens bietet der Zellkörper ein granuliertes Aussehen und nur selten ein scheckiges. In jeder menschlichen Spinalganglienzelle kann man aber ausser den feinen Körnchen auch grössere eckige Klümpchen unterscheiden. L. konnte ferner verschiedene Zelltypen aufstellen, welche sich je nach der Menge, Grösse und Anordnung der chromat. Substanz einerseits und der verschiedenen Beschaffenheit der Grundsubstanz andererseits von den Normaltypen unterscheiden. Die I. Ausnahmeform bildet eine auffallend helle Zellart (grössere Zellen mit sehr blasser Grundsubstanz, geringer Anzahl der gefärbten Körner), die II. — die grobscholligen Zellen (meistens mittlere Zellen), die III. — die kleinen Zellen, welche eine dunklere Färbung zeigen. In der Grundsubstanz der Spinalganglienzellen konnte L. keinen fibrillären Bau constatieren und er bezeichnet den Bau dieser Substanz als einen körnigwabigen. Der Kern der menschlichen Spinalganglienzelle ist 16—20 μ gross und zeigt eine deutliche Kernmembran und ein auffallend grosses Kernkörperchen (meistens 6 μ gross).

W. Flemming (50) weist in dieser Arbeit (Lenhossék gegenüber) noch einmal darauf hin, dass man in den Spinalganglienzellen der Säuger bei Anwendung entsprechender Methoden (Eisenhaematoxylin) den fibrillären Bau nachweisen kann.

Marinesco (90) nimmt in den Spinalganglienzellen 3 Typen an: 1. grosse Zellen, deren achromatische Substanz ein weitmaschiges Netz bildet, während die chromatischen Schollen eine polygonale Form zeigen; 2. kleine Zellen, deren achromatische Substanz ein dichtes Netz mit zahlreichen Knoten darstellt; 3. Zellen, deren achromatische Substanz in Form von breiten Fibrillen auftritt. In allen Zellen hängt die Form der chromatischen Gebilde von der Anordnung der achromatischen Substanz ab. Verfasser nimmt an, dass die Fibrillen der Axencylinder und der Dendriten in einem direkten Zusammenhang mit dem Netz des Cytoplasmas stehen. Dieses Netz und ebenfalls die Fibrillen dienen zur Uebertragung der nervösen Impulse. Was die chromatischen Elemente betrifft, so meint M., dass dieselben für die Function der Zellen von grosser Bedeutung sind; so nimmt die Energie der sensilben Nervenimpulse, welche mit dem peripherischen sensiblen Nerv dem Spinalganglion zugeleitet werden, in dem letzteren zu und zwar dank der chromatischen Gebilde der Spinalganglienzellen. Diese chromatische Substanz wird deshalb von M. als Kinetoplasma bezeichnet.

Dogiel (40) untersuchte die Spinalganglien erwachsener Säugetiere in Bezug auf die mit pericellulären Geflechten endigenden Nervenfasern und — die Structur der Spinalganglienzellen und der Zellen des ganglion Gasseri selbst. D. konnte feststellen, dass zum Bestand eines jeden Spinalganglions Zellen von zwei verschiedenen Typen gehören: 1. unipolare Zellen, deren Fortsatz in viele, in dem Ganglion selbst



endigende Fasern zerfällt. Zuweilen trifft man auch bipolare und multipolare Zellen. In den unipolaren Zellen vom ersten Typus unterscheidet man a) die grossen Ganglienzellen (Längsdurchmesser 0,077—0,175 mm), bei welchen D. nachweisen konnte, dass „von dem Hauptfortsatz dieser oder jener Zelle noch vor der Teilung derselben in die beiden Ranvièr'schen T-Fasern nicht selten dünne Seitenzweige an einer von den Ranvièr'schen Einschnürungsstellen abgehen." Ferner gelang es dem Verf. nachzuweisen, dass an der Stelle der T-förmigen Teilung der Hauptfortsätze, ein solcher Fortsatz zuweilen nicht in 2, sondern in 3 Fasern zerfällt; b) die kleinen Ganglienzellen (Längsdurchmesser 0,021—0,03 mm), welche weder ihrer Form noch ihrem Bau nach sich wesentlich von den grossen unterscheiden. Die unipolaren Zellen vom zweiten Typus sind vom Verf. zum ersten mal beschrieben worden. Ihre Zahl im Ganglion ist eine geringe. Der Fortsatz ist dünn, erhält eine Markhülle erst in einer gewissen Entfernung von der Zelle. Von dem marklosen Teil des Hauptfortsatzes gehen Seitenzweige ab, welche sich zwischen den Zellen hinwinden. Der Hauptfortsatz teilt sich in 2 Fasern, die sich ihrerseits weiter teilen und im Ganglion selbst endigen.

Was die Frage der Endigung der sympathischen Fasern in den Spinalganglien betrifft, so fand D. folgendes: die markhaltigen sympathischen Fasern zerfallen nach ihrem Eintritt in das Spinalganglion in 2—3 Zweige, die dann ihr Myelin verlieren. Diese Fasern (ebenfalls wie die von Anfang ab marklosen sympathischen Fasern) treten an einen der Pole irgend einer Spinalganglienzelle heran und sind hier meist in einige Fäden zerfallen. Letztere umwinden die Zellkapsel in zahlreichen „Umgängen" und geben zuerst selber Seitenäste ab (perikapsuläre Geflechte.)

Nicht alle Spinalganglienzellen zeigen diese Geflechte, sondern wahrscheinlich sind damit die Zellen vom zweiten Typus versorgt. — Das Resumé lautet: alle unipolaren grossen und kleinen Spinalganglienzellen befinden sich mit einer geringeren Anzahl Zellen vom zweiten Typus mittels der Geflechte in engster Verbindung. Andererseits treten die sympathischen Fasern mittels der perikapsulären Geflechte mit den Zellen des zweiten Typus in engste Beziehung. Dadurch werden die sympathischen Impulse von den Zellen vom zweiten Typus empfangen und von diesen auf sämtliche Spinalganglienzellen übertragen. Was den Bau der Spinalganglienzellen betrifft, so sind in demselben Körnchen (chromophile) zu sehen, welche eine gewisse Regelmässigkeit in ihrer Anordnung zeigen. Ausserdem konnte D. in den Zellen Fibrillen constatieren.

Dahlgren (31) untersuchte die Spinalganglienzellen der Hunde in Bezug auf die Centrosome und fand dabei folgendes: Wenn man die Spinalganglien in einem Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit und Sublimat (gesättigte Lösung von Sublimat in 5% acid. acet. glaciale) fixiert



und dann schneidet, so sieht man in den Zellen Gebilde, welche den Centrosomen ähnlich erscheinen, aber Kunstproducte darstellen.

Pugnat (111) untersuchte die Spinalganglienzellen bei testudo graeca, uromastix spinipes, emys europaea und agama colonorum und fand, dass bei diesen Reptilien das Protoplasma des Zellleibes eine fibrilläre Structur zeigt. Die Fibrillen treten besonders deutlich an der Peripherie der Zelle hervor, dagegen ist der fibrilläre Bau um den Kern herum nicht zu sehen; die Fibrillen scheinen hier miteinander zu anastomosieren und ein Netzwerk zu bilden. Die chromatische Substanz erscheint in Form von ganz feiner Körnelung. Das Protoplama der Zelle zeigt keine Vacuolen. Ein ziemlich grosser Kern zeigt ein voluminöses Kernkörperchen. Ausser den grossen und mittleren Zellen findet man auch kleine helle oder dunkle Zellen mit voluminösen Kernkörperchen. —

Greeff (57) hat die Retina herauspräpariert und sie nach der Ehrlich'schen Methylenblaufärbung behandelt. Er fand dabei, dass die Ganglienzellen der tieferen Schichten durch breite Protoplasmabrücken miteinander verknüpft sind. Die letzteren fand G. vor bei höheren Tieren und meint, dass diese Brücken Associationen zwischen den Ganglienzellen bilden, um die kleinen Lichteindrücke, die sich in den Ganglienzellen gesammelt haben, auf die Nachbarzellen zu übertragen.

Andogsky (2) hat beim Kaninchen die Ganglienzellen der Iris untersucht (Ehrlich'sche Methylenblaumethode) und ist zu folgenden Resultaten gekommen: In der Iris selbst, d. h. im Verlaufe ihrer Nerven und in der Sphinkterzone fehlen die gangliösen Gebilde. Was man als solche beschrieben hat, sind Verwechslungen entweder mit den dreieckigen Kernen der Nerventasern oder den verzweigten Stromazellen der Iris. Gangliöse Gebilde in Form von bipolaren oder multipolaren Nervenzellen lassen sich mit Sicherheit nur im oberflächlichen Nervennetze der Ciliarfortsätze constatieren. Was die Function der letztgenannten Zellen betrifft, so dienen sie als Regulationscentren der Gefässe und folglich der Kammerwassersecretion.

b) Nervenfasern.

R. A. Flemming (49) schildert auf Grund von Untersuchungen von pathologisch-anatomischen Material die Structur der Markfasern beim Menschen und beim Kaninchen. Er bespricht das Neurokeratin und seine Rolle bei Entstehung der Myelinsegmentierung in absteigender Degeneration und vielleicht auch bei der Regeneration. Ferner findet man in der Arbeit eine Schilderung einer epithelialen Membran, welche zwischen der Myelinscheide und dem Neurilemm liegt.

Schaffer (124) giebt an, dass die absteigenden Nervenfortsätze der oberflächlichsten, polymorphen Nervenzellen der Rinde Collateraläste besitzen, welche hinaufzu verlaufen und bis in die Molecularschichte zu verfolgen sind. Somit behauptet der Verfasser entgegen Kölliker, dass sämt-



liche Nervenfortsätze Collateraläste haben, und zwar sind jene Collateraläste, deren Stammfortsätze hinaufzu verlaufen, abwärts gerichtet, während die Seitenzweige der nach unten führenden Nervenfortsätze hinaufzu steigend erscheinen. Auf Grund der weiteren Auseinandersetzungen nun nimmt Verf. an, dass die Dendriten einfach nur Ernährung der Zellen und nicht zur nervösen Leitung dienen; zweitens, dass die Nervenfortsätze centrifugal aus der Zelle leiten, während sie centripetal die Reize von den Collateralen erhält. Ferner kommen die Reize in der Molecularschichte der Rinde durch die Associations-Corpus callosum- und centripetalgefühlsleitenden Fasern; es wäre nun noch notwendig, die Transmissionswege dieser Elemente zu den Pyramidenzellen zu erkennen.

(Jendrássik-Budapest.)

Valenza (145) untersuchte mit der Weigert'schen Methode zwei menschliche embryonale Rückenmarke (von 8 und $8^1/_2$ Monat) und fand dass die Mehrzahl der Myelinscheiden einen geschlängelten Verlauf zeigen und dabei Knickungen machen. In den Knickungspunkten sieht man oft hellere Schollen, die wahrscheinlich Myelin darstellen. Oft zeigten die Myelinfasern mehrfache Drehungen um ihre eigene Axe.

Bethe (15) fand in Uebereinstimmung mit Apáthy, dass jeder Axencylinder bei Hirudineen eine variable Anzahl deutlicher, weit verfolgbarer, verschieden starker Fibrillen aufweist, welche in den Ganglienzellen sich vereinigen und Netze um den Kern herum bilden. Auch hält B. die Ansicht von Apáthy, dass die Fibrillen verschiedener Neurone sich im Neuropil per continuitatem miteinander verbinden, für wahrscheinlich. Auf Grund von Experimenten an Carcinus Maenas kommt Verf. zum Schluss, dass die Ganglienzellen zum Zustandekommen von Reflexen nicht notwendig sind. —

Stefanowska (137) konnte auf Grund der Untersuchung der Hirnrinde mit der Golgi'schen Methode feststellen, dass die Dendriten der Rindenzellen bei weisser Ratte und Meerschweinchen zahlreiche Ansätze zeigen (appendices piriformes). Diese Ansätze sieht man weder am Zellkörper noch am Axon; sie werden geringer unter dem Einfluss der Elektrisierung oder Aetherisierung in einzelnen Dendriten (? Ref.). Die Ansätze vermitteln weiterhin den Contact der Neurone; sie können sich zurückziehen und wiederum erscheinen (ähnlich den Pseudopodien).

c) Stützsubstanz. (Neuroglia und Gefässe.)

Giese (55) hat die Golgi'sche Methode bei menschlichen Embryonen angewandt, um die Entwickelung der Spinnen- und der Deiters'schen Zellen aus den Ependymzellen des Centralkanals des Rückenmarks zu studieren. Bei einem dreimonatlichen Embryo konnten ausser den Ependymzellen mit ihren bis an die Rückenmarksperipherie hinreichenden Fortsätzen auch die sogen. Astroblasten constatiert werden, welche nur



eine weitere Modification der Ependymzellen darstellen. Die zuerst von v. Lenhossék in der Substantia gelatinosa Rolandi beschriebenen Gliazellen mit den stark sich verästelnden Fortsätzen fand G. auch ventral von der Rolando'schen Substanz und im lateralen Abschnitt des Vorderhorns. Bei viermonatlichen Embryonen lässt sich der Uebergang der Astroblasten in die Spinnen- und Deiters'schen Zellen constatieren.

(Edward Flatau.)

Reinke (114) hat Untersuchungen über das Verhalten der Neuroglia in der weissen Substanz des Rückenmarks vom erwachsenen Menschen angestellt und kam dabei zu folgenden Schlüssen: Die Neuroglia der weissen Substanz des Rückenmarks besteht a) aus Zellen und b) aus Fibrillen. Die Zellen zeigen zahlreiche zum Teil veraestelte Dendriten, die hauptsächlich vertical verlaufen. Die Fibrillen sind morphologisch, physikalisch und chemisch durchaus verschieden vom Zellleib und dessen Dendriten. Sie werden aber vom Protoplasma gebildet, haben beim erwachsenen Menschen im wesentlichen eine den Dendriten entgegengesetzte Richtung. Zum grossen Teil haben sich die Fibrillen vom Zellleib emancipiert und sind ganz selbständig geworden. Ebenso giebt es aber auch Zellen, die garnicht, oder nur mit wenigen Fibrillen in Verbindung stehen. Diese Fibrillen sind es, welche die Weigert'sche Methode so schön darstellt.

Robertson (117) wendet sich gegen die von Weigert auf Grund seiner Methode gefundene Theorie, dass die Neurogliafasern chemisch verschieden vom Zellleib sind und auch morphologisch nicht mit ihm in direktem Zusammenhang stehen. Besonders Schnitte, welche nach der Methode von Bevan-Lewis gefärbt sind, zeigen mit ausserordentlicher Klarheit, dass die Gliafasern in vollkommenem Zusammenhang mit den Gliazellen stehen. An solchen Präparaten sieht man, dass die Neurogliazellen eine unregelmässig zackige Form haben und dass die Gliafasern gerade an der Spitze dieser Zacken herauskommen. Auch die mit der Golgi'schen Methode erhaltenen Bilder sprechen dagegen. Einzelne Gliafasern, welche direkt eine Zelle passieren, lassen sich oft bis zu einer anderen verfolgen, in welche sie hineingehen; öfters kann auch durch die verschiedene Intensität der Färbungen nur vorgetäuscht sein, als ob die Fasern durch die Zelle hindurchgehen. Jedenfalls genügt es keineswegs, wenn Weigert aus dem Umstande, dass bei Anwendung seiner Färbemethode ein Zusammenhang zwischen Gliazellen und Gliafasern nicht zu sehen sei, den Schluss zieht, dass ein solcher Zusammenhang überhaupt nicht bestehe.

Voinot (147) untersuchte die Neurogliarandschicht in vielen Rückenmarken, sowohl normalen wie pathologischen, und glaubt, dass die Sclerosen, welche nach Infectionskrankheiten des Rückenmarkes eintreten, mit einer sehr deutlichen Proliferation dieser Gliaschicht einhergehen.

Lapinsky (83) hat an 28 normalen und mit verschiedenartigen pathologischen Veränderungen behafteten Gehirnen genaue Messungen



über die Dicke feiner und feinster Capillaren (1,5—10,0 μ) sowohl der Gefässwandungen als auch des Gefässlumens ausgeführt. Unter normalen Verhältnissen war die Breite des Lumens gleich $^{6}/_{8}$ oder $^{14}/_{16}$ der allgemeinen Dicke des Gefässchens, während die Gefässwand $^{1}/_{8}$ oder $^{1}/_{6}$ betrug. Aus den Veränderungen der Capillaren in den pathologischen Fällen lässt sich nach L. der vorsichtige Schluss ziehen, dass bei der Verdickung der Wandung der Capillaren 1. das Lumen der dünneren von ihnen leidet und sich bei jedem Grade der Schwellung stärker verengt, als das der grossen und bis zur vollen Obliteration gelangen kann, und 2. die grossen Capillaren sich verschieden verhalten, indem a) sich ihr Lumen verengt, wobei entweder nur die Intima, oder nur die Adventitia oder beide leiden, b) ihr Lumen unverändert bleibt, wobei die Adventitia oder Intima allein oder beide zusammen in mässigem Grade afficiert sind.

B. Spezielle Histologie.

a) Darstellungen des gesamten Centralnervensystems einzelner Tiere oder verschiedener Hauptteile desselben.

Monti (97) beschreibt das Nervensystem der Süsswasser-Dendrocoelen (bei Anwendung der Golgi'schen und Ehrlich'schen Methode). Zu dem centralen Nervensystem dieser Tiere muss man die beiden longitudinalen Stränge rechnen und nicht nur ihre Kopfanschwellung. Die Stränge bestehen aus Fasern und Zellen. Letztere zeigen einen bipolaren aber auch multipolaren Typus. Die Stränge zeigen in regelmässigen Abständen Anschwellungen, von welchen dann die seitlichen Nerven heraustreten. Die beiden Stränge sind durch transversale Commissuren miteinander verbunden. —

Was das peripherische Nervensystem betrifft, so fand Verf. in der Musculatur (welche unter dem Epithel liegt) einen reichverzweigten nervösen plexus, welcher im vorderen Abschnitt des Körpers besonders gut entwickelt ist. In diesem plexus findet man 1. grosse multipolare Zellen, 2. bipolare Zellen mit reichhaltiger peripherischer Verzweigung, 3. Zellen mit wenig reichhaltiger pheripherischer Verzweigung, 4. freie intraepitheliale Nervenendigungen, 5 spindelförmige Zellen mit meistens zwei Fortsätzen, 6. ovoide Zellen mit mehreren Fortsätzen, 7. monopolare Zellen.

Auch im Pharynx liessen sich Nervenzellen mit zahlreichen Fortsätzen nachweisen. In den Pharynxmuskeln kann man Nervenendigungen und auch kleine Zellen finden, welche letztere an die Myoblasten von Pintner und Blochmann erinnern.

Carlton (26) giebt eine Schilderung des Gehirns und des optischen Ganglions bei leptodora hyalima. Einer kurzen makroskopischen Schilderung folgt die Beschreibung des feineren Baues, wobei hauptsächlich die Haidenhain'sche Haemotoxylinmethode benutzt wurde. Das Gehirn



zeigt mit Ausnahme von wenigen Stellen an seiner Peripherie Nervenzellen. Die medulla ist durch Commissuren und Zellen in Unterabteilungen geteilt, wobei man 3 Zellgruppen unterscheiden kann. Verf. giebt eine genaue Schilderung der Commissuren, der Hirnnerven, des Cortex und der Zellgruppen und illustriert den Text durch zahlreiche Figuren und Diagramme.

Bethe (16) beschreibt in eingehendster Weise das Centralnervensystem von Carcinus Maenas. Dasselbe besteht aus dem Gehirn und dem Bauchmarke; diese beiden Teile sind durch Längscommissuren verbunden. Das Bauchmark stellt eine ovale Platte dar, welche in der Mitte von einem Loche durchbohrt ist, und besteht aus einer Anzahl von Ganglien, von denen einzelne gut abgegrenzt sind. Von jedem Bauchmarkganglion gehen nach beiden Seiten Nervenstämme zur Peripherie ab. Das Gehirn ist eine etwa rechteckige Masse, von der aus 6 Paar Nerven zu verfolgen sind, und zwar von vorn Fasern zum sympathischen Plexus, ferner der Opticus und Oculomotorius, von der Unterseite ein Nerv, den B. Antennarius I nennt, von der hinteren Ecke des Gehirns zwei Nerven, von denen B. den einen als Antennarius II und den anderen als Tegumentarius bezeichnet. In ausführlicher Weise beschreibt B. den feineren Bau des Bauchmarkes und des Gehirns sowohl in histologischer wie topographischer Beziehung. Nachdem Verfasser sodann alle Erscheinungen beschrieben, welche man durch die verschiedendsten Reizversuche am normalen Tier auslösen kann, schildert er diejenigen Veränderungen, welche eintreten, wenn man das Centralnervensystem in der Längs- und Querrichtung in verschiedener Ausdehnung durchtrennt, resp. wenn man einzelne Teile des Nervensystems vollkommen entfernt. Von mehr prinzipieller Bedeutung ist die Schlussfolgerung, welche B. aus einigen mühevollen Experimenten zieht, dass nämlich Neurone nach Fortnahme der zugehörigen Ganglienzellen noch einige Zeit in anscheinend unverminderter Weise ihre Function auszuführen vermögen, dass sogar die Reflexerregbarkeit nach Fortnahme der motorischen Ganglienzellen erhöht wird. Für das dauernde Functionieren der Neurone ist aber ihre Verbindung mit den Ganglienzellen notwendig, so dass B. in der Ganglienzelle in erster Linie ein nutritives Centrum für das ganze Neuron erblickt. Ferner glaubt B. den Crustaceen und speziell dem Carcinus maenus jede Art psychischer Qualität absprechen zu müssen.

Kenyon (74) fasst unter dem Ausdruck „Gehirn“ bei der Biene die ganze Nervenmasse zusammen, welche im Kopfe eingeschlossen liegt, und nimmt davon nur die beiden kleinen ganglia stomatogastrica aus. Die Lobi optici und das ganglion suboesophageale indessen zählt er zum Gehirn hinzu. Dieses Ganglion bezeichnet er als Ventro-cerebrum, im Gegensatz zu dem supraintestinalen Teil, welchen er mit Dorso-cerebrum



benennt. Das so begrenzte Gehirn der Biene hat von vorne gesehen eine 4seitige Gestalt mit abgerundeten Ecken und liegt dem mittleren Teil der hinteren Begrenzungswand des Kopfes dicht an; an der dorsalen Fläche hat es drei kleine Erhabenheiten, im unteren Drittel ist es von dem Foramen oesophageale durchbohrt, an dessen Decke der longitudinale mediane Nerv des stomatogastrischen Systems läuft. An jeder Seite des Foramens liegen die Lobi antenales, welche den grösseren Teil des Deuto-cerebrum bilden; das vorher genannte Ventro-cerebrum ist mit dem Dorso-cerebrum durch kurze und äusserst dicke Commissuren verbunden, so dass es als ein Teil des Gehirns aufgefasst werden muss. Dem Gehirn entspringen 8 Nervenpaare. Nachdem K. im nächsten Kapitel den feineren Bau der Nervenmasse beschrieben, geht er zu den einzelnen Teilen des Gehirnes über und giebt von jedem eine sehr genaue Schilderung. Die dazu gehörigen Figuren sind mit ausserordentlicher Exactheit ausgeführt und zeigen, ein wie verwickeltes Fasersystem schon dies auf so niedriger Stufe stehende Gehirn der Biene hat.

F. Mayer (94) hat das Centralnervensystem von Ammocoetes untersucht (hauptsächlich mit der Golgi'schen Methode), und stellt folgende Sätze auf: 1. bei den Cyclotomen findet man als typische Bestandteile des Grosshirns den Lobus olfactorius, das Stammganglion und die Rinde; 2. auch im Zwischen- und Mittelhirn sind die typischen Bahnen zu constatieren; 3. die Riechbahnen sind zur Rinde und zur Commissura sup. zu verfolgen; sie stehen in Verbindung mit Thalamus, Hypothalamus und Nachhirn; 4. die Müller'schen Fasern sind Neuriten von colossalen Zellen, welche das Opticusgebiet und den darauf folgenden Hirnnerven mit dem Rückenmark verbinden; 5. die Epiphyse ist ein functionierendes Organ in nervöser Verbindung mit dem Mittelhirn; 6. die weiteren Zellen (besonders im corp. striatum) besitzen einen „Epithelfortsatz", der sich bis zur centralen Höhle erstreckt.

Michel (96) hat die Frage der Regeneration des Gehirns bei Anneliden studiert und kam zu folgenden Resultaten. Die Regeneration der entfernten Segmente findet statt. So z. B. kann man bei All. foetida constatieren, dass nach Abnahme von 3 Ringen 2—3 neue Ringe wachsen; nach Abnahme von 4 Ringen wachsen 2—4 neue; nach Abnahme von 12 Ringen entstehen 2—5 neue, d. h. je grösser die Zahl der abgetragenen Ringe ist, desto geringer ist die Regeneration derselben. Je weiter man sich von den vorderen Ringen nach hinten (bei der Abtragung der Ringe) entfernt, desto langsamer erfolgt die Regeneration. Letztere kommt überhaupt nicht mehr zu Stande nach Ueberschreiten der kritischen Genitalgegend.

Zograf (152) hat mit Hülfe der Ramón y Cajal'schen und Ehrlich'schen Methode unter der Chitinschicht der Crustaceen ein Lager von Nervenzellen gefunden, dessen Nervenfasern durch dichtes Flechtwerk verbunden sind und die sich bis zum Ganglion suboesophageum hin



erstrecken. Ferner fand Z., dass der Bewegungsapparat der Rotiferen aus zwei Reihen von Schwingungscilien besteht, welche von Zellen erregt werden, die durch Nervenfasern mit dem Nervenganglion in Verbindung stehen.

b) Darstellungen aus einzelnen Abschnitten des Centralnervensystems.

1. Telencephalon (Endhirn).

Heurich (64), welcher die Hirnanlage des Hühnchens vom ersten bis siebenten Tage auf Frontal-, Horizontal- und Sagittalschnitten studierte, beschreibt die Entwickelung des Grosshirns folgendermassen: Bei einem Embryo von ca. 24 Brutstunden bemerkt man, dass das Dach des Vorderhirns sich durch eine seichte Furche in zwei aufeinander folgende Kuppeln, das Epencephalon und das Parencephalon teilt. Zugleich mit der dorsalen Ausstülpung beginnt auch ein laterales paariges Anwachsen, so dass im Querschnitt eine Dreiteilung stattfindet. Die mittlere, dünne Dachpartie wird allmählich von den sich mächtig entwickelnden Hemisphaeren überragt, behält aber stets ihre dorsale Ausbuchtung bei. Die Hemisphaeren haben zuerst eine rein seitliche Wachstumsrichtung, später kommt eine dorsale hinzu, an welche sich zuletzt eine caudal gerichtete anschliesst. Letztere nimmt bald so zu, dass das Parencephalon nach und nach von den Hemisphaeren eingeschlossen wird. Die Grosshirnanlage liegt also dorsal zur genetischen Achse; diese Anlage ist weder unpaarig noch paarig, sondern sie ist von Beginn an mit Abgrenzung des Epencephalon vom Parencephalon dreiteilig. Damit ist nach H. selbstverständlich jede rein mechanische Theorie über den Vorgang des Paarigwerdens im Sinne von His oder Mihalkovics ausgeschlossen. Nach dem objectiven Befunde hat man die Hemisphaerenbildung als ein Analogon zu der Bildung der Augenblasen, wie schon Reichert es richtig erkannte, aufzufassen. Wenn auch das mechanische Moment bei der Gestaltung der Hirnform nicht ausgeschlossen ist, so kommt es doch stets erst in zweiter Linie in Betracht; stets ist die gewissen Zellen innewohnende Proliferationsfähigkeit das primäre. Im zweiten Teil der Arbeit giebt H. eine Darstellung der Paraphysis, einem Analogon der Zirbel, welche nicht zum Zwischenhirn, sondern zum Grosshirn gehören soll.

Veratti (146) hat die Hirnrinde von Säugetieren mit der Golgischen Methode untersucht und fand folgendes: Bei einem einen Monat alten Kaninchen liessen sich in der Molecularschicht zahlreiche aufsteigende Collaterale constatieren, welche von den Axencylindern der grossen Pyramidenzellen abgehen. In die Molecularschicht angelangt, biegen diese Collateralen rechtwinklig um und laufen dann parallel zu der Oberfläche der Hirnrinde. Die sog. Cajal'schen Zellen der Molecularschicht liessen sich am besten am Schweinfoetus darstellen. Verfasser schildert genau



die spindelförmigen, sternförmigen Zellen der Molecularschicht und giebt Abbildungen aus der Hirnrinde des Kaninchens und des Schweines. V. konnte, Cajal gegenüber, einen echten Axenfortsatz nachweisen, welcher in geringer Entfernung vom Zellleib aus dem Proximalabschnitt eines der beiden primären Dendriten abgeht. Dagegen sind die Pseudonervenfortsätze Cajal's als eine besondere Abart, ja wahrscheinlich als eine embryonale Uebergangsform der Dendriten anzusehen. Die Annahme Cajal's, dass die spindelförmigen Zellen der Molecularschicht die Elemente der Association der Gebilde der unter der Rinde liegenden Schichten darstellen, wird durch die Untersuchungen des Verfassers nicht bestätigt, da die vielfachen zwischen dem Axenfortsatz dieser Zellen und den Axenfortsätzen der übrigen Zellen bestehenden Beziehungen, sowie das Vorhandensein eines ausgebreiteten nervösen Netzwerkes in dieser Gegend uns nicht gestatten, die Function dieser Nervenfortsätze als eine von der aller übrigen Elemente der Rinde sich unterscheidende zu betrachten. V. giebt ausserdem eine Abbildung der Zelle des II. Golgi'schen Typus (in der mittleren Rindenschicht des Kaninchens) im Zusammenhang mit äusserst dichten und ausgedehnten Netzwerken.

Schlapp (126) hat Gehirne von Macacus in Alkohol gehärtet, dann Horizontal- und Frontalschnitte durch das ganze Gehirn gelegt, und diese Schnitte mit der Nissl'schen Methylenblaumethode gefärbt. Nach den gewonnenen Bildern teilt er die Hirnrinde in drei Typen ein. Der erste dieser drei Typen liegt in demjenigen Teil der Rinde, welcher sich vor der Centralfurche befindet; er ist von fünfschichtigem Bau und besteht aus der Tangentialfaserschicht, der Schicht der kleinen polymorphen Zellen, der Schicht der kleinen Pyramidenzellen, der Schicht des grossen und Riesenpyramidenzellen und der Schicht der Spindelzellen. Der zweite oder siebenschichtige Typus entspricht dem ganzen Parietal- und Temporallappen und einem kleinen Gebiete, welches nach der beigegebenen Zeichnung etwa den Gyrus opercularis der Fissura Sylvii betrifft. Der Uebergang vom ersten zum zweiten Typus vollzieht sich in der Weise, dass die Schicht der grossen Pyramidenzellen sich in zwei Schichten teilt, zwischen welche sich eine neu auftretende Körnerschicht hineindrängt. Der dritte oder achtschichtige Typus nimmt das ganze hinter der Affenspalte gelegene Rindengebiet ein. Dieser Typus ist besonders dadurch charakteristisch, dass er fast durchweg aus runden und polymorphen Zellen besteht, die den Charakter der Körnerschicht des zweiten Typus haben, aber einen grösseren Zellleib besitzen. Man kann nach S., wenn man von den Gliakernen und den Golgi'schen Zellen vom Typus II absieht, die Nervenzellen der Grosshirnrinde in die grossen oder Riesenpyramidenzellen, in parapycnomorphe Pyramidenzellen und in Körnerzellen teilen. Die ersteren sieht S. als motorische oder Projectionszellen an, die



zweiten sollen die Associationsimpulse vermitteln, und die dritten sollen der Function der Gedächtnisthätigkeit dienen.

Nissl (104) nimmt das Vorhandensein von örtlichen Bauverschieden heiten der menschlichen Hirnrinde an. Die Rinde sei ein Complex von anatomisch verschiedenartigen Organteilen, sie enthalte anatomisch verschiedene Schichten. In einem kleinen Teil bestehen die einzelnen Schichten aus Zellen derselben Art, in der Regel aber ist die einzelne Schicht ihrerseits wieder ein Complex von Zellen verschiedener Bauart. Man müsse unterscheiden zwischen wesentlichen örtlichen Bauverschiedenheiten, bei welchen Zellen einer anderen Art auftreten und unwesentlichen, bei welchen dies nicht der Fall ist. Ferner seien zu trennen Bauverschiedenheiten, bei denen der Gesamtcomplex aller Schichten oder nur eine oder mehrere Schichten Aenderungen zeigen. N. verweist auf die Bauunterschiede der Hirnrinde in der Kuppe und im Thal der Windungen (im Thal ist die Rinde bedeutend schmäler u. s. w.), ferner im Bau der vorderen und der hinteren Centralwindung u. a. Er verweist darauf hin, dass für das Studium der Rindentopographie es geboten sei, grössere und genaue Durchsichtsbilder der Rinde direkt mit einander vergleichen zu können; ausserdem müsse die ganze Rinde untersucht werden.

Die Breite der peripherischen Rindenzone nimmt nach **Bevan-Lewis** (86) ab von medial nach lateral und von frontal nach occipitalwärts. Diese Zone besteht aus der Neurogliaschicht, der Schicht der Tangentialfasern, der Endverzweigungen der Spitzen der Pyramiden und anderer Zellen und der Endigungen des zweiten Lagers der Nervenzellen. Im folgenden giebt dann B. eine ausführliche Schilderung dieser Schichten, wie sie sich auf mit der Golgi'schen Methode erhaltenen Präparaten darstellen, welche er von der Hirnrinde von vielen Säugetieren erhalten hat.

Roncoroni (119) hat mit einer Modification der Nissl'schen Methode die Rinde des Stirnlappens von 10 normalen Gehirnen, 2 Neugeborenen, 24 Epileptikern, 19 Criminellen, 10 Verrückten und 14 Tieren studiert und führt hier die Resultate auf, die er bei Epileptikern und Verbrechern hatte. Diese bestehen hauptsächlich darin, dass einmal die tiefe Körnerschicht entweder ganz fehlt oder schwach entwickelt war, dass auch andere Zelllager vermindert, dass sehr viele Zellen eine voluminöse Gestalt hatten und sich auch vielfach in der weissen Substanz zahlreiche Nervenzellen fanden. Diese abnorme morphologische Disposition ist nach R. der anatomische Ausdruck einer schweren hereditären Veränderung. Der geborene Epileptiker und der geborene Verbrecher haben eine atavistische Disposition, welche autogenetisch jenseits der foetalen Periode, phylogenetisch jenseits des Affen reicht. Ausserdem findet man bei ihnen noch Zeichen einer Entwickelungshemmung, welche R. in dem Vorhandensein überreicher Nervenzellen in der weissen Substanz erblickt. Die abnorme morphologische Disposition ist nicht die direkte Ursache der



epileptischen Krämpfe, (diese sind eine functionelle Erscheinung chemischer Natur), aber die morphologische Anomalie giebt die Entwickelungsstörung zu erkennen, welche das Nervensystem zu Veränderungen des Chemismus disponiert.

In drei Fällen ausgedehnter Rindenlaesion der mittleren und vorderen Teile des Stirnlappens fand **Déjérine** (32) eine deutliche Degeneration im vorderen Schenkel der inneren Kapsel mit secundärer Atrophie des inneren Thalamuskernes. In diesen 3 Fällen betraf die Laesion nur die Rinde und hatte die corona radiata vollkommen verschont. Für den Parietallappen und den Gyrus angularis lasse sich das Vorhandensein von Projectionsfasern ebenso leicht nachweisen. Wenn diese Regionen laediert sind, so beobachtet man secundär eine Degeneration des Pulvinar und des hinteren Teiles des äusseren Thalamuskernes. D. führt zum Beweise einen Fall an, wo die Rinde des Gyrus angularis erkrankt war und in welchem man die secundäre Degeneration bis zum Pulvinar und zum äusseren Thalamus verfolgen konnte. In gleicher Weise lässt sich der Nachweis erbringen, dass auch vom Lobulus lingualis und fusiformis Projectionsfasern durch die Sagittalschicht (couche sagittale du carrefour ventriculaire) zum hinteren und unteren Teil des Thalamus gehen, welche die hinter und unterhalb des Nucleus lentiformis gelegenen Teile der inneren Kapsel durchziehen, und dass auch Rindenlaesionen, welche in der mittleren Partie der beiden unteren Schläfenwindungen sitzen, secundäre Degenerationen von Fasern nach sich ziehen, welche das äussere Feld des Hirnschenkelfusses einnehmen. Im ganzen ergiebt sich also sowohl nach der normalen Anatomie als besonders aus diesen pathologischen Befunden, dass die gesamte Hirnrinde, einschliesslich der Inselregion, Projectionsfasern enthält, dass also die von Flechsig vertretene Theorie, wonach diese Projectionsfasern nur von einigen scharf abgegrenzten Rindenregionen ausgehen sollen, während die anderen Associationsfasern enthalten, unrichtig ist. Déjérine hatte aber schon im Jahre 1893 festgestellt, dass nur der mittlere Teil der Hemisphaere Projectionsfasern zum Hirnschenkelfuss und nach weiter distalwärts gelegenen Orten des Centralnervensystems schickt, während die vorderen und hinteren Teile der Hemisphaere nur mit dem Thalamus durch eine ungeheure Zahl von Projectionsfasern verknüpft sind. Das Rinencephalon endlich besitzt ausser den Fasern, welche es zur inneren Kapsel schickt, ein Projectionsfasersystem für sich.

Flechsig (48), welcher schon 1895 behauptet hat, dass das frontale Associationscentrum sich in Bezug auf Projectionsfasern anders verhalte als das mittlere und hintere, hat diese Frage einer erneuten Untersuchung unterzogen. Obwohl der vordere Sehhügelstiel schon bei viermonatlichen Kindern anscheinend complet markhaltig ist, vermag man trotzdem unter der Rinde des Stirnpols derartige Fasern nur ganz vereinzelt, an anderen Orten des praefrontalen Gebietes garnicht, insbesondere nicht da zu er-



kennen, wo die meisten Autoren den vorderen Sehhügelstiel in der Rinde endigen lassen. F. konnte an neunmonatlichen Kindergehirnen, an denen man noch die Fasern des vorderen Thalamusstieles verfolgen kann, nirgends ein deutlich abgrenzbares, geschlossenes Stabkranzbündel geraden Weges von dem vorderen Sehhügelstiel zur Rinde ziehend, erkennen; wo ein solches vorzuliegen scheint, erweist es sich bei näherem Zusehen im wesentlichen aus Balkenbündeln zusammengesetzt. Die Rinde des Stirnpols ist ohne allen Zweifel unvergleichlich viel ärmer an Projectionsfasern, als die Sinnescentren. Das Cingulum baut sich zum guten Teil aus Projectionsfasern auf.

An einem im 7. Foetalmonat geborenen, 48 Tage alt gewordenen Kindesgehirne konnte F. die Cochlearisbahn schärfer als es früher möglich war, zur Darstellung bringen. Die vom inneren Kniehöcker ausgehenden Stabkranzfasern steigen im Sehhügel dorsalwärts empor und verlaufen durch innere Kapsel und hinterste Abschnitte des Putamen zur vorderen Querwindung des Schläfenlappens. Letztere ist also nach F. endgültig als Endstation der Cochlearisleitung.

Die Resultate von **Righetti** (115) stimmen mit denen Flechsig's überein. Beim Neugeborenen fand Verfasser markhaltige Fasern in der Rinde beider Centralwindungen und im Lob. paracentralis. Im 2. Monat ausserdem noch im Fusse der Stirnwindungen, im orbitalen Teil der 1. und 3. Frontal-Windung, im Cuneus, im Lob. lingualis und fusiformis, in der 1. und 3. Occipital-, 1. Parietal-, 1. und 2. Temporal-Windung, Gyrus hippocampi, Ammonshorn und Insel; im 3. Monat in den übrigen Teilen des Stirn- und des Parieto-Temporal-Lappens. Markhaltig werden zuerst die radiären Fasern. *(Valentin.)*

v. Gehuchten (53) schildert in seinem Vortrage, welchen er in der öffentlichen Sitzung der Société scientifique de Bruxelles gehalten hat, unsere modernen Ansichten über den Bau des Nervensystems, wobei hauptsächlich die Projections- und die Associationscentren klar dargestellt sind.

Lazursky (84) experimentierte an Hunden und Katzen (Durchschneiden der Seitenstränge im Rückenmark und Exstirpation der Hirnrinde im Parietallappen) und wandte die Marchi'sche Methode an. Die Resultate seiner Untersuchungen sind folgende: 1. es existieren keine absteigenden Schleifenbahnen, weil man bei Zerstörung der Rinde des Parietallappens keine Degeneration der Schleifenschicht nachweisen könne. 2. Ungefähr im Niveau der Pyramidenkreuzung entstehe aus dem Seitenstrang ein Faserbündel, welches nach der vorderen Commissur zieht und zum Bestandteil der Zwischenolivenschicht wird; die Fasern dieses Bündels legen sich in aufsteigender Richtung an die äussere Fläche der Schleifenschicht und ziehen mit derselben zum Nucleus lenticularis. Verfasser meint ausserdem, dass das aus dem Kern der lateralen Schleife entspringende Bündel Fasern zum dorsalen Längsbündel und zum absteigen-



den Trigeminusbündel abgiebt; in dieser Weise entstände dann eine anatomische Verbindung zwischen dem Gehörnerv einerseits und den nn. III und V andererseits.

(Edward Flatau.)

Redlich (112) hat bei vier Katzen die motorische Rindenregion in sehr ausgedehutem Umfange exstirpiert und berichtet über die hierauf eingetretenen und nach der Marchi'schen Methode nachgewiesenen secundären Degenerationen. Besonders erwähnenswert ist, dass R. auch im gleichzeitigen Pyramidenseitenstrange geringfügige Degenerationen erhalten hat, was schon von vielen Autoren berichtet ist, und dass namentlich in seinen Präparaten ein compacteres Bündel aus der gekreuzten Pyramide nach dem gleichzeitigen Seitenstrange hinzog. (Letzterer Befund war auch schon von Muratow, Déjérine u. a. erhoben worden.) Ferner konnte R. in seinen Präparaten einen deutlichen, wenn auch sehr kleinen Pyramidenvorderstrang nachweisen, der gemeinhin den Tieren abgesprochen wird. Dagegen konnte auch er nicht Fasern nachweisen, welche aus dem Seitenstrang nach dem Vorderstrang zu den motorischen Zellen zogen. Ausser der Degeneration der Pyramidenbahn fand R. noch solche im vorderen, ventralen Anteil des Thalamus, in der äusseren Kapsel, in der Substantia nigra, in den Brückenkernen, in der Schleifenfaserung, in den Fibrae arcuatae int. und ext., in dem von Schlesinger bezeichneten lateralen pontinen Bündel. Die secundären Degenerationen, welche durch den Balken gehen und nach der nicht operierten Hemisphäre ausstrahlen, entsprechen in ihrem Verbreitungsgebiete den exstirpierten Partien der operierten Seite. Was die Associationsfasern anbetrifft, so fanden sich Degenerationen im Cingulum, welche sich weit nach hinten verfolgen liessen, und im Fasciculus subcallosus. Für die Frage, wodurch das Plus an Ausfallserscheinungen nach Exstirpation der motorischen Rindencentren gegenüber der Durchschneidung der Pyramiden in der Medulla oblongata bedingt ist, kommen nach R. hauptsächlich die Zerstörung der in den Thalamus opt. und der zu den Brückenkernen laufenden Fasern in Betracht. Letztere deswegen, weil sie die physiologischen Beziehungen zwischen Grosshirn und Kleinhirn zum guten Teile vermitteln; aber auch der Thalamus scheint für die Motilität im weiteren Sinne eine Bedeutung zu haben.

Nach Zerstörung des Stirnlappens bei Hunden und Kaninchen und Anwendung der Marchi'schen Methode fand **Schukowskiy** (127) folgendes: 1. die beiden Stirnlappen sind direkt durch die Fasern des vorderen Abschnitts des Corpus callosum mit einander verbunden. 2. bei Kaninchen findet diese Verbindung noch durch ein Faserbündel statt, welches von einem Stirnlappen durch die äussere Kapsel und die vordere Commissur zum entgegengesetzten Stirnlappen führt. 3. Es ist ein Zusammenhang zwischen dem Fontrallappen und dem vorderen Teil des Sehhügels vorhanden. Die entsprechenden Bahnen führen durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel. 4. Der Frontallappen ist ferner



mit dem inneren Teil des Stratum intermedium und der Substantia nigra verbunden (die Bahn führt ebenfalls durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel). 6. die Fasern des Fasciculus subcallosus beginnen im Stirnlappen; ebenfalls in diesem Lappen fängt ein Teil der Fasern des Gyrus cinguli an. 6. Ein Teil der Fasern des Gyrus cinguli zieht in schräger Richtung durch das Corpus callosum teils zu dem Fornix longus, teils in das Septum pellucidum und die Columna fornicis.

Um die Wege zu studieren, auf welchen sensible Reize allgemeiner und spezieller Natur zur Hirnrinde gelangen, machten **Ferrier** und **Turner** (45) folgende Experimente: 1. Sehbahn; Entfernung des Lobus occipitalis, des Gyrus angularis, Zerstörung des Pulvinar thalami und Spaltung des Splenium corporis callosi. Die secundäre Degeneration ergab, dass die Sehbahn aus einem Zuge centrifugal laufender Fasern besteht, welcher vom Lobus occipitalis zum Pulvinar thalami derselben Seite und zum vorderen Zweihügel beider Seiten geht. Der Gyrus angularis hat keinen zu den Basalganglien gehenden Zug, hängt aber durch Associationsfasern mit dem Gyrus temporalis superior, Lobulus parietalis superior und Lobulus occipitalis zusammen. Ein System von centripetalen Fasern wurde vom Thalamus opticus zum Gyrus angularis und Lobus occipitalis verfolgt. Die Gyri angulares und Lobi occipitales sind durch Commissurenfasern verbunden, welche durch das splenium corporis callosi gehen. Diese Commissurenfasern nehmen dieselben Bezirke ein, wie die centripetalen Fasern. 2. Gehörbahn; Durchscheidung des Hörnerven sowohl vor als hinter den accessorischen Ganglien, Zerstörung des hinteren Zweihügels und des Corpus geniculatum internum und Exstirpation des Gyrus temporalis superior. Es ergab sich, dass der n. cochlearis centripetal von dem accessorischen Ganglion durch das Corpus trapezoides und laterale Schleife zum Corpus geniculatum internum der anderen Seite geht; von diesem ging ein Zug zum Gyrus temporalis superior. Nach Zerstörung des Hörganglion trat auch Degeneration in beiden oberen Oliven und hinteren Zweihügel besonders der contralateralen Seite auf. Nach Zerstörung des Gyrus temporalis superior wurde ein centrifugaler Zug gefunden, welcher durch das äussere Fünftel des Hirnschenkelfusses ziehend zum oberen Teil des Pons ging. Dieser Zug stellt den temporopontinen Faserzug von Bechterew und Déjerine dar. Die Gyri temporales superiores sind ferner durch Commissurenfasern verbunden und durch Associationsfasern mit dem Lobus occipitalis und Gyrus angularis. 3. Allgemeine Körpergefühlsbahn; Verletzung der Haubenregion des Pons, crus cerebri, Thalamus opticus, hintere Zweihügel, und anliegender Haubenteil. Die centripetalen Bahnen liessen sich von hier durch beide Schenkel der inneren Kapsel, durch die äussere Kapsel und das centrum ovale zur Hirnrinde der convexen wie medialen Fläche mit Einschluss des Gyrus fornicatus verfolgen. Dieses System dehnt sich frontalwärts nicht so weit aus als nach anderen Regionen. Die Ausbreitung

harmoniert mit den thalamo-corticopetalen Fasern, welche Flechsig vor kurzem als erstes, zweites und drittes sensorisches System beschrieben hat. Viele dieser Fasern scheinen durch den Thalamus nur durchzugehen, während andere in ihm enden. Viele Fasern gehen vom Thalamus durch das Corpus callosum zur gegenüberliegenden Hemisphaere. 4. Andere centripetallaufende Gehirnnerven; Durchschneidung der sensiblen Portion des Trigeminus und des Glossopharyngeus proximal von ihren Ganglien. Diese Versuche führten bezüglich der centralen Fortsetzung dieser Nerven zu keinen sicheren Ergebnissen. 5. Praefrontale und frontale Regionen; die an diesen Stellen ausgeführten Experimente bestätigten das Vorhandensein eines fronto-pontinen Zuges, welcher durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel und den inneren Teil des Hirnschenkelfusses zum Pons herabsteigt.

Mme. et M. Déjerine (33) konnten einen Fall anatomisch untersuchen, in welchem der Gyrus hippocampi und das Cornu Ammonis zerstört waren. Man fand Degeneration des Alveus und der Fimbria, die man bis zum verkleinerten Corpus mamillare derselben Seite verfolgen konnte. Ausserdem fand man Degeneration 1. der Fasern des commissuralen Bündels des Ammonshorns, welche durch den hinteren Abschnitt des Balkens hinziehen, 2. der Fasern des trigonum olfactorium, welche nach dem septum pellucidum ziehen und zur Bildung des Riechbündels des Ammonshorns beitragen und 3. der Fasern des Trigonum, welche zur Taenia thalami hinziehen. Ausserdem konnte Degeneration der commissura anterior (namentlich des hemisphaeren und des olfactiven Anteils desselben) constatiert werden. Im Gebiete der Associationsfasern fand man Degeneration des occipito-frontalen Bündels.

Jungen Katzen durchschnitten **Dotto e Pusateri** (43) Balken und Psalterium und töteten sie nach 14 Tagen. Während des Lebens traten irgendwelche Störungen nicht auf. Histologisch fanden die Verff. nach der Marchi'schen Methode zahlreiche degenerierte Fasern im Centrum ovale, nur wenige im occipito-frontalen Bündel, im Tapetum und in der äusseren Kapsel. Einige Fasern des Balkens gehen durch die innere Kapsel, ein Teil begiebt sich zum Fuss des Hirnschenkels. Verff. kommen zu dem Schluss, dass der Balken hauptsächlich ein Associationssystem zwischen beiden Hemisphären, und dass das Projectionsbündel, dass sich in ihm kreuzt, nur unbedeutend ist und zumeist der motorischen Zone entstammt. Die Lyra ist, da die Verff. degenerierte Fasern in der ganzen Ausdehnung des Alveus und der Fimbria des Ammonshorns angetroffen haben, und da die Degeneration im Bereich des letzteren aufhörte, nur ein Commissurensystem zwischen beiden Ammonshörnern. *(Valentin.)*

2. Diencephalon (Zwischenhirn).

Die Wand der Hemisphaerenblasen beim Salamander, welche aus einer inneren granulösen und äusseren moleculären Schicht besteht, ver-



dichtet sich in ihrem hinteren Abschnitt zum Ganglion basale, welches dem Corpus striatum der höheren Wirbeltiere identisch ist. Nach Untersuchungen **van Gehuchtens** (51) besteht die granulöse Schicht des Ganglions basale aus Ependym- und Nervenzellen. Die Ependymzellen kleiden die Ventrikelwand aus und schicken ihren peripherischen Fortsatz bis zur freien Oberfläche des Endhirns. Die Nervenzellen sind voluminös und unipolar. Ihr einziger Fortsatz ist nach der Molecularschicht zugerichtet; aus ihm entstehen zahlreiche Protoplasmafortsätze. Der Axencylinderfortsatz entsteht gleichfalls aus diesem Stammfortsatz, dringt in die Molecularschicht hinein, um zu einer absteigenden Faser des basalen Bündels zu werden. Dieses basale Bündel besteht aus einer dorsalen Partie, welche vornehmlich aus absteigenden Fasern besteht, die aus dem Ganglion basale kommen und einer ventralen Partie, welche aus aufsteigenden Fasern besteht und von denen ein Teil sich zwischen den Nervenzellen des Basalganglion aufsplittert. Van Gehuchten meint, dass entgegen der Ansicht Edingers er dies Bündel vom Telencephalon bis zur Medulla verfolgen konnte, und dass der Name „faisceau strio-thalamique", den Edinger vorgeschlagen, - deshalb nicht richtig wäre.

Das Faserbündel, welches als fasciculus cortico habenularis oder Commissura habenularis bezeichnet wird, benennt G. als Commissura post. habenularis, und zwar deshalb, weil diese Fasern vom Diencephalon bis zur Wand der Hemisphäre zu verfolgen sind, aber keine Collateralen zum Ganglion habenulae abgeben. G. hält die Bündel für identisch der Commissura posterior der Säugetiere.

Im Nervensystem der Salamander fand van Gehuchten bezüglich der Entstehung des hinteren Längsbündels eine Bestätigung der am Gehirn der Forelle erhobenen Befunde. Das hintere Längsbündel ist nach Gehuchten ein motorisches Bündel, welches zwischen denjenigen grauen Massen, in welchen peripherische, sensible Nerven endigen und denjenigen, von denen motorische Nerven ihren Ursprung haben, zwischengelagert ist, so dass die Fasern dieses Bündels hauptsächlich reflexvermittelnde sind.

Schliesslich konnte Gehuchten an Tropidonotusembryonen und Salamanderlarven nachweisen, dass die sog. Hinterzellen (Burckhardts) welche hinter dem Centralcanal im Rückenmark gelegen sind, nicht zu den hinteren Wurzeln ihre Achsencylinder schicken, sondern sog. Strangzellen sind, deren Nervenfortsatz z. T. in die weisse Substanz des Seitenstranges geht, während ein anderer Teil durch die vordere Commissur zum Vorderstrang der entgegengesetzten Seite verläuft.

Henschen (65) hatte Gelegenheit, einen Fall von Apoplexie zu beobachten, bei welchem dauernd eine scharf begrenzte Hemianopsie nach links unten bestand. Bei der Section fand H. eine Cyste in der rechten Hemisphaere, welche die dorsale Kapsel des rechten Kniehöckers zerstört hatte. Henschen schliesst aus diesem Falle, dass die obere Hälfte der



Retina der dorsalen Hälfte des äusseren Kniehöckers entspricht; ferner beweise dieser Fall, dass, wenn ein Teil des Kniehöckers zerstört sei, kein anderer Teil desselben supplementierend eintreten könne.

Die Untersuchungen von **Leydig** (88), welche er an Sauriern und Ophidiern angestellt hat, bilden eine Nachprüfung anderer, schon vor vielen Jahren angestellter. Die Zirbel besteht nach Leydig aus einer hinteren und einer vorderen oder Nebenzirbel. Die Epiphysis posterior hat die Form eines gestielten Säckchens, dessen Lichtung von hohen Zellen umgeben ist. Der Stiel steht in Verbindung mit dem Ganglion habenulae und der hinteren Commissur; von letzterer ziehen Nervenfasern in den Stiel hinein. Die Epiphysis anterior (Paraphysis) übertrifft an Umfang die eigentliche Zirbel und ihre Wurzelstelle hängt deutlich mit der Höhlung des 3. Ventrikels zusammen. Die gemeinsame bindegewebige Hülle für Epyphysis anterior und posterior hängt mit der harten Hirnhaut zusammen. Bei den einheimischen Ophidiern hat sich bezüglich der Nebenzirbel eine rückschreitende Umbildung vollzogen, indem sie in ihrer Ausbildung zurückbleibt; die hintere Zirbel besitzt im Stiel einen aus der hinteren Commissur stammenden Nerven, der Zirbelkörper wandelt sich ähnlich wie bei den höheren Wirbeltieren in ein mehr solides Gebilde um. Die Untersuchungen bestätigen die früheren von Leydig gemachten, dass Zirbel und Scheitelaugen der Wirbeltiere, als eine einheitliche Gruppe von Organen zu betrachten seien; das Ganze sei den Punktaugen der Arthropoden zu vergleichen. In der Epiphyse hätte man, wie Rabl-Rüchard und Ahlborn zuerst gefunden, eine nicht zu weiterer Ausbildung gekommene Augenanlage zu erblicken.

Leydig benutzte das gleiche Material zur Untersuchung des Jacobson'schen Organes. Vom vorderen Ende des Lobus olfactorius entspringen weiter nach vorn die Nervi olfactorii und etwas mehr nach hinten der Nerv zum Jacobson'schen Organ als ein für sich bestehendes Bündel. Zwischen dem Bau der Geruchsnerven und denen des Jacobson'schen Organes besteht nicht der mindeste Unterschied. Die Nerven bilden in ihrer peripherischen Endausbreitung ein strahlig verlaufendes Endgeflecht, zwischen denen Zellenmassen liegen, die von zweierlei Natur seien, nämlich solche, welche als Bindegewebszellen anzusehen wären und andere, denen eine nervöse Natur zukommt, und die somit kleine Ganglienkugeln vorstellen. Im Ganzen bestätigt die jetzige Untersuchung auch bezüglich des Jacobson'schen Organes, dass zwischen letzterem und dem Geruchsorgan ein hoher Verwandtschaftsgrad bestehe.

Die an den Ganoiden von **Kingsbury** (76) angestellten Untersuchungen ergaben, dass die Epiphyse bestehen bleibt bei der entwickelten Amia und eine starke Faserverbindung mit der linken Habena hat, dass ferner die caudale Höhle des Velum transversum (Kupfer) bei Amia und Lepidosteus laterale Ausbuchtungen hat, die



sich nach vorn und hinten weit ausdehnen, und dass die Paraphysis bei Amia und Lepidosteus vorhanden ist und eine besondere Structur besitzt.

Eycleshymer und **Davis** (44) beschreiben die Entwickelung der Epiphysis und der Paraphysis bei Embryonen von Amia. Sie fanden mit Hill, dass die primäre und secundäre Epiphyse von der Decke des Thalamencephalons entspringt, während die Paraphyse vom Prosencephalon abstammt. Die primäre Epiphyse zeigt sich meist bei 3 bis 4 Tage alten Embryonen in Form einer medialen, unpaarigen Ausstülpung. Die secundäre Epiphyse erscheint bei 7—8 Tage alten Embryonen im vorderen Abschnitt des dorsalen Walls der primären. Die Paraphyse entwickelt sich später als die secundäre Epiphyse, und zwar zunächst in Form einer Verdichtung des Epithels der Decke des Prosencephalons. Verf. bespricht eingehend die Angaben der verschiedenen Forscher über die Entwickelung dieser Gebilde bei den niederen Tieren.

3. Mesencephalon (Mittelhirn).

Bach (6) hat mit der Nissl'schen Methode die Veränderungen in Kerngebieten studiert, welche nach Durchschneidung der Augenmuskeln eintreten. Räumt man die Orbita einer Seite vollständig aus, so treten beiderseits in den Oculomotorius- und Trochleariskerngebieten Veränderungen auf, im Abducenskerngebiet nur auf der gleichen Seite. Durchschneidet man den rectus inf., so zeigen sich Alterationen, besonders im vorderen Teil des homolateralen III-Kerns. Nach Durchschneidung des rectus int. findet man Veränderungen hauptsächlich im proximalen Teil des gleichseitigen III-Kerns. Nach einer solchen des obliquus sup. zeigen sich Veränderungen, welche vom Trochleariskern beginnen und durch den hinteren Teil des III-Kerns verlaufen. Durchschneidet man den rectus sup., so treten Alterationen hauptsächlich auf der entgegengesetzten Seite auf. Entfernt man die Iris und das Corpus ciliare, so treten keine Veränderungen im III-Kern auf, wohl aber im ganglion ciliare. Nach Durchschneidung des obliquus sup. sind die Veränderungen auf der entgegengesetzten Seite nicht ausgedehnter als auf der gleichen Seite. — Für den Ursprung des Facialis ergeben sich keinerlei Anhaltspunkte im Oculomotoriuskern. Die gekreuzten III-Fasern liegen vornehmlich im distalen Kerngebiete. Der n. trochlearis kreuzt sich nicht vollständig.

Auf Grund von Untersuchungen foetaler Gehirne kommt **Bechterew** (11) zu dem Resultat, dass der n. oculomotorius 4 Kerne besitzt: zwei grössere, von welchen der eine paarig, der andere unpaar ist, und zwei kleinere oder accessorische, beide paarig. Zu den ersteren gehört vor allem der sogenannte dorsale Kern (unter dem vorderen Zweihügel), welchem sich das hintere Längsbündel von aussenventral direkt anlegt. Im Niveau des mittleren und vorderen Drittels dieses Hauptkerns kann man noch einen besonderen unpaaren medialen Kern mit grossen



Zellen constatieren. Das von Darkschewitsch als „oberer Oculomotoriuskern" angesehene Gebilde steht nach B. in gar keiner Beziehung zu den Oculomotoriuswurzeln, sondern es gehört derselbe dem ventralen Abschnitt der hinteren Commissur an. Der von Westphal und Siemerling als nucl. ventralis post. beschriebene Kern gehört nach B. dem n. trochlearis und nicht dem n. III an. Ein kleiner Teil der oculomotoriuswurzeln (nämlich der hinteren) unterliegt einer Kreuzung. Der fasciculus longitud. post. verliert sich mit einem Teil seiner Fasern im Hauptkern und vielleicht auch in dem medialen Kern (in den accessorischen Kernen?). Ferner ziehen auch Fasern vom tiefen Abschnitt der vorderen Zweihügel in die Oculomotoriuskerne hinein. Verf. konnte ferner sowohl die Zugehörigkeit des von Westphal, Siemerling u. a. beschriebenen IV-Kerns zu den Trochleariswurzeln, wie auch die totale Kreuzung der letzteren mit Sicherheit bestätigen. Eine partielle Kreuzung der Abducensfasern sei nicht vorhanden. B. giebt zum Schluss an, dass aus jedem Abducenskern eine ziemlich beträchtliche Menge von Fasern nach innen zum hinteren Längsbündel abgeht, dasselbe durchsetzt, sich in der Raphe kreuzt und zum Längsbündel der anderen Seite zieht. Es sei mehr als wahrscheinlich, dass diese Fasern die entgegengesetzten III- und IV-Kerne miteinander verbinden. Dieselbe Rolle spielt augenscheinlich ein kleines Bündel, welches vom Trochleariskern zur Gegend des hinteren Längsbündels derselben Seite hinzieht. —

Bernheimer (14) hat bei Kaninchen und Affen verschiedene Augenmuskeln herausgeschnitten und dann mit der Nissl'schen Methode das Kerngebiet des n. oculomotorius untersucht und fand folgendes: Die Centren für die vom oculomotorius versorgten äusseren Augenmuskeln (rectus sup., inf. und obliquus inf.) liegen ausschliesslich in den Seitenhauptkernen und den zugehörigen Lateralzellen und zwar im distalsten Fünftel des Kerngebietes ausschliesslich im gekreuzten Seitenhauptkern, im folgenden Fünftel in beiden, aber zunächst noch mehr im gekreuzten, dann allmählich mehr im gleichseitigen, im dritten und besonders vierten Fünftel ausschliesslich im gleichseitigen Seitenhauptkern; im fünften vordersten Fünftel endlich nur in den ventralsten Teilen des gleichseitigen Seitenhauptkerns. Die vordersten, dorsalen, intact gebliebenen Anteile der Seitenhauptkerne, die gleichfalls intacten, paarigen, kleinzelligen Mediankerne und der unpaarige, grosszellige Mediankern bleiben somit übrig als Centren für den Lidheber, Iris und Ciliarmuskel.

Die an und in der Mittellinie in der proximalen Hälfte des oculomotoriuscentrums befindlichen Nebenkerne, der paarige kleinzellige Mediankern und der grosszellige unpaarige Mediankern sind als Centren der Binnenmuskeln des Auges aufzufassen. Der Kern von Darkschewitsch gehört nicht dem Oculomotorius an.

Der musc. rectus inferior entspringt im distalsten Teil des gekreuzten Seitenhauptkerns und in den zugehörigen Lateralzellen.



Die Fasern des musc. obliquus inferior entspringen im distalen Teil des gekreuzten Seitenhauptkerns und mit einer geringen Anzahl von Fasern im ventralen Teil des gleichseitigen Seitenhauptkerns.

Die Fasern des musc. rectus internus wurzeln hauptsächlich im gleichseitigen Seitenhauptkern (eine geringe Anzahl von Fasern entspringt vom dorsalen Teil des gekreuzten Seitenhauptkerns).

Die Fasern des musc. rectus superior entspringen aus der proximalen Hälfte des gleichseitigen Seitenhauptkerns.

Das Kerngebiet des musc. levator palp. super. liegt im vordersten Abschnitt des gleichseitigen Seitenhauptkerns.

Der Arbeit sind 2 farbige Schemata zur Darstellung der Zellgruppen in den Seitenhauptkernen und die Zugehörigkeit derselben zn einzelnen Augenmuskeln beigelegt.

Grasset (56) stellt auf Grund von physiologischen, klinischen und anatomischen Argumenten die Behauptung auf, dass die Augenmuskelnerven eine ähnliche Kreuzung (Chiasma) haben, wie die Nn. optici. In der gleichen Hemisphaerenregion liegt das Centrum sowohl für den Auswärtswender des Auges der gegenüberliegenden Seite (n. abducens) als auch für den Einwärtsdreher des Auges des gleichen Seite (n. oculomotorius), während also der erstere sich mit dem entsprechenden der anderen Seite kreuzt, thut es der zweite nicht; indessen giebt es auch Fasern des n. oculomotorius selbst, die sich mit entsprechenden der anderen Seite kreuzen (z. B. der Ast, welcher zum Levator palpebrae sup. geht). In klinischer Beziehung ist es durch Arbeiten von Vulpian und Prevost, Landouzy und Grasset festgestellt. dass ein Kranker bei Lähmungen die lädierte Hemisphäre, dagegen bei Reizungen die in Zuckungen befindlichen Gliedmassen ansieht. Ferner ist durch klinische Fälle (Grasset u. a.) festgestellt, dass Ptosis erzeugt werden kann durch Verletzung einer bestimmten Rindenregion der gegenüberliegenden Seite. Es ist also auch klinisch festgestellt, dass bestimmte Augennerven sich kreuzen, andere nicht. Der Augenmuskelnerv, als ein ganzes aufgefasst, hat also vor der Kreuzung eine andere Zusammensetzung als hinter der Kreuzung; eine Laesion vor der Kreuzung bedingt vollkommene periphere Lähmung (wie die Amblyopie beim n. opticus), eine Laesion hinter der Kreuzung eine conjugierte Ablenkung (wie die Hemianopsie beim n. opticus). In anatomischer Hinsicht stimmen die meisten Autoren darin überein, dass eine partielle Kreuzung der Fasern des n. oculomotorius statt hat. Die Fasern, welche nach Mathias Duval im Hirnstamm den n. abducens mit dem n. oculomotorius verbinden, und deren Existenz gesichert erscheint, treten hauptsächlich bei den automatischen Augenbewegungen in Function, nicht aber bei solchen, die durch den Willen (also von der Rinde) ausgelöst werden. Anstatt also die Augenmuskelnerven in den n. oculomotorius, n. abducens und n. trochlearis zu teilen, ist es zweckmässiger (ähnlich wie beim Opticus) zwei nn.

hemioculomotorii zu unterscheiden, einen n. hemioculomotorius dexter, welcher von der linken Hemisphaere kommt und zu den Muskeln der rechten Augenhälften geht, und einen n. hemioculomotorius sinister, welcher von der rechten Hemisphaere kommt und zu den Muskeln der linken Augenhälften geht. Der erste bewirkt die Bewegung der Augen nach rechts, der andere nach links. Die Individualität eines Nerven ist nach G. nicht bestimmt, durch sein mesocephalisches, sondern durch sein corticales Centrum.

Der Nervus abducens entspringt nach Untersuchungen von **Jelgersma** (69) wie bei den Säugetieren, seitlich von der Rhaphe und geht in gerader Linie, ein wenig nach der Raphe zu, nach seinem Kern, aus dem alle Fasern des Abducens der entsprechenden Seite entspringen; keine Faser entspringt aus dem Kerne der entgegengesetzten Seite, auch Commissurfasern zwischen den Kernen sind nicht nachzuweisen. Der aus grossen multipolaren Ganglienzellen bestehende Kern wird von der centralen grauen Substanz des Ventrikels durch ein sich kreuzendes Bündel dicker markhaltiger Nervenfasern getrennt, die mit dem Acusticuskerne in Verbindung stehen, aber nicht mit dem Abducenskerne.

Der Nervus trochlearis entspringt total gekreuzt, der Stamm verläuft zwischen dem Lobus opticus und dem Cerebellum nach oben; die Kreuzung bildet einen Teil des breiten Bandes markhaltiger Commissurfasern, die sich zwischen beiden Lobi optici ausbreiten. Der Trochlearis überschreitet die Mittellinie nur wenig, biegt plötzlich centralwärts um und tritt, durch den 4. Ventikel verlaufend, in seinen einfachen, dorsal von dem Fasciculus longitudinalis liegenden Kern. Manchmal, am besten bei erst seit wenigen Tagen ausgekrochenen Tieren sieht man die aus dem Kern ausgetretenen Fasern nach kurzem Verlauf in lateraler Richtung dorsalwärts in die das Dach des 4. Ventrikels bildende Kreuzung umbiegen. Ueber die Verbindung des Trochleariskerns mit dem Gehirn kann J. nur angeben, dass ein aus dem Kern entspringendes, durch die Feinheit seiner Fasern von den Wurzelfasern des Trochlearis selbst zu unterscheidendes Bündel markhaltiger Nervenfasern bei ausgewachsenen Tieren bis zum Nucleus dorsalis des Opticus verfolgt werden kann, wo es wahrscheinlich endet.

Verlauf und Ursprung des Nervus oculomotorius sind bei den Vögeln verschieden von denen bei den Säugetieren. Bei den Vögeln liegt der ventrale Kern ventral vom Fasciculus longitudinalis, längs dessen alle Fasern, auch die gekreuzten, in medialer Richtung verlaufen; das sich kreuzende Bündel passiert die anderen Kerne nicht, sondern nur das ungekreuzte Bündel, verläuft aus dem dorso-lateralen Kern durch den ventralen Kern derselben Seite. *(Walter Berger.)*

C. Mayer (93) hat den Hirnstamm eines Kindes mit der Marchi'schen Methode untersucht, in welchem im Pons ein Solitärtuberkel gesessen hatte. Aus den gefundenen secundären Degenerationen liessen sich die



Anteile der lateralen und medialen Schleife im Mittel- und Zwischenhirn genauer bestimmen und die Beziehungen festsetzen, welche besonders die Bindearmfasern zu Nachbargebilden in der Haubenregion haben. Die ausserordentlich vielen Einzelheiten, welche die Durchsicht der Präparate ergab und die M. ausführlich beschreibt, müssen im Original nachgesehen werden.

4. Metencephalen (Hinterhirn).

Burckhardt (23) beschreibt genau das Kleinhirn bei Selachiern, Ganoiden und Teleostiern. Dem Gehirn der Selachier gebührt die primitivste Stellung; der primitive Zustand manifestiert sich in Folgendem: 1. relativ schwache Verdickung der Hirnwand, 2. starke Ausprägung der Längszonen durch Ansammlungen von Zellen u. s. w., 3. Fehlen der Verdickungen des Hirnrohrs, 4. ausgedehnte Persistenz epithelialer Hirnwandabschnitte, 5. Grösse der Ventrikel, 6. relativ geringe Differenz in der Dicke der austretenden Nervenstämme, 7. gestreckte Form des gesamten Gehirns. Das Kleinhirn ist ein symmetrischer oval gestreckter Körper. Seine Längszonen sind die unmittelbare Fortsetzung derjenigen der medulla oblongata. Die Deckplatte ist epitheliös, von Querfurchen, ist bloss eine sehr schwache zu nennen. Bei den hochspecialisierten Hirnen der Selachier findet man u. a. die völlige Asymmetrie des Kleinhirns, die Regellosigkeit seiner äusseren Form, eine enorme Anzahl unregelmässiger Querfurchen u. s. w. Von Ganoiden ist das Kleinhirn bei Polypterus nicht sehr stark ausgebildet, besitzt epitheliöse Medianzone und einen weiten Ventrikel. Das Kleinhirn des Polypterus gehört zu den primitivsten und ist demjenigen von Selachiern ähnlich. Beim Stör zeigt dagegen das Kleinhirn eine einseitige Specialisierung der Form. Bei Teleostiern stellt das Kleinhirn ebenfalls kein unpaares Gebilde dar, sondern ist durch Verschmelzung lateraler Zonen entstanden. In Bezug auf die sehr genauen morphologischen Angaben muss auf das Original verwiesen werden. Die Arbeit schliesst mit a) der Vergleichung des Kleinhirns innerhalb der Selachier, Ganoiden und Teleostier und b) der Vergleichung des Kleinhirns innerhalb der Fische.

Athias (4) beschreibt in der Rinde des Kleinhirns zwei Lager von Keimzellen; aus dem einen entwickeln sich wahrscheinlich die Purkinje'schen Zellen, während aus dem anderen die Associationszellen der Kleinhirnrinde entstehen. Im folgenden giebt dann A. noch genauere Einzelheiten über die Entwickelung der Protophasmafortsätze und des Axencylinders.

Nach Zerstörung des hinteren Abschnittes des oberen Kleinhirnwurms bei Kaninchen konnte **Teljatnik** (140) folgende Degenerationen verfolgen: 1. Degeneration des vorderen Kleinhirnschenkels bis zum Nucleus ruber. 2. des Corpus restiforme. 3. der direkten Kleinhirnbahn. 4. der Fibrae arcuatae internae, die an die Oliven und distalwärts von



denselben verlaufen. 5. der Hinterstränge des Rückenmarks. 6. der oberen Pyramidenkreuzung. 7. der Olivenzwischenschicht. 8. der medialen Schleife bis zum Sehhügel. 9. des dorsalen Längsbündels bis zum Niveau des n. III. 10. der beiden Wurzeln des n. VIII, des Trapezkörpers und der lateralen Schleife bis zum hinteren Zweihügel. 11. des Velum medullare ant. 12. eines Zwischenbündels, welches zwischen den Fasern der PyS im Rückenmark liegt. 13. des Fasciculus anterolateralis Löwenthal's (Marchi'sche Methode). *(Fdward Flatau).*

Thomas (142) hat bei 5 Hunden und 5 Katzen Teile vom Kleinhirn herausgenommen und die secundären Degenerationen mit der Marchi'schen Methode verfolgt. Er fand ein absteigendes Kleinhirnbündel, welches im nucleus dentatus oder corpus rhomboideum beginnt und in den Vorderzellen des Rückenmarks endet (hauptsächlich im dorsalen Teil der letzteren.

Mott (101) bespricht des genaueren den Ursprung und den Verlauf der vom Rückenmark kommenden und zum Kleinhirn ziehenden Bahnen, wie sie auf Grund eigener und anderer Untersuchungen als sicher festgestellt sind. Im Anschluss daran kritisiert er die Ansichten einzelner Autoren über die Function des Kleinhirns, und formuliert seine diesbezüglichen eigenen folgendermassen: Zweifellos fliessen dem Kleinhirn fortwährend Reize aus allen Teilen des Körpers zu; die wichtigsten sind diejenigen, welche aus den halbbogenförmigen Kanälen durch den Hörnerv zugeleitet werden und diejenigen, welche von den Fusssohlen, Gelenken, Muskeln und Eingeweiden stammen. Die verknüpfende Verarbeitung aller jener unter der psychischen Schwelle gelegenen Empfindungen vollzieht sich im Kleinhirn, welches durch seine direkte Verknüpfung mit der sensorisch motorischen Grosshirnrinde die Erregungen controlliert und coordiniert, welche fortwährend durch das Pyramidenbahnsystem zu den Vorderhornzellen hinabsteigen. So wird den wechselnden Reizen gegenüber, welche fortwährend von der Peripherie her ankommen, in jeder natürlichen Haltung des Körpers das Gleichgewicht gehalten.

Soukhanoff (132) hat bei mehreren Meerschweinchen die intracraniellen Wurzeln des Trigeminus durchschnitten und fand mit der Marchi'schen Methode, dass die spinale Trigiminuswurzel hauptsächlich absteigend degeneriert, und dass die Nervenzellen der Substantia gelatinosa Rolandi in Contact mit den Endverzweigungen dieser absteigenden Wurzeln treten.

Kljatschkin (77) hat bei Katzen den n. trigeminus an verschiedenen Stellen seines intra- und extracerebralen Verlaufes verletzt und konnte secundär vermittelst der Marchi'schen Methode folgende Thatsachen feststellen: Nach Verletzung des Trigeminusstammes an der Hirnbasis erfolgt eine Degeneration der motorischen, wie sensiblen Wurzeln



bis an ihre Kerne. Die absteigende Degeneration der spinalen Wurzel geht bis zur zweiten Cervicalwurzel; die degenerierten Fasern dieser Wurzeln verlieren sich in der Substantia gelatinosa. Bei Verletzung der spinalen Quintuswurzel selbst degenerierten nach aufwärts nur wenige Fasern, welche zerstreut im ventralen Felde der Wurzel lagen, während die absteigende Degeneration so stark wie bei Durchschneidung des Trigeminusstammes war und auch bis zur Höhe des II. Cervicalnerven ging. Bei Verletzung der Stelle in der vorderen Zweihügelregion, wo die blasenförmigen Zellen liegen, welche der cerebralen Quintuswurzel den Ursprung geben, erfolgt absteigende Degeneration dieser Wurzel, welche direkt in die motorische Wurzel übergehend, zu erkennen ist. Bei Verletzung des Kleinhirns in der Nähe der Trigeminuskerne liess sich keine direkte Verbindung der Trigeminuskerne mit dem Cerebellum erkennen. Nach Verletzung des Fasciculus longitudinalis posterior in der Höhe der Quintuswurzeln kann man beobachten, wie die degenerierten Fasern nach gegenseitiger Kreuzung in der Mittellinie von der Raphe zum motorischen V. Kern verlaufen. K. hält diese letzterwähnten Fasern für die Hirnschenkelfasern, welche den Trigeminus mit der Hirnrinde verbinden.

E. Flatau (46) hat in einem Falle von peripherischer Facialislähmung den Hirnstamm nach der Marchi'schen Methode bearbeitet und kam zu folgenden Resultaten: Der gesamte centrale Abschnitt bis zu dem VII. Kern war auf der Seite der Lähmung deutlich degeneriert. Die Durchmusterung der ununterbrochenen Serie zeigte, dass das proximale Ende der austretenden Facialiswurzel circa 1 mm. proximalwärts vom caudalen Ende des motor. Trigeminuskerns liegt. Das basale Stück der austretenden Facialiswurzel, die intramedulläre Facialiswurzel (aufsteigender Teil, Knie und austretender Teil) zeigten stark ausgeprägte Degeneration. Die Zellen des gleichseitigen Facialiskerns zeigten deutliche Alterationen, wie dieselben nach Durchschneidung peripherischer motorischer Nerven für die Zellen der zugehörigen motorischen Kerne charakteristisch sind. Somit wäre auch beim Menschen die Thatsache der „retrograden Degeneration“ (gegenüber dem Waller'schen Gesetz) sichergestellt. Es konnte ferner Degeneration des gekreuzten Zuzugs zum Facialis nachgewiesen werden, wie derselbe von Obersteiner abgebildet ist. Die Degenerationsverhältnisse des n. cochlearis bestätigten die Thatsache, dass der n. cochlearis hauptsächlich im nucl. ventralis endet. Ausserdem konnte man (analog dem Befunde von Held) ein deutlich degeneriertes Bündel sehen, welches nicht im ventralen Kern endete, sondern um das corpus restiforme herumzog und in das corpus restiforme selbst Fasern hineinschickend am dorsalen Teil des letzteren abschloss. In der Arbeit findet man die Kritik des Waller'schen Gesetzes auf Grund der neueren Forschungsergebnisse.



5. Myelencephalon (Nachhirn).

Kingsbury (75) hat die Medulla oblongata vieler Teleostierfamilien eingehend studiert und kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Drei sensorische Systeme nehmen den dorsalen Teil der Medulla oblongata ein, nämlich das spinale System des Quintus, der fasciculus communis und das Acusticussystem. Das erste giebt Fasern an den Trigeminus und bei Amia, Amiurus, Perca, Roccus, Lepomis auch an den Vagus; das zweite versieht mit Fasern den Facialis, Glossopharyngeus und Vagus; das dritte giebt Fasern an dieselben Nerven und lässt aus sich den Acusticus entspringen. Der Lobus trigemini und Lobus vagi einiger Teleostier sind nur differenzierte, vor- und rückwärts gelagerte Acusticusteile des Systems vom Fasciculus communis. Die Radix geniculata dorsalis des Quintus der Teleostier ist homolog dem Facialis(aa)strang der Amphibier. Der Lobus trigemini der Elasmobranchier hat nahe Beziehungen zum Acusticus der Ganoiden und Teleostier. Secundäre Spaltungen der Regionen kommen bei Amiurus, Esox und Fundulus nicht vor; Spaltungen des Acusticus trifft man bei den Acanthopteren und Isospondylen; Spaltungen des Acusticus und des Lobi trigemini bei den Cypriniden; Catostomus zeigt ausserdem eine Spaltung des Lobus vagi; der Acusticus war überall von einem sich nach caudal erstreckenden Molecularlager des Kleinhirns bedeckt.

Klinke (78) hat zur Untersuchung der Zellen der Olive und Nebenolive die Nisslsche Methode angewandt und ist zu folgenden Resultaten gekommen: Der feinere Bau der Zellen der Olive und Nebenolive beim Menschen einerseits, anderseits der Zellen der unteren Olive bei der Katze bietet keinen Unterschied. Blässere Zellen fand man vorwiegend an der äusseren Umrandung des Olivenblattes. Das Pigment nimmt in der Zelle etwa $1/_5$ des ganzen Zellleibs ein. Im Zellleib lassen sich eine Anzahl blauer Fäden erkennen, welche mit den Fäden in Zusammenhange zu stehen scheinen, die aus den Zellfortsätzen in den Zellleib ausstrahlen. Die Fäden bilden im Zellleib eine Art Netzwerk. Die Untersuchungen des Verfassers sollen die von Nissl hervorgehobene Thatsache bestätigen, wonach beim Menschen und Tier an denselben Orten des Centralnervensytems stets Zellen derselben morphologischen Beschaffenheit lagern.

In einem Falle von multiplen Melanosarcomen im Grosshirn, Kleinhirn und am intrakraniellen Quintus, Abducens und Hypoglossus, den **Wallenberg** (148) berichtet, waren als klinische Erscheinungen aufgetreten: Hyposmie der linken Seite, linksseitige Abducensparese sehr wechselnden Grades, neuralgische Anfälle und Anaesthesie, aller drei Aeste des linken Quintus, (wobei die Schleimhaut der Zunge, der Mundhöhle, der Lippen am meisten, andere kleinere Zonen weniger afficiert, resp. ganz frei geblieben waren), geringe Parese der linken Kaumuskulatur, Verlust der Geschmacksempfindung auf dem linken Zungenrücken, totale Atrophie




der linken Zungenhälfte mit Paralyse und einer Art faradischer Entartungsreaction. Als bemerkenswerte klinische Resultate des Falles führt W. an: Ein wallnussgrosser Tumor in der dorsalen Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre hat weder allgemeine, noch locale Symptome bedingt; zwischen den Stellen stärkster Sensibilitätsstörungen und der Verteilung secundär zur Degeneration gebrachter Fasern der spinalen Quintuswurzel lassen sich gewisse Beziehungen in ähnlicher Weise constatieren wie nach experimentellen Läsionen des Wurzelquerschnittes bei Kaninchen aber nur dann, wenn die bereits bekannten anatomischen und physiologischen Differenzen genügend berücksichtigt werden. Im Quintusstamme können Geschmacksfasern für die hinteren Zungenparthien verlaufen. Von anatomischen Ergebnissen erwähnt W.: Die retrograde Degeneration der Hypoglossuswurzeln und seines Kernes infolge einer Compression des 12. Nervenstammes am Foramen hypoglossi; Fasern der spinalen Trigeminuswurzel stehen in enger Verbindung mit dem Fasciculus solitarius und dessen Kern und bilden insbesondere einen erheblichen Teil seiner cerebralen Fortsetzung jenseits des Glossopharyngensaustrittes. Wahrscheinlich dienen sie der Leitung von Geschmacksempfindungen. Während ihres intrabulbären Verlaufes erstreckt sich das Gebiet der spinalen Quintuswurzel in dorsomedialer Richtung zum Teil durch die Substantia gelatinosa hindurch bis in die dem Solitärbündel medial anliegenden Teile des sensiblen Vago-Glossopharyngeuskernes, also weiter, als bisher angenommen wurde.

Sabin (121) hatte Gelegenheit zwei Schnittserien, eine Frontal- und eine Horizontalschnittserie von Gehirnen neugeborener Kinder, welche nach Weigert Pal gefärbt waren, zu studieren. In der vorliegenden Arbeit giebt er eine ausführliche Darstellung der Kernverhältnisse des n. vertibularis und des n. cochlearis, sowohl was ihre Ausdehnung und Lagebeziehung zu einander und zu den angrenzenden Gebilden der Medulla oblongata anbetrifft, als auch, welche Zellarten sie enthalten und mit welchen Fasersystemen sie in Verbindung stehen.

Russel (116) zertrennte oder zerstörte die laterale Region der Medulla oblongata zwischen der aufsteigenden Quintuswurzel und der unteren Olive, ebenso wurden das Corpus restiforme, Edingers direkte sensorische Kleinhirnbahn, ferner die Hinterstränge und ihre Kerne durchschnitten und schliesslich der Deiters'sche Kern von seinen Verbindungen mit der Medulla oblongata abgetrennt. Secundär degenerierten zunächst zwei abführende Bahnen, welche durch das ganze Rückenmark verfolgt werden konnten; die eine dieser beiden nahm die Peripherie der antero-lateralen Gegend ein und die andere einen Bezirk, welcher nahe dem gekreuzten Pyramidenzuge lag. Beide Züge entsenden Fasern zum Vorderhorn derselben Seite. Zuführende Fasern fand R., von denen einige ins Kleinhirn durch das Corpus restiforme derselben Seite, und

einige durch den vorderen Kleinhirnschenkel nach Durchzug durch Pons und Hirnschenkel gingen, während noch andere zu den Corpora bigemina ant. liefen. Ferner war secundäre Degeneration des intraolivaren Schleifenfeldes vorhanden und Fasern, die vom Corpus restiforme zur unteren Olive laufen. Nach Durchtrennung des Corpus restiforme fand man degenerierte Fasern nach dem Cerebellum und zur formatio reticularis, aber keinen Faserzug zum Rückenmark. Die Durchschneidung der direkten sensorischen Kleinhirnbahn war secundär von der gleichen Folge wie die Zerstörung des Deiters'schen Kernes. Die Durchtrennung dieses Kernes ist gefolgt von der Degeneration einer direkten antero-lateralen Rückenmarksbahn, deren Fasern hauptsächlich zum Vorderhorn derselben Seite gehen. Dieser Zug hat wahrscheinlich seinen Ursprung im Cerebellum und ist von Marchi, Biedl und anderen beschrieben. Auf Grund dieser Untersuchung schliesst R., dass die direkte sensorische Kleinhirnbahn ein Faserzug ist, welcher vom Kleinhirn zum Deiters'schen Kern geht, durch den wiederum das Kleinhirn mit dem Vorderhorn des Rückenmarks in Verbindung steht. Durch diese Bahnen ist das Kleinhirn in Verbindung mit dem Halsmark und den Corpora quadrigemina und hat infolgedessen einen Einfluss auf die Bewegungen des Kopfes und der Augen.

G. Marinesco (91) durchschnitt beim Hund den n. vagus und fand (mit der Nissl'schen Methode) 1. Veränderungen im nucl. ambiguus und 2) im dorsalen Kern des n. X. — Im Gegensatz zu der allgemein anerkannten Ansicht, nach welcher der dorsale X-Kern als sensibler angesehen wird, meint Verfasser, dass dieser Kern eine motorische Function hat. Während der nucl. ambiguus für die quergestreifte Muskulatur dient, versorgt der dorsale X-Kern die glatte Muskulatur der vom n. vagus versorgten Organe.

Bunzl-Federn (22) hat bei mehreren Kaninchen den n. accessorius teils vorn am Halse (Ramus externus) hoch oben nach dem Austritt aus dem Foramen jugulare, teils die Wurzeln desselben im Wirbelcanal durchschnitten, die Tiere dann nach 14 Tagen getötet und das Halsmark und die Medulla oblongata vom 7. Halsnerven bis zur Mitte des 4. Ventrikels in Serienschnitte zerlegt und letztere mit der Nissl'schen Methode gefärbt. Aus den gewonnenen Resultaten geht hervor, dass der Accessorius beim Kaninchen von Wurzeln gebildet wird, die aus der Medulla oblongata und dem Rückenmark entspringen; dass die weitaus grösste Zahl derselben ihren Ursprung in dem Accessoriuskerne des Vorderhornes des Rückenmarks und seiner Fortsetzung in der Oblongata hat, die obersten Wurzeln aber aus den Vaguskernen stammen. Die meisten spinalen Accessoriuswurzeln und die unterste Portion der Oblongatawurzeln gehen in den Ramus externus des Accessorius über. Aus Durchschneidungsversuchen des Vagus ergab sich, dass die aus den Vaguskernen und die im oberen Teil der Oblongata aus dem Accessorius-entspringenden Accessoriuswurzeln (nebst einem geringfügigen Teile der

spinalen) im Vagus weiterlaufen. Der Ramus internus enthält also die Oblongata-, der Ramus externus n. accessorii die Rückenmarkswurzeln. Der Accessorius ist aber an der Innervation der Kehlkopfmusculatur nicht beteiligt.

Osipow (107) untersuchte das centrale Ende des n. accessorius Willisii bei Hunden und Kaninchen, wobei er sich 1. der embryologischen 2. der experimentell operativen Methode (Nissl'sche, Marchi'sche Methode) bedient hat. Er konnte so bei den operierten Tieren folgendes feststellen: 1. Atrophie der Wurzeln des n. XI, sowohl im Rückenmark wie auch im verlängerten Mark, 2. Atrophie der Nervenzellen des dorsalen Kerns des n. vagus, besonders in seinen dorsalen Abschnitten, 3. Atrophie des Fasciculus solitarius (auf der operierten Seite), 4. Atrophie der vorderen Gruppe des homolateralen Vorderhorns, im distalen Teil der Pyramiden-Kreuzung, 5. Atrophie einzelner Nervenzellen des lateralen Teils des homolateralen Vorderhorns, 6. Atrophie des lateralen homolateralen Kerns. *(Edward Flatau.)*

Muchin (102) macht in der vorliegenden Arbeit seine Priorität geltend bezüglich der Zellengruppe, die er als Nucleus dorsalis und Staderini als Schaltkern bezeichnet hat. Dieser Nucleus dorsalis beginnt nach M. am Uebergang des Rückenmarks in die Medulla oblongata als kleine Ganglienzellengruppe, welche zwischen den Fasern des dorsalen Längsbündels gelagert ist. Diese Säule verbreitert sich allmählich in proximaler Richtung und verlegt sich an die äussere Seite des Hypoglossuskernes. Noch höher nimmt der dorsale Kern seinen Platz im medialen Teile des centralen Höhlengraues ein. Er liegt hier dem inneren Acusticuskerne nahe an, geht aber nicht (wie Staderini beschreibt) in denselben über. Der dorsale Kern nimmt nach oben zu an Umfang ab, erstreckt sich aber bis zum Abducenskern. Aus dem Kern zieht ein Faserbündel, welches ihn mit dem inneren Acusticuskerne verbindet, ferner kommen Fasern, welche in Form eines bogenförmigen Bündels den Hypoglossuskern von vorn umringen und in die Raphe einziehen und Radiarfasern zur Formatio reticularis.

Sölder (130) untersuchte in einem acut verlaufenen Falle, in welchem ein Erweichungsherd in der Höhe des 4. Cervical- bis zur Mitte des 2. Dorsalsegmentes sich fand, das Rückenmark oberhalb des Erweichungsherdes und den Hirnstamm mit der Marchi'schen Methode und giebt als Resultat seiner Untersuchungen Ergänzungen zum Verlauf einiger aufsteigender Bahnen: Es liess sich auch in diesem Falle, der zuerst von Hoche erhobene Befund einer direkten Einstrahlung von Goll'schen Fasern in das Kleinhirn nachweisen. Ein gleiches Verhalten zeigte auch eine Anzahl von Fasern aus dem Burdach'schen Strange. Es giebt demnach ebenso wie bei den Tieren auch beim Menschen eine direkte Kleinhirnhinterstrangbahn. Es findet ferner eine Faservermengung zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strang vom



4. Cervicalsegmente aufwärts nicht statt. Aus den Seitensträngen lassen sich vier abgrenzbare lange Bahnen nachweisen, deren zwei sich mit den bekannten aufsteigenden Tractus cerebello spinales zum Kleinhirn begeben, während zwei faserarme Züge durch den ganzen Hirnstamm bis zum Thalamus verfolgt werden können. Das Gowers'sche Bündel liegt in der Medulla oblongata ventral vom Tractus cerebello-spinalis; in der Brücke liegt das Bündel zersprengt zwischen den Trapezfasern in der Nähe der oberen Olive; weiter aufwärts legt sich die laterale Schleife unmittelbar medial an das Gowers'sche Bündel und ist von diesem nicht scharf zu trennen. Ein Teil der Fasern zieht in das Velum medullare anticum und verschwindet in der Höhe der hinteren Vierhügel aus der Schnittebene, der andere Teil bleibt in der lateralen Schleife, befindet sich in der Höhe der vorderen Vierhügel im Rest des Lemniscus lateralis; dann folgt dieses degenerierte Bündel der medialen Schleife nach, und liegt ventral vom Corpus geniculatum internum. Mit dem Auftreten des centre median ist jede Degeneration verschwunden; eine direkte Einstrahlung der degenerierten Fasern in einen Thalamuskern lässt sich nicht nachweisen. S. fand ausserdem noch eine zweite Thalamo-spinale Bahn, die aus den Seitenstranggrundbündeln stammt und in der Substantia reticularis aufwärts zieht.

Ziehen (151) untersuchte das Halsmark und die medulla oblongata bei Marsupialiern und Monotremen und fand folgende Eigentümlichkeiten. Bei Phaseolarctos cinereus findet man 1. im Halsmark eine sehr starke vordere Commissur, welche im caudalen Teil der Py-Kreuzung fast ganz verschwindet; 2. die Pyramidenseitenstrangbahn ist vorhanden und erfährt eine Kreuzung; 3. nucl. cuneatus entwickelt sich aus dem vorspringenden Winkel des medialen Hinterhornrandes, 4. die Schleifenkreuzung ist gut entwickelt, 5. die untere Olive fehlt im wesentlichen und wird durch die vordere Nebenolive (Pyramidenkern) vertreten, 6. die aufsteigende Trigeminuswurzel ist auffallend mächtig, 7. der Strickkörper erhält zahlreiche Fasern aus dem gleichseitigen Keilstrang, 8. nucl. ambiguus und nucl. centralis infer. sind besonders stark entwickelt; 9. der Trapezkörper liegt frei an der Basalfläche, 10. die obere Olive und der Trapezkern sind stark entwickelt.

Bei Echidua Hystrix findet man 1. eine starke seitliche Abweichung des Hinterhorns, 2. es fehlt die Py-Kreuzung im gewöhnlichen Sinne (die sich kreuzenden Bündel treten an die Raphe einzeln, nicht en masse), 3. hintere Commissur zeigt eine ausgiebige Kreuzung, 4. die untere Olive ist nur durch eine etwas stärkere Entwickelung der vorderen Nebenolive vertreten, 5. eine Schleifenkreuzung en masse fehlt, 6) nucl. ambignus entwickelt sich direkt aus dem nucl. lateralis. Der XII Kern ist sehr mächtig und erhält Fasern vom Trigeminus, 7. Die aufsteigende Trigeminuswurzel ist stark ventralwärts verschoben, 8. der Deiters'sche Kern ist zu einer grossen Masse angeschwollen, 9. ein Hauptbündel der Acusticus-



wurzel dringt seitlich von der aufsteigenden V-Wurzel ein und zieht teils zum inneren Acusticuskern, teils zur Raphe, 10. Trapezkörper liegt in einer dünnen, nicht zusammenhängenden Schicht frei.

6. Medulla spinalis. (Rückenmark.)

Um die von Schwalbe, Lüderitz, Schiefferdecker, Waldeyer, Lenhossék aufgestellte Behauptung, dass eine segmentale Anordnung der Ganglienzellensäulen im menschlichen und Saugetierrückenmark vorhanden sei, einer genaueren Prüfung zu unterziehen, hat **Argutinsky** (3) Untersuchungen an neugeborenen Kindern und an reiferen menschlichen Föten ausgeführt. Seine Ergebnisse am Dorsalmark der Neugeborenen sind folgende: An den Mittelzellensäulen zeigt sich ausnahmslos eine ausserordentlich scharf ausgesprochene Gliederung; an den Seitenhornzellen ist eine gleiche aber nicht so scharf ausgesprochene Gliederung nachzuweisen; weder an den motorischen Zellsäulen des Dorsalmarks noch an den Clarke'schen Säulen konnte eine solche Gliederung gefunden werden; ein segmentaler Bau ist an keiner Zellsäule der grauen Substanz im Rückenmark nachzuweisen; die Mittelzellengruppen nehmen ihre definitive Anordnung und Lage erst in später Zeit des Embryonallebens ein. Ausserdem macht A. noch Angaben über die Beziehungen der Zellengruppen zur Gefässverteilung im Rückenmark.

Groschuff (58) beschreibt im Epithel des Centralkanals des embryonalen Rückenmarks beim Rinde knospenförmige Bildungen und zwar in der als Epithelauskleidung des bleibenden Centralkanals persistierenden ventralen Commissur. Bei Rinderembryonen tritt in einem gewissen Stadium eine eigentümliche Gruppierung der Epithelien innerhalb der ventralen Region des Centralkanals ein, sodass man auf dem Querschnitt zwei nebeneinander liegende Sinnesknospen zu erkennen glaubt. Verfasser ist der Ansicht, dass eine nähere Untersuchung der Gebilde ergeben wird, dass es sich nur um äusserlich knospenähnliche, aber andersartig begründete Configurationen handelt.

Pawlowskij (109) studierte mit der Golgi'schen Methode das Rückenmark des Sterlets und fand dabei folgendes: Die Gliazellen der grauen Rückenmarkscentren stellen ziemlich grosse Gebilde dar. Dieselben zeigen ganz verschiedene Formen (ovale, dreieckige), besitzen kurze und lange Fortsätze, von welchen ein ungeteilter mitunter bis an die Pia zu verfolgen ist. Die Mehrzahl der Vorderhornzellen zeigt einen Axencylinderfortsatz, welcher in den Vorder-Seitensträngen endet; mitunter geht der Axenfortsatz von einem Dendriten ab und zieht nach der vorderen Wurzel. Die Protoplasmafortsätze der Vorderhornzellen verästeln sich in der grauen und weissen Substanz der Vorder-Seitenstränge und enden mitunter in den Seitensträngen unter der Pia mater. Die Axencylinderfortsätze der Hinterhornzellen ziehen nach den Hinter-



strängen. In den äusseren Abschnitten der Hinterhörner findet man Zellen, deren Neuriten nach dem Vorderhorn laufen. *(Edward Flatau.)*

Dahlgren (31) beschreibt die gigantischen Zellen des Rückenmarks bei anacanthini pleuronectoidei Guenther's. Verfasser konnte diese Zellen bei folgenden erwachsenen Tieren constatieren bei: 1. Paralichthys dentatus (eine Reihe von gigantischen Zellen in der dorsalen medialen Fissur, wobei die erste dieser Zellen gleich hinter der Vereinigung der corp. restiformia zwischen dem n. vagus und dem I. Spinalnerven liegt). Bei einem $7^1/_2$ cm langen Fisch fand man 452 solche Zellen und zwar 197 Zellen im I—V Spinalsegment, 114— im VI—IX, 92— im X—XIII, 38— im XIV—XVII und 11 vom XVIII—XXI Segment. 2. Pleuronectes americanus. 3. Achirus lineatus. Ausserdem giebt Verfasser eine Schilderung dieser Zellen bei Larven von bohhus maculatus und pleuronectes americanus. D. schreibt diesen Zellen eine sensible Funktion zu.

Bruce (19) untersuchte bei Tabes und amyotrophischer Lateralsclerose das Verhalten derjenigen Zone der grauen Substanz, welche der weissen Substanz benachbart ist. Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die seitliche Grenzschicht der grauen Substanz aus Fasern besteht, die der grauen Substanz entstammen und zwar in ihrem ventralen Teil dem Vorderhorn, im dorsalen dem Hinterhorn; er unterscheidet in ihr eine „ventro-laterale“ und eine „dorso-laterale“ Grenzschicht.

Martinotti (92) untersuchte mit der Golgi'schen Methode das Rückenmark des Hundes und fand im Vorder- und Seitenhorn des Halsmarks ein feines Reticulum, welches aus Fibrillen von verschiedenem Kaliber bestand, welche sich mehrfach teilen und miteinander anastomosieren. M. meint, dass dieses Netzwerk an der Peripherie der Zellen sich befindet, ähnlich wie man es in der Hirnrinde und um die Purkinje'schen Zellen findet. Man könnte dabei möglicherweise an eine Art von Neurokeratin denken, welches Isolierungsfähigkeit besitzen würde. Dieses Resultat würde dann die Contacttheorie stützen.

Sano (122) hat in mehreren Amputationsfällen das Lumbo-Sacralmark mit der Nissl'schen Methode untersucht. Er fand dabei die charakteristischen Veränderungen der Vorderhornzellen, wie dieselben nach Durchschneidung peripherischer motorischer Nerven auftreten und zieht Schlüsse, die motorische Localisation im Lumbo-Sacralmark betreffend.

Kollmann (80) beschreibt das von Villiger construierte Phantom vom Faserverlauf im menschlichen Rückenmark. Auf 4 übereinander gelegenen Querschnitten sind die Zellen, Fasern der Stränge und ihre Collateralen anschaulich dargestellt. Die Verwendung des Drahtsiebes für jeden Querschnitt macht das Phantom mit seinen Fasern durchsichtig. Seitlich treten aus jedem Querschnitt die vorderen und die hinteren Wurzeln.



E. Flatau (47) hat an einer grossen Anzahl von Tieren totale und halbseitige Durchschneidungen des Rückenmarks, ferner Durchschneidungen der hinteren Wurzeln ausgeführt und dann die Marchi'sche Methode angewandt. Die Resultate sind folgende: **A. Aufsteigende Degenerationen**. Die langen aufsteigenden Hinterstrangfasern (beim Hund) legen sich nicht nur an die mediale, sondern auch (bei höheren Rückenmarksläsionen) an die gesamten dorsalen Randzonen. Die Goll'schen Stränge des Halsmarks stellen wahrscheinlich auch beim Menschen die Fortsetzungen nicht nur der hinteren lumbo-sacralen, sondern auch eines Teils der unteren dorsalen Wurzeln dar. Die aufsteigenden Vorderstrangfasern werden durch eine compacte, an der Randzone liegende absteigende Bahn nach Innen verschoben. Der Verlauf der aufsteigenden Fasern der Vorderseitenstränge ist ein gesetzmässiger; man sieht nämlich, dass diejenigen centripetal verlaufenden Fasern, welche nur kurze Strecke zu verlaufen haben, sich unweit der grauen Substanz halten, dass dagegen, je länger diese Fasern sind, sie desto weiter von der grauen Substanz verlaufen. **B. Absteigende Degenerationen.** Bezüglich der absteigenden Fasern der Hinterstränge ist Verf. der Meinung, dass das Schultze'sche Bündel nicht die absteigenden Conjunctionsfasern (endogene) führt, sondern zum grössten Teil die absteigenden Hinterwurzelfasern darstellt. Das Schultze'sche und das Flechsig'sche Bündel seien analoge Gebilde und beide enthalten hauptsächlich die absteigenden Hinterwurzelfasern. Was das ventrale Hinterstrangfeld betrifft, so stellt dasselbe hauptsächlich die Durchtrittszone der auf- und absteigenden Hinterwurzelfasern dar. Die auf- und absteigende Degeneration der Vorderseitenstränge zeigt eine gewisse Reciprocität; die aufsteigenden Degenerationsfasern findet man hauptsächlich in dem Seitenstrang, dabei bleibt der Vorderstrang ziemlich frei. Die absteigenden Fasern laufen hauptsächlich im Vorderstrang, wobei die Seitenstrang verhältnissmässig weniger von diesen Fasern benutzt wird. Da diese Fasern bei den Säugern, und höchst wahrscheinlich eine Zahl derselben auch beim Menschen, die verschiedenen Rückenmarkssegmente miteinander verbinden, so darf wohl der Satz aufgestellt werden, dass die aufsteigenden Conjunctionsfasern hauptsächlich im Seitenstrang, die absteigenden hauptsächlich im Vorderstrang, aber auch im Seitenstrang verlaufen. Die absteigenden Conjunctionsfasern im V. str. nehmen hauptsächlich die mediale und die angrenzende ventrale Randzone des V. str. ein, die absteigenden Conjunctionsfasern im Seitenstrang sind im ventralen Abschnitt zahlreicher als in den mehr nach hinten gelegenen Teilen dieses Stranges vertreten. Die auf- und absteigenden Conjunctionsfasern des Seitenstrangs treten mit Vorliebe in dasjenige Gebiet der grauen Substanz ein, welches sich zwischen der Vorderhorn- und Seitenhorngegend befindet. Auf Grund der Arbeiten der früheren Forscher und der in dieser Mitteilung zusammengefassten Befunde kommt man zur Feststellung der

Thatsache, dass im Rückenmark der höheren Säuger und des Menschen eine Regelmässigkeit im Verlauf der Fasern zu constatieren ist, die darin besteht, dass die kurzen auf- und absteigenden Fasern durchweg in der Umgegend der grauen Substanz verlaufen, dass dagegen die langen Fasern stets nach einer der Randzonen der Rückenmarksstränge streben. Wenn diese Randzone in einer gegebenen Rückenmarkshöhle durch ein anderes, meistens compacteres Bündel in Anspruch genommen ist, so halten sich die anderen langen Fasern an dieses compacte Bündel. Sobald aber das letztere aus dem Felde verschwindet und somit einen freien Platz an der Randzone einräumt, so lagern sich die früher mehr central gelegenen Fasern an den Rand und behalten diese Lage bis zu ihrer Umbiegung nach der grauen Substanz bei. Da diese Regelmässigkeit 1. nicht nur für die Hinterstränge, sondern auch für die Seiten- und Vorderstränge ihre Gültigkeit bewahrt, da 2. dieselbe in den auf- und absteigenden Fasern und Faserzügen zu constatieren ist, da man 3. dieselbe durch viele experimentell-anatomische bei den Säugern und den Menschen und schliesslich durch experimentelle Reizversuche des Rückenmarksquerschnitts feststellen konnte, so ist man wohl berechtigt, diese Thatsache in der Form eines Gesetzes auszudrücken.

F. bezeichnet das letztere als „das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark“.

Worotynskij. (150), untersuchte secundäre Degenerationen in zwei menschlichen Rückenmarken, von welchen das erste im Bereich des mittleren Cervicalmarks (entsprechend dem cariösen 4.—5. Halswirbel) gequetscht war, während in dem zweiten Fall eine völlige Querschnittserweichung im Bereiche der 5. bis 8. Dorsalwurzel vorlag. Die Anwendung der Marchi'schen und Weigert'schen Methode zeigt 1. in beiden Fällen eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen, welche man von der Läsionsstelle etwa 6—8 Segmente nach abwärts verfolgen konnte. In dem ersten Falle localisierte sich auf den Marchi'schen Präparaten die Degeneration zunächst (unweit der Querschnittsmyelitis) in den äusseren Abschnitten der Hinterstränge in Form eines schmalen Bandes, welches von der Commissura posterior längs des Hinterhorns bis zur Peripherie hinzog. Weiter distalwärts rückte das Degenerationsbündel nach hinten und verlor sich allmählich in dem mittleren Dorsalmark. Dagegen zeigten die nach Weigert behandelten Schnitte ein deutliches ovales Degenerationsfeld zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strange; dieses ovale Feld konnte bis in die unteren Dorsalsegmente verfolgt werden. In dem zweiten Falle konnte die absteigende Hinterstrangsdegeneration nur mit der Marchi'schen Methode nachgewiesen werden. An der Läsionstelle sah man ein Degenerationsbündel in dem mittleren Gebiete der Hinterstränge, welches von der Commissura posterior bis zur Peripherie zog; weiter distalwärts rückte dieses Bündel nach hinten und wurde lockerer. Verf. meint, dassin den Hintersträngen



des menschlichen Rückenmarks endogene und exogene Fasern (Hinterwurzelfasern) sich befinden. Die endogenen laufen hauptsächlich in den mittleren und inneren Gebieten der Hinterstränge, die exogenen ziehen zunächst im äusseren Abschnitt des Hinterstranges, um dann in distaler Richtung nach der Peripherie zu rücken. 2. Mit der Marchi'schen Methode konnte Verf. im ersten Falle eine aufsteigende Degeneration in den Vordersträngen bis zur Pyramidenkreuzung konstatieren (im Halsmark lag das Degenerationsbündel am Sulcus longitudinalis anterior und in der vorderen Randzone des Vorderstrangs). In absteigender Richtung fand sich eine Degeneration der mehr nach hinten gelegenen Abschnitte der Vorderstränge (am Sulcus anterior) und konnte bis in das untere Dorsalmark verfolgt werden. Im zweiten Falle zeigte die Degeneration der Vorderstränge ein analoges Verhalten. Das aufsteigende Degenerationsbündel der Vorderstränge entspricht nach des Verf.'s Meinung dem Marie'schen Faisceau sulco-marginalascendant, das absteigende dem Löwenthal'schen Faisceau marginal antérieur.

Ausserdem untersuchte Verf. die sekundäre Degeneration in der Medulla spinalis und oblongata von 18 Hunden, die nach einer totalen und einer halbseitigen Durchschneidung im Hals-, Dorsal- und Lumbalmark aufgetreten waren, und kam dabei im Wesentlichen zu folgenden Resultaten: 1. Die secundären Degenerationen einzelner Systeme des Rückenmarks bei Hunden erfolgen nicht gleichzeitig: zunächst degenerieren die Fasern der Hinterstränge und des Löwenthal'schen Bündels, dann die KS und das antero-laterale Bündel, zuletzt die PyS. 2. Der degenerative Prozess befällt fast gleichzeitig das degenerierte System auf seiner ganzen Strecke. 3. In den Goll'schen und Löwenthal'schen Bündeln erreicht die Degeneration ihr Maximum zwei Wochen nach der Rückenmarksdurchschneidung (Marchi'sche Methode), in den KS und dem antoro-lateralen Bündel in drei Wochen, und in den PyS schliesst die Degenerationen sogar in der vierten Woche noch nicht gänzlich ab. 4. Im Halsmark treten die hinteren Wurzeln nicht mehr in die Goll'schen, sondern ausschlieslich in die Burdach'schen Stränge hinein. 5. Bei einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks kann man doppelseitige Degeneration der Bündel von Goll, Burdach, Flechsig, Gowers und Löwenthal constatieren. Die Kreuzung der Fasern der Burdach'schen Goll'schen und zum Teil der Flechsig'schen Bündel erfolgt in der hinteren Commissur, die Kreuzung der Fasern des Gowers'schen und Löwenthal'schen Bündels findet in der vorderen Commissur statt. (Ref. meint, dass man die Schlüsse in Bezug auf die Faserkreuzung der einzelnen Bündel nach einer halbseitigen Durchschneidung des Rückenmarks nur mit sehr grosser Vorsicht ziehen soll, und zwar besonders bei Anwendung der Marchi'schen Methode). 6. Das Gowers'sche Bündel erstreckt sich bei den Hunden bis zum Sulcus longitudinalis anterior. 7. Die Bündel von Flechsig und von Gowers stellen in anatomischer

Hinsicht Teile eines und desselben Systems dar; ein Teil der Fasern dieser Bündel endet im Kleinhirn und kreuzt sich dabei zum Teil im oberen Wurm. 8. Eine absteigende Degeneration der beiden letztgenannten Bündel ist zweifelhaft, und die von verschiedenen Autoren geschilderte Degeneration gehört wahrscheinlich dem degenerierten Löwenthal'schen Bündel an. 9. Die Degeneration der intramedullären vorderen Wurzeln, welche in absteigender Richtung ziemlich weit von der Operationsstelle zu konstatieren ist, könnte man durch Uebergang der Fasern des degenerierten Löwenthal'schen Bündels in die vorderen Wurzeln erklären; die Degeneration der vorderen Wurzeln in aufsteigender Richtung durch Uebergang der Fasern des degenerierten Gowers'schen und Flechsig'schen Bündels in die vorderen Wurzeln (? Ref.).

(Edward Flatau.)

Dobrotworskij (37) hat an Hunden im 8. Dorsalsegment eine totale Querdurchschneidung des Rückenmarks ausgeführt und die secundären Degenerationen mit der Marchi'schen Methode untersucht (18—20 Tage nach der Operation). In den Seitensträngen fand Verf. dass die Degeneration der KS in proximaler Richtung allmählich abnimmt und zwar nimmt die Zahl der Degenerationsfasern hauptsächlich in den vorderen Teilen dieser Bahn ab, und im Halsmark liegt das entsprechende Degenerationsbündel dicht nach vorn von den eintretenden hinteren Wurzeln und reicht nicht bis an das Gowers'sche Bündel. Man kann die degenerativen Fasern der KS bis zum oberen Kleinhirnwurm verfolgen. Im unteren Halsmark fand D. im übrigen Seitenstrang nur Degeneration im hinteren Abschnitt des Gowers'schen Bündels; dieses Bündel liegt dann im verlängertem Mark, zunächst nach aussen von den Oliven, weiter proximalwärts (in der Gegend des vorderen Acusticuskerns) findet man dasselbe nach aussen von der Pyramide. Das Bündel geht schliesslich mit dem vorderen Kleinhirnschenkel in das Kleinhirn über. In den distalen Abschnitten des verlängerten Marks fand man zwischen dem degenerierten Gowers'schen Bündel und der KS an der Peripherie des Marks zerstreute degenerierte Fasern, welche von Pelizzi als das mittlere Kleinhirnbündel beschrieben worden sind. Nach D.s Ansicht schliessen sich diese Fasern teils dem Corpus restiforme, teils dem Gowers'schen Bündel an. Was die absteigende Degeneration anbetrifft, so fand Verf. in den Hintersträngen 1. eine Degenerationszone am Septum longitud. posticum. welches bereits in der Gegend der 1.—2. Lumbalwurzel verschwindet, und 2. eine commaartige Degeneration am Hinterhorn, die man bis zur 12. Dorsalwurzel verfolgen kann. Die absteigende Degeneration in den Vordersträngen (Löwenthal's faisceau marginal antérieur) war stärker ausgeprägt, als die aufsteigende. Ausserdem fand Verf. Degeneration der motorischen Hirnnerven bei Querdurchtrennungen des Rückenmarks, was er nicht als Zufall aufzufassen geneigt ist (? Ref.).

(Edward Flatau.)



Soukhanow und **Agapow** (133) untersuchten das Rückenmark und Gehirn von zwei Meerschweinchen. Bei dem ersten war eine totale Durchschneidung des Lumbalmarks, bei dem zweiten eine totale Durchschneidnng im unteren Dorsalmark ausgeführt. Sie fanden dabei unweit der Operationsstelle (Marchi'sche Methode), dass bei diesen Tieren in aufsteigender Richtung hauptsächlich die Hinterstränge, in absteigender die Vorderstränge degenerierten. Die Zahl der degenerierten Fasern nimmt distal- und proximalwärts von der Operationsstelle ziemlich rasch ab (kurze Commissuralfasern). In den aufsteigenden Hintersträngen konnte ausser der Formveränderung des Degenerationsbündels auch eine Abnahme der Zahl der degenerierten Fasern konstatiert werden (im vorderen Abschnitt der Hinterstränge). Diese letzteren stellen wahrscheinlich endogene Fasern dar; möglicherweise sind es auch kurze Fortsetzungen der hinteren Wurzelfasern, welche im Rückenmark enden. Verff. meinen, dass sowohl in den Goll'schen, wie auch in den Burdach'schen Strängen die kurzen Fasern mehr nach vorn, die langen mehr nach hinten gelegen sind. Auch für die Vorder-Seitenstränge nehmen Verff an, dass die kurzen Fasern näher der grauen Substanz liegen, während die langen nach der Peripherie rücken. Während in aufsteigender Richtung nur eine sehr geringe Degeneration in der vorderen Randzone des Vorderstrangs und an dem vorderen Teil des Sulcus longitudinalis anterior vorhanden war, konnte man in absteigender Richtung eine sehr starke Degeneration in derselben Gegend feststellen. *(Edward Flatau.)*

Starlinger (136) durchschnitt bei 6 Hunden die Pyramiden und kam dabei bei Benutzung der Marchi'schen Methode zu folgenden Ergebnissen: Die einzelnen Bündel der Pyramiden gehen unter sich in keine besondere Verflechtung oder Verlagerung ein, sondern verharren bis zur Kreuzung in derselben Lage, d. h. die lateralen bleiben lateral die medialen medial. Auch bei der Kreuzung scheint stets der Typus eingehalten zu werden, dass immer die medialen Partieen sich zuerst kreuzen. Die Kreuzung selbst vollzieht sich büschelförmig. Im Halsmarke liegen die Schollen des Seitenstranges in völlig kreisrunder Form derart beisammen, dass das Centrum deutlich dichter besät erscheint und die Schollen gegen die Peripherie hin immer weiter auseinander rücken. Diese Rareficierung wird caudalwärts immer stärker: besonders rasch vollzieht sie sich in der Halsanschwellung, so dass für das Dorsalmark kaum die Hälfte übrig bleibt. Im Brustmark erschöpfte sie sich langsam ganz, so dass im Lumbalmark keine Degeneration im Seitenstrang mehr zu constatieren war. Bezüglich der übrigen Degenerationen erwähnt Verf., dass das hintere Längsbündel sich keineswegs caudal mit den Hirnnerven erschöpft, sondern sicher über die Halsanschwellung noch hinunterreicht. Das hintere Längsbündel degeneriert vorwiegend nach abwärts, aber auch nach aufwärts. Die Degeneration der Schleife konnte bis weit in den Thalamus verfolgt werden.

Was die klinischen Erscheinungen betrifft, so ist hervorzuheben, dass trotz der Durchscheidung der beiden Pyramiden die Hunde bald nach der Operation, oft schon nach einer halben Stunde zu gehen beginnen. Nach Ablauf der Wundheilung erreichen die Hunde fast ihr unbeschränktes Bewegungsvermögen. Es lässt sich also sagen, dass die motorische Innervation für die Locomotion beim Hunde nicht durch die Pyramiden allein geht. Auffallend war auch das Fehlen von spastischen Erscheinungen. — Verf. beschreibt in dieser Arbeit genau die Operationsmethode beim Hunde.

Soukhanoff (134) hat bei Meerschweinchen die Degeneration der Pyramidenbahnen studiert, welche nach einer Läsion des pedunculus cerebri eingetreten sind (Marchi'sche Methode). Es zeigte sich dabei keine compacte Degeneration, sondern man sah nur zerstreute Degenerationsschollen im Rückenmark. Die Fasern der Pyramiden ziehen im distalen Abschnitt der medulla oblongata über die Mittellinie hindurch in der Richtung nach dem nucl. cuneatus der entgegengesetzten Seite. Weiter distalwärts liegen die Pyramidenfasern im vorderen Abschnitt der Hinterstränge (in der Nähe der grauen Substanz). In distaler Richtung konnten die Pyramidenfasern nur bis in das Dorsalmark verfolgt werden.

In einem Falle von absteigender Degeneration einer Pyramidenbahn fand **Hoche** (67) verschiedene Abweichungen im Verhalten der Bahn im Rückenmark. Ein Teil der gekreuzten Fasern verlief im gegenüberliegenden Vorderstrang und reichte bis zur ersten Dorsalwurzel herab. Da auch in diesem Falle die der Hirnlaesion gleichnamige Pyramidenseitenstrangbahn eine, wenn auch schwache, so doch deutliche Degeneration aufweist, so hatte nach H. die eine Hemisphäre Verbindungen mit beiden Vorder- und beiden Seitensträngen. Im Seitenstrange überschritt die Degeneration bei weitem das eigentliche Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn, indem sie sich besonders nach vorne ausdehnte. Schliesslich zeigte die ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn noch im Dorsalmark die Bildung des unter der Pia gelegenen Hakens.

Thomas (141) hat bei einer jungen Katze eine halbseitige Rückenmarksdurchschneidung im II. Halssegment ausgeführt und fand dabei folgendes (Marchi'sche Methode): Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen enden im oberen und vorderen Wurm der entgegengesetzten Seite (sie durchkreuzen dabei die Mittellinie nach vorn und nach hinten vom Corp. dentatum). Zahlreiche Fasern ziehen senkrecht vom obigen Verlauf und enden im oberen und hinteren Wurm derselben und der entgegengesetzten Seite. Die Fasern des Gowers'schen Bündels enden nicht alle im Kleinhirn. Sie verfallen im Niveau des Nucleus anterolateralis in ein peripherisches und ein centrales Bündel und enden z. T. im Kern selbst. Das Bündel, welches zum Kleinhirn läuft, liegt zunächst zwischen der oberen Olive und dem Nervus facialis. Im Kleinhirn enden seine Fasern im oberen und vorderen Wurm der



entgegengesetzten Seite (unterhalb der Kleinhirnseitenstrangbahn). Ein Teil der Fasern endet im vorderen und unteren Wurm. Die Fasern des Fasciculus anterolateralis enden fast alle proximalwärts von der Py-Kreuzung; nur ein kleines Bündel zieht weiter proximalwärts im äusseren Abschnitt der medialen Schleife und scheint sich im Corpus bigeminum anter. zu verlieren.

Bechterew (10) beschreibt den Lauf besonders zweier Bahnen, welche, wie neue Forschungen (Bechterew, Boyce, Held u. a.) ergeben haben, vom Seh- resp. vorderen Zweihügel ausgehen und bis zum Rückenmark zu verfolgen sind. Die Fasern des einen Systems gehen aus den in der Tiefe des vorderen Zweihügel liegenden Zellen hervor, streben strahlenförmig zur grauen Bodencommissur, umziehen dieselben bogenförmig an ihrem äusseren Rande und bilden in der Gegend der roten Kerne die bekannte fontäneartige Meynert'sche Kreuzung. Von hier steigen die Fasern ventralwärts vom hinteren Längsbündel herab und mit den Fasern des letzteren in die inneren Teile des Vorderstranggrundbündels. Auf ihrem Wege sollen diese Fasern noch Colleteralen ausser zur grauen Bodenmasse des Aquaeductus Sylvii noch andere zum roten Kern beider Seiten und zum Trochlearis und Abducenskerns der contralateralen Seite abgeben. Die Fasern des anderen Systems, welche vom Sehhügel herrühren, bilden im weiteren Verlaufe die ventrale Forel'sche Kreuzung, laufen dann in der Haubengegend des Hirnstammes hinter der Schleifenschicht herab und lagern sich im Rückenmark unmittelbar nach vorn von den Pyramidenbündeln der Seitenstränge, wo sie bis ins Lendenmark verfolgt werden können.

In der sogen. Flechsig'schen Randzone des Seitenstranges beschrieb **Bechterew** (13) vor langer Zeit ein spezielles Bündel, welches von ihm als „das innere Bündel des Seitenstranges" bezeichnet worden ist. Die Fasern dieses Bündels erhalten ihr Myelin später als die der Randzone des Seitenstranges. Im Brustmark liegt das Bündel zwischen dem Seiten- und Hinterhorn nach innen von der Pyramidenseitenstrangbahn und rückt in proximaler Richtung nach vorn. Die Fasern dieses Bündels sind kurz und stellen Fortsätze der Zellen dar, die in den hinteren Abschnitten der grauen Substanz liegen. B. meint, dass das von A. Bruce beschriebene Bündel (Revue neurolog., No. 23, 1896) seinem „inneren Bündel des Seitenstranges" entspricht. *(Edward Fla'au.)*

Valenza (144) hat sich mit der Frage der Kreuzung der Fasern in der hinteren Commissur beschäftigt und wandte zu diesem Zweck bei Embryonen von Katzen, Hunden und Schafen die Golgi'sche Methode an. Man sieht dabei in der hinteren Commissur Dendriten und Axone quer verlaufen, welche aus den Zellen der subst. Rolandi, der Clarke'schen Säulen und der seitlich vom Centralcanal liegenden kleinen Zellen entspringen. Somit enthält die hintere Commissur nicht nur Collateralen



der hinteren Wurzeln, sondern auch sich kreuzende Dendriten und Axone der Hinterhörner.

Jungen Katzen brachte **Barbacci** (8) 4—5 oder 7—8 mm lange Schnitte in das Rückenmark bei entweder in die Medianlinie oder von ihr seitlich abweichend. Er untersuchte dann nach der Marchi'schen Methode. Er kommt zu folgenden Ansichten über den Bau des Rückenmarkes:

Der Hinterstrang ist zusammengesetzt aus: 1. Wurzelfasern, die bald nach ihrem Eintreten sich in einen aufsteigenden und in einen sehr kurzen absteigenden Ast teilen. Dieser letztere rückt nun ähnlich wie der aufsteigende nur viel schneller und in viel schrägerem Verlauf zum hinteren inneren Winkel des Stranges; 1. Aus Commissurenfasern. Sie geben um so längere absteigende Aeste ab, je höher sie ins Mark eintreten; 3. Aus endogenen Fasern, herstammend aus Zellen der grauen Substanz derselben oder der anderen Seite. Auch sie geben je einen kurzen absteigenden und einen langen Ast ab, die der Mittellinie zustreben.

Im Vorderstrang haben die direkten endogenen Fasern einen längeren Verlauf als die gekreuzten. Jene können fast die ganze Länge des Markes durchlaufen; sie treten in den Strang an seinem hinteren Winkel oder längs des inneren Winkels des Vorderhorns. Von den gekreuzten sind wiederum die aufsteigenden länger als die absteigenden.

Die endogenen Fasern des Seitenstranges, von denen die ungekreuzten überwiegen, entfernen sich in ihrem Verlaufe allmählich vom Umkreis der grauen Substanz zur Peripherie.

Kein Rückenmarksstrang ist in irgend einem Punkte seines Verlaufs von Fasern eines einzigen Typus gebildet; die Fasern, die einem Strang das charakteristische Gepräge geben, verlaufen nun in einem geschlossenen Bündel, überall sind andere Fasern besonders commissurale beigemischt.

(Valentin.)

Bruce (20) beschreibt im Lumbo-Sacralmark, in den Hintersträngen ein Bündel endogener Fasern, welches er als „septo-marginal" bezeichnet. Unterhalb des XII. Dorsalnerven liegt das Bündel an der Peripherie der Hinterstränge und ist dabei von der Mittellinie ziemlich weit entfernt. Nach distal weicht das Bündel allmählich nach der Mittellinie zu und liegt schliesslich entlang der letzteren. Im Sacralmark erstreckt sich das Bündel entlang dem septum longitudin. posticum (von der Peripherie bis zum Tractus cornu-commissuralis Marie's). Das Bündel degeneriert in absteigender Richtung.

Giese (54) hat bei menschlichen Embryonen und Foeten das sog. „ovale Feld" im Lumbo-Sacralmark untersucht und kam dabei zu folgenden Schlüssen: das genannte Feld enthält bei dem 9monatlichen Foetus in der Gegend der 4. Lumbalwurzel hauptsächlich dünne (1,5 μ) aber auch dickere (2,5—5 μ) Fasern. Der Vergleich des Rückenmarks des 9monatlichen Foetus und des Neugeborenen zeigte, dass das ovale Feld am spätesten von allen Abschnitten der Hinterstränge Myelin erhält. In



Zusammenhang mit diesem ovalen Feld im Lumbalmark steht ein dreieckiges im medialen-hinteren Teil der Hinterstränge liegendes Feld (dorsomediales Sacralbündel Obersteiner's), welches dicht aneinanderliegende Fasern enthält und von den benachbarten Partien durch ein bindegewebiges Septum abgetrennt ist. Auch in diesem Sacralbündel bilden die dünnen Fasern die Mehrzahl der hier laufenden Markfasern. Verfasser bemerkt, dass die von Dr. Reimers im Laboratorium von Prof. Bechterew vorgenommenen Untersuchungen (mit Durchschneidung der hinteren Wurzeln) die Ansicht von v. Lenhossék, Schultze und des Ref. bestätigen, nämlich dass das Schultze'sche Commafeld und das Flechsigsche ovale Feld analoge Gebilde darstellen und hauptsächlich aus absteigenden Hinterwurzelfasern bestehen. Verf. selbst ist der Meinung, dass das ovale Feld teils Fortsetzungen der hinteren Wurzeln, teils Axencylinder der Zellen der grauen Rückenmarkssubstanz darstellt. Dieses ganze, gut abgrenzbare Fasersystem bezeichnet G. als das „mediale peripherische System der Hinterstränge". *(Edward Flatau.)*

Kapsammer und **Pal** (73) haben im Anschluss an die Experimente von Steinach eine Reihe von Untersuchungen an 16 curarisierten Hunden angestellt, bei welchen sie vom VI. Lumbal bis zum letzten Sacralsegment die hinteren Wurzeln von den vorderen getrennt haben und dann die einen oder die anderen Wurzeln und auch den Rest des Conus medullaris durchschnitten. Das Lendenmark wurde dann im V. Segment durchtrennt, das Rectum und die Blase blosgelegt und das distale Lumbalstück faradisch gereizt. Verff. kamen zu dem Endresultat, dass die gesuchten Innervationsbahnen beim Hunde ausschliesslich durch die vorderen Wurzeln ziehen (namentlich nicht nur in den 3 proximalen — nach Langley und Anderson — sondern auch z. T. in den distalen sacralen und 2 distalen lumbalen vorderen Wurzeln).

Donetti (42) hat bei Kaninchen und Hunden die cervicalen und die dorsalen hinteren Wurzeln durchschnitten und dann die Degenerationen mit der Marchi'schen Methode studiert. Die Schlüsse des Verf. sind folgende: 1. nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln tritt eine auf- und eine absteigende Degeneration in den Hintersträngen ein, 2. aufsteigende Degeneration kann man nur in der Lissauer'schen Randzone und in der postero-anterioren Wurzeleintrittszone beobachten; sonst findet man keine Degeneration weder im entgegengesetzten Hinterstrang, noch in den übrigen Teilen des Rückenmarksdurchschnitts, 3. das absteigende kleine Bündel nimmt hauptsächlich die Lissauer'sche Randzone an und geht etwas in die postero-anteriore Wurzeleintrittszone über.

A. Margulies (89) kommt auf Grund von Durchschneidungsversuchen der hinteren Wurzeln bei Affen und Anwendung der Marchi'schen Methode zu folgenden Schlussfolgerungen: Der Hinterstrang setzt sich zusammen I. vornehmlich aus Fasern, die aus den hinteren Wurzeln in ihn gelangen, und zwar 1. in aufsteigender Richtung: a) die bekannten

langen Fasern und b) kürzere Fasern, die zu dem Hinterhorn derselben oder der entgegengesetzten Seite, ferner zu den Clarke'schen Säulen event. dem Vorderhorn hinziehen, 2. in absteigender Richtung, den distalen Hinterwurzelästen; II. aus endogenenen Fasern, und zwar 1. in aufsteigender Richtung Fasern, die entlang dem Hinterhorn austreten, ähnlich wie Wurzelfasern nach innen sich begeben und schliesslich im Halsmark im Goll'schen Strang liegen; 2. in absteigender Richtung Fasern, die im Halsmark und im oberen, mittleren Dorsalmark das kommaförmige Bündel formieren, im unteren Dorsalmark an die hintere Peripherie gelangen und endlich im Lumbal- und Sacralmark im ovalen Feld verlaufen; 3. kurze Commissurenfasern, die vermutlich vornehmlich im ventralen Feld ihren Verlauf nehmen.

Morat und **Bonne** (99) haben bei Hunden hintere Wurzeln (an der Dura) auf einer Seite durchschnitten und die Tiere nach 8 bis 106 Tagen getödtet. Es wurde die Osmiummethode angewandt. Es zeigte sich, dass der centrale Teil (am Rückenmark) der hinteren Wurzeln nur wenige gesunde Fasern enthielt, dagegen der peripherische Teil derselben (am Spinalganglion) nur wenige degenerierte Fasern zeigte. Am besten ist diese Thatsache 8—30, event. 40 Tage nach der Operation zu constatieren. Verff. meinen deshalb, dass in den hinteren Wurzeln centrifugale Fasern verlaufen, welche aber keinen direkten motorischen Einfluss auf das Gewebe ausüben, sondern einen indirekten, indem dieselben die Zellen der grauen Rückenmarksubstanz mit den sympathischen Ganglien verbinden und zu den vasomotorischen Nervenfasern gerechnet sein sollen.

Reimers (113) fand nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln ausser der aufsteigenden Hinterstrangdegeneration auch eine absteigende, welche das Schultze'sche Commabündel und das Flechsig'sche ovale Feld betraf. Er fand dabei auch Degeneration der Lissauer'schen Randzone und Degeneration im Vorderhorn und in der Commissura anterior. Nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln waren die Fasern des centralen Abschnittes derselben, ferner die der vorderen Commissur und des Vorderhorns (besonders die zur lateralen Zellengruppe hinziehenden Markfasern) degeneriert.

(Edward Flatau.)

Die Nervenfasern, welche die Zusammenziehung des Gefässlumens verhindern, die Vasodilatatoren, verlassen nach **Morat** (98) das Rückenmark sowohl durch die vorderen als auch durch die hinteren Wurzeln. Letztere liegen aber keineswegs im gleichen Höhenniveau, wie die innervierten Gefässe. Diejenigen Fasern, welche aus den vorderen Wurzeln kommen, liegen besonders dicht im Dorsalmark und diejenigen aus den hinteren Wurzeln besonders in den Anschwellungen des Rückenmarks. Auch die Pupillenfasern haben den gleichen doppelten Ursprung im Dorsalmark für die vorderen Wurzeln und im Trigeminus für die hinteren. Aus Durchschneidungsversuchen einzelner hinterer Wurzeln und dem Erfolge



nachträglicher Reizung der durchschnittenen Stücke glaubt M. schliessen zu können, dass das troghische Centrum für die Vasodilatatoren im Rückenmark selbst und nicht in den Spinalganglien liegt. Die Degeneration dieser Fasern soll sehr langsam von statten gehen.

Peripherisches Nervensystem.

A. Cerebro-spinale Nerven.

Königе (81) giebt eine Uebersicht über die Anlage der Kopfnerven bei den Vertebraten und bespricht besonders den Trigeminus, Facialis und die Nerven des Seitenorgansystems wasserlebender Tiere.

Das Ergebnis der Untersuchungen von **Westphal** (149) ist folgendes: Die motorischen Hirnnerven sind bei der Geburt markhaltig, die sensiblen, sensorischen und gemischten Nerven (ausgenommen der n. Acusticus) noch nicht. Am weitesten zurück in der Entwickelung ist der n. opticus; die gemischten Nerven sind etwas weiter entwickelt, wie die rein sensiblen. Als Zeitpunkt der Markreife kann die 9.—10. postembryonale Woche bezeichnet werden. Das extra uterine Leben beeinflusst bei Frühgeburten die Markscheidenentwickelung. Die Umhüllung der Axencylinder mit Mark ist sehr wahrscheinlich eine vom Centralorgan nach der Peripherie fortschreitende. Es findet eine allmähliche Zunahme des Fasercalibers mit zunehmendem Alter statt. Der n. opticus zeigt vielfache Besonderheiten. Die Markreife tritt in den cerebralen Nerven weit früher ein (9.—10. Woche) als im peripherischen Nervensystem (2.—3. Lebensjahr). Unterschiede in der Markentwickelung, wie sie zwischen motorischen und sensiblen Gehirnnerven bei der Geburt bestehen, lassen sich in den gemischten Nerven des peripherischen spinalen Nervensystems nicht constatieren. Die fortschreitende Entwickelung der cerebralen und spinalen Fasern ist in erster Linie an die Ausbildung der Markscheide geknüpft.

Um die Frage zu entscheiden, ob die aus dem Riechepithel ausgewanderten Zellen ein Ganglion bilden oder nicht, ob also im Riechnerven ein besonderes Ganglion liege, aus dem die Riechfasern entspringen, hat **Disse** (36) Untersuchungen an Vogelembryonen mit der Golgi'schen Methode angestellt. Der Riechnerv verhält sich schon vom ersten Auftreten so, wie er im ausgebildeten Zustande gefunden wird. Seine Fasern entspringen von Ganglienzellen, die innerhalb des Epithels der Riechgrube sich bilden und dort zeitlebens liegen bleiben. Diese peripheren Ganglienzellen sind die Riechzellen. Ein subepitheliales Ganglion, aus dem die Fasern des Riechnerven kommen, existiert nicht. Die Zellen, die als ein Ganglion aufgefasst sind, stammen zwar aus dem Epithel der Riechgrube ab, werden aber zu den Scheidenzellen für die Nervenfasern. Eine geringe Anzahl nervöser Zellen gelangt aber mit diesen Scheidenzellen zusammen aus dem Epithel der Riechgrube heraus in den Riechnerven



hinein. Hier wird jede Nervenzelle zu einer bipolaren Zelle, die einen Nervenfortsatz nach dem Bulbus olfactorius, einen anderen nach der Riechgrube hin entsendet. Somit wird ein Anlauf zur Bildung eines Ganglion gemacht. Histogenetisch bestehen Aehnlichkeiten im Verhalten des n. olfactoriums und des n. acusticus.

Obersteiner (105) bespricht zunächst den Verlauf der Sehbahn von der Retina bis zur Rinde des Occipitallappens; er bemerkt dabei, dass die Retina zum nicht geringen Teil als nervöses Centralorgan und der Sehnerv als ein cerebrales, etwa der Schleifenbahn auf tactilem Gebiete analoges Bündel aufzufassen sei. Er kommt dann auf die Kreuzung der Sehfasern zu sprechen und stellt sich mit voller Ueberzeugung auf die Seite derer, welche eine unvollständige Kreuzung der Sehfasern im Chiasma behaupten. Nachdem er noch die anderen das Chiasma zusammensetzenden Faserzüge besprochen, erwähnt er die Teilung der Fasern des Tractus opticus in eine innere und äussere Wurzel, von denen die erstere (Gudden'sche Commissur) in den medialen Kniehöcker geht und mit dem Sehact nichts zu thun hat, während die äussere a) in das Corpus geniculatum externum (Hauptteil der Sehfasern) b) in die vorderen Vierhügel (Pupillarfasern) und c) in den Thalamus (Wirkung der Sehfasern auf die Körpermusculatur) hineingeht. Ausser diesen centripetalen Sehfasern, sollen aber im Tractus auch centrifugale besonders feine verlaufen, die wahrscheinlich im vorderen Vierhügel entspringen, um an der Retina zu enden und denen vielleicht die Aufgabe zukommt, reflectorisch die Stäbchen und Zapfen der Retina zu beeinflussen, ähnlich wie bei der Pupillarbewegung die Irismusculatur innerviert wird. Aus diesen drei subcorticalen Sehcentren geht nun ein starker Nervenstrang (Gratiolets Sehstrahlung) in der Höhe der mittleren Temporalwindung zum corticalen Sehcentrum. Für letzteres im engeren Sinne kommt als anatomischer Sitz nur das umschriebene Gebiet an der Fissura calcarina in Betracht.

O. spricht sich entschieden gegen die Ansicht aus, dass die Hirnrinde der Sehsphäre eine Ablagerungsstätte für Gesichtsvorstellungen sei, die hier einfach deponiert werden können, erklärt sich mit der von Sachs aufgestellten Theorie, dass man ein optisch-motorisches Rindenfeld (durch welches die Formvorstellungen zu Stande kommen) von einem optisch-sensorischen Rindenfelde „Lichtfeld“ (wo Licht- und Farbensinn liegen) zu unterscheiden habe. Endlich macht O. auf die mannigfachen Verbindungen aufmerksam, welche die corticalen Sehcentren mit anderen Provinzen der Hirnrinde haben.

Im zweiten Abschnitt bespricht nun O. alle Ausfallserscheinungen, welche nach gänzlicher resp. partieller Zerstörung der einzelnen Stationen der vorher scizzierten Sehbahn eintreten können.

Nach Durchsicht der einschlägigen Litteratur über das Thema der Sehnervenkreuzung und nach Beobachtungen eines klinischen Falles stellt



Knies (79) folgende Schlusssätze auf: 1. Im Chiasma bestehen recht erhebliche, subjective Unterschiede im Verlaufe der Sehnervenfaserung im einzelnen; trotzdem ist in allen Fällen nur eine teilweise Kreuzung der centripetalen Sehnervenfasern anzunehmen. 2. Trotzdem dass die „Maculastelle“ der Occipitalrinde die Fissura calcarina, an der Grenze des Versorgungsgebietes der A. cerebri posterior und media gelegen ist, findet in denjenigen Fällen, wo ein überschüssiger Gesichtsfeldrest vorhanden ist, eine Doppelversorgung des die fovea centralis zunächst umgebenden Theiles der Macula lutea statt, der zu beiden Hirnhemisphären Fasern sendet. 3. Es kommt doppelseitige absolute Halbblindheit cerebralen Ursprungs mit beidseitigem überschüssigem Gesichtsfeldrest, normalem Sehvermögen und Farbenvermögen vor ohne jegliche Complication also ohne Lesestörung, ohne Störung in der Orientierung, ohne Ausfall optischer Erinnerungsbilder, kurzum ohne weitere subcorticale, corticale und transcorticale Störungen optischer oder sonstiger Art. 4. In dem von K. untersuchten Falle handelt es sich wahrscheinlich um eine beidseitige, annähernd symmetrisch gelegene Erweichung im Bereiche der Gratiolet'schen Sehfaserung, bei der auf einer Seite ein Teil der doppelversorgenden Maculafasern, oder besser Fasern zur fossa calcarina unversehrt geblieben sind.

Grützner (59) geht in eine ausführliche kritische Besprechung des von Kölliker auf dem Anatomencongress im Jahre 1896 aufgestellten Behauptung ein, dass die Sehfasern im Chiasma opticum beim Menschen und Säugetieren einer vollständigen Kreuzung unterliegen. Indem er auf Grund eigener macroskopischer und mikroskopischer Untersuchungen und derjenigen vieler anderer Autoren die irrtümlichen Schlussfolgerungen hervorhebt, die aus den anatomischen Bildern Kölliker gezogen hat, hat G. sich ausserdem noch der Mühe unterzogen, mehrere Modelle von menschlichen Chiasmen herzustellen, in denen er die eine Hälfte der Fasern sich kreuzen, die andere Hälfte ungekreuzt verlaufen liess und die dann auf Horizontalschnitten ganz ebenso wie es die anatomischen Präparate thun, nur ungekreuzte Fasern erkennen lassen. (Ref. hatten Gelegenheit, auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M. diese Modelle zu sehen und sich von der Täuschung, welcher man hierbei bezüglich des Verlaufes der Faserzüge verfallen kann, zu überzeugen).

Hellendall (63) hat ein normales Chiasma vom Menschen, sowie drei andere, in denen jedesmal der rechte Opticus durch langdauernden Prozess vollständig atrophiert war, in Horizontalschnittserien zerlegt und die Schnitte hauptsächlich nach der Weigert-Pal'schen Methode gefärbt. H. fand in sämtlichen 3 Fällen folgenden gemeinsamen Befund: 1. Eine vollständige Atrophie des rechten Opticus, 2. Ein kleines atrophisches dreieckiges Feld an der rechten Aussenseite des Chiasmas, 3. Ein constantes Vorherrschen der Atrophie im Mittelstück des Chiasmas, 4. Ein Uebergreifen des atrophischen Prozesses auf den Anfang des linken



Opticus, die linke Hälfte des Chiasma und das mediale Drittel des linken Tractus, 5. Die vollständige Erhaltung des linken Opticus, 6. Das constante Fehlen eines isolierten atrophischen ungekreuzten Bündels im rechten Tractus, der in allen Fällen durchweg nur gut gefärbte Faserbündel erkennen lässt, 7. Das Vorkommen von Aussenbündeln des linken Opticus, welche in den linken Tractus ausstrahlen, 8. Die Verschmälerung der Tractus. Die Atrophie war aber nicht in allen Fällen gleich stark entwickelt; die Steigerung der Atrophie vollzieht sich von innen nach aussen und von hinten nach vorn und von ventral nach dorsal im Chiasma und im linken Tractus. Die Atrophie lässt sich also als ventromediales, isoliert laufendes Bündel in den gegenüberliegenden Tractus deutlich weit hinein verfolgen, indessen wurde ein isoliertes atrophisches ungekreuztes Bündel besonders in den dorsalen Partien nicht gefunden.

Hansemann erkennt an den von Hellendall angefertigten Präparaten im Chiasma drei Arten von Faserzügen. Erstens solche, die von der Innenseite des Nervus opticus in flachem Bogen zur Innenfläche des Tractus der anderen Seite übergehen; zweitens Faserzüge, die aus dem Nervus opticus kommen, im Chiasma eine starke Schleife nach dem anderen n. Opticus zu machen und sich dann im Tractus nicht zu einem geschlossenen Bündel vereinigen, sondern sich über den ganzen Querschnitt verteilen mit Ausnahme des Raumes für das zuerst beschriebene Bündel. Während die ersten Fasern ziemlich in einer Ebene verbleiben, so verläuft diese zweite Art von einer Ebene in die andere. Endlich drittens Faserzüge, die vom n. opticus einer Seite in den Tractus opticus derselben Seite hineingehen, in welchem man sie eine kurze Strecke verfolgen kann; auch diese Fasern bilden nicht ein geschlossenes Bündel, sondern divergieren im Tractus. Um die sich widersprechenden Befunde der verschiedenen Autoren erklären zu können, von denen die einen geschlossene im Tractus opticus verlaufende Bündel beschreiben, die anderen solche Bündel nicht erkennen, nimmt Hansemann an, dass individuelle Verschiedenheiten im Verlauf der Fasern vorkommen können.

Bei einer 56jährigen Frau bestand in dem Falle von **Schaffer** (123) seit 26 Jahren linkseitige Bulbusatrophie traumatischen Ursprungs. Die mikroskopische Untersuchung ergab das sehr deutliche Bild der Semidecussation, wobei die gekreuzten Fasern bedeutend zahlreicher erschienen; die ersteren liegen central, während die ungekreuzten dorsal laufen; ferner vermengen sich die ungekreuzten Fasern gleichmässiger als die gekreuzten. Diese Angaben stimmen mit denjenigen von Bernheimer überein.

(Jendrassik-Budapest.)

Schlagenhaufer (125) hatte Gelegenheit ein Gehirn zu untersuchen, bei welchem eine totale Atrophie beider Nervi optici, des Chiasma und beider Tractus optici, mit Erhaltung eines rechtseitig ungekreuzten und isoliert laufenden, nicht atrophischen Opticusbündels vorlag. Indem S. zu den aus der Untersuchung dieses Falles gewonnenen



Thatsachen noch die zweier ähnlicher Fälle (Fuchs und Gauser) vergleichend heranzieht, kommt er zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. In den drei Fällen (Gauser, Schlagenhaufer, Fuchs) ist ein anatomisch praeformiertes, zum Teil isoliertes, compactes ungekreuztes Opticusbündel vorhanden, dasselbe ist jedesmal ziemlich gleich gross. 2. Dasselbe stellt nur einen Teil und zwar wahrscheinlich die unteren (äusseren) Fasern des ungekreuzten Bündels vor. 3. Seine Verlaufsrichtung giebt höchst wahrscheinlich den anatomischen Verlauf des ungekreuzten Bündels überhaupt an. 4. Die Frage der totalen oder teilweisen Kreuzung der Sehnerven beim Menschen ist durch den anatomischen Beweis zu Gunsten des letzteren entschieden. 5. Ein hiernach construiertes Schema lässt eine Erklärung aller Hemiopien zu. 6. Ein Teil der Fasern des Gudden'schen Commissur strahlt in die Linsenkernschlinge ein und verbindet wahrscheinlich die beiden Linsenkerne; ein Teil der Fasern verläuft in den Stiel der Hypophyse. 7. Vor der Meynert'schen Commissur kommt im oberen, vorderen Teile des Chiasma noch ein kleines Fasersystem vor, das bei Atrophie der Sehnerven und des Chiasma intact bleibt. 8. Die tabische Sehnervenatrophie ist möglicherweise auf eine Druckatrophie am Foramen opticum zu beziehen.

Bechterew (12) hat bei Hunden eine Durchschneidung des Chiasma in sagittaler Richtung ausgeführt und festgestellt, dass die operierten Hunde danach nicht völlig erblinden, sondern zweifellos die Gegenstände erkennen. Auch bleibt die Pupillenreaktion erhalten. Nach Durchschneidung des Tractus opticus konnte man Hemianopsie bei den operierten Hunden constatieren, wobei die Gesichtsfeldeinschränkung in dem homolateralen (d. h. der Operationsseite angehörigen) Auge eine viel geringere ist, als auf dem entgegengesetzten. Zu denselben Ausfallserscheinungen (Hemianopsie) führte auch die Zerstörung des Corpus geniculatum externum. Dabei war die Pupille des entgegengesetzten Auges etwas weiter als die des homolateralen Auges. Ausserdem konnte Verfasser bei den Hunden mit einseitiger Durchschneidung des Tractus die von Wilbrand beschriebene hemiopische Pupillenreaction beobachten. Auf Grund dieser Thatsachen kommt B. zu dem Schluss, dass bei höheren Säugetieren eine unvollständige Sehnervenkreuzung stattfindet.

(Edward Flatau.)

Teljatnik (139) untersuchte den Nervus opticus, Chiasma opticum und Tractus opticus bei Hunden mit Atrophie des linken Auges mit Hülfe der Marchi'schen Methode. Er fand dabei die degenerierten Fasern ausser auf der rechten Seite des Chiasma und Tractus opticus auch auf der linken und zwar lagen dieselben 1. im Chiasma rechts am dorsalen und besonders am basalen Rande, links hauptsächlich in den centralen Chiasmaabschnitten; 2. im rechten Tractus opticus war die Zahl der degenerierten Fasern eine viel grössere als links. Rechts liegen dieselben an der gesamten Peripherie des Tractus, hauptsächlich aber



an der inneren ventralen Seite desselben, links im Centrum des Tractus. Auch diese Untersuchungen zeigen somit eine unvollständige Kreuzung des Sehnerven beim Hunde. *(Edward Flatau)*

Pagano (108) durchschnitt Hunden den Nervus opticus der einen Seite kurz hinter dem Chiasma. Er fand nach dem Tode der Tiere Degenerationsfasern stets auch im anderen Opticus namentlich in dessen temporaler Hälfte. *(Valentin.)*

Dexler (34) hat bei einem 2 Tage alten Fohlen den rechten bulbus enucleirt und nach Verlauf von 3 Monaten das Chiasma untersucht (Weigert'sche Methode); ferner wurde bei einem 10jährigen Pferde der r. bulbus enucleirt und das Chiasma nach Verlauf von 30 Tagen mit der Marchi'schen Methode untersucht. Das Resultat der mikroskop. Untersuchung zeigte, dass nach einseitiger Enucleation des Auges beim Pferde Degenerationen auftreten, welche sich in ihrer Hauptmasse in den gegenüberliegenden Tractus fortsetzen, zum kleineren Teil jedoch auch in den gleichseitigen Tractus übergehen. „Die erstere entspricht einem mächtigen gekreuzten, die letztere einem schwächeren, ungekreuzten Bündel.“ „Wenn also bei einseitiger Bulbusexstirpation das Vorkommen degenerierter Fasern in beiden Tractus eine Partialkreuzung involviert, und die Partialkreuzung als anatomisches Substrat für das binoculäre Sehen hingestellt werden darf, so ist es erwiesen, dass beim Pferde ein binoculärer Sehact besteht.“

Hahn (61) untersuchte den extraoculären Teil der Ciliarnerven beim Menschen und Hunde und fand, dass die Ciliarnerven nur markhaltige Fasern von verschieden dickem Caliber enthalten. Ob die sehr feinen Fasern (die in Bündeln an der Peripherie der Nerven liegen) sympatischer Natur sind, ob sie speciell die Binnenmusculatur innervieren, ist noch ungewiss.

Nach Untersuchungen von **Gutmann** (60) ist die Form des Ciliarnervenquerschnittes in der Suprachorioidea beim Hunde- und Kalbsauge oval, beim Katzen-, Schweine- und Menschenauge stark abgeplattet, elliptisch. Alle haben vorwiegend feine markhaltige Fasern neben einzelnen stärkeren. Es finden sich auch marklose Fasern und ein feines Endoneurium. Die Nervenscheide ist beim Kalbs- und Schweinsauge besonders zart, beim Hunde- und Schweinsauge ist sie nicht pigmentiert, beim Kalbs-, Katzen- und Menschenauge mit einzelnen Pigmentzellen belegt. Das Zwischengewebe zwischen den Nervenfasern ist überall spärlich und feinkörnig, beim Hunde stellenweise feinfaserig (Endoneurium). An einem retrobulbären Ciliarnervenquerschnitt von 10—11 μ Dicke des Menschenauges beträgt die Zahl der markhaltigen Nervenfasern nach G. ca. 314.

Turner (143) bespricht die möglichen Wege, auf welchen die Geschmacksfasern vom Centralorgan zu den vorderen zwei Dritteln der Zunge verlaufen können. Die publicierten Fälle weisen sowohl auf den



Facialis, wie Trigeminus, wie auch Glossopharyngeus hin. Die Frage ist zur Zeit noch nicht definitiv entschieden, doch spricht nach T. die grössere Wahrscheinlichkeit für den Trigeminus.

Herlitzka (66) hat, um die Nervenversorgung des Uterus zu studieren, dieses Organ beim Menschen und verschiedenen Tieren mit der vitalen Methylenblaumethode behandelt, und konnte dabei folgenden Befund erheben: Im Gewebe des Uterus findet man ausser dem zu den Gefässen gehörenden Plexus noch zwei andere durch Bau und Abstammung von einander durchaus verschiedene Nervenelemente, nämlich 1. ein Netz, aus verzweigten Zellen bestehend, deren Fortsätze vielfach mit einander anastomosieren. Es steht in Verbindung mit starken Bündeln, aus blassen Remak'schen Fasern bestehend. Wahrscheinlich stammen diese Elemente vom System des Sympathicus ab. Diese Zellen sind nicht als Ganglienzellen zu betrachten; man kann vielmehr annehmen, dass ihnen einfach die Fortleitung der nervösen Reize zukommt; 2. einige myelinhaltige Fasern, die dieselben Eigenschaften aufweisen, wie alle von dem Cerebro-spinalsystem herkommenden Fasern. Diese Fasern endigen mit ausgedehnten Verzweigungen von charakteristischem Aussehen, und verteilen sich über weite Zonen des Uterusgewebes, ohne jedoch weder mit den Elementen des eigentlichen Netzes noch mit den Faserzellen der Muskeln in Verbindung zu treten. Das Gefässnervensystem des Uterus ist von dem diesem Organ selbst zukommenden vollkommen unabhängig, niemals findet eine Anastomose zwischen beiden statt. Im Gewebe des Uterus hat H. keine Ganglienzellen auffinden können, obwohl er das Vorhandensein derselben nicht in Abrede stellt.

B. Sympathisches Nervensystem.

Bei allen Wirbeltieren mit einziger Ausnahme der Amphibien sind nach Untersuchungen von **Huber** (68) die sympathischen Zellen vorwiegend multipolar; bei den Amphibien sind nahezu alle unipolar. Der Zellkörper ist von einer gekörnten Kapsel umgeben und besitzt nur einen Axencylinderfortsatz. Die Dendriten bilden ein Netzwerk, in welchem der Zellkörper liegt. Die marklosen Fasern des sympathischen Systems verteilen sich auf die glatte Musculatur, auf die Drüsenzellen, sie gehen zu den Spinalganglien und zu anderen sympathischen Ganglien. Die sympathischen Ganglien stehen mit dem Cerebro-spinalsystem durch Fasern in Verbindung, welche durch die vorderen Wurzeln laufen. Diese Fasern teilen sich in den Ganglien und umgeben mit Endkörbchen die sympathischen Zellen. H. fand dies nicht nur bei Säugetieren und Amphibien, sondern auch bei Vögeln, Fischen und Reptilien. Bei den Säugetieren und Vögeln sind diese Endkörbchen verhältnismässig einfach. Bei allen Vertebraten sind die um die Zelle gelegenen Körbchen intracapsulär. H. glaubt, dass die sympathischen Neurone, deren Zellen



die sympathischen Ganglien ausmachen, die Endglieder einer Neuronenkette bilden. Das zweite Glied dieser Kette ist ein Neuron, dessen Axencylinder das Cerebro-spinalsystem durch das Vorderhorn verlässt und um die sympathischen Ganglienzellen sich in Endkörbchen auflöst. Ein Impuls, welcher vom Cerebro-spinalsystem kommt, erfährt in den sympathischen Zellen eine Modification und wird dann erst zur Endstation dieser sympathischen Faser geleitet. Da dieser Bau der sympathischen Ganglien überall der gleiche ist, so lässt sich das ganze Nervensystem als etwas Einheitliches auffassen, von dem das sympathische System ein integrierender Bestandteil ist.

Juschtschenko (71) hat mit der von A. Kolossoff angegebenen Modification der Golgi'schen Methode die sympathischen Ganglien des Grenzstranges vieler Säugetiere und des Menschen untersucht. Die Ergebnisse sind folgende: Sämtliche sympathische Knoten des Grenzstranges und die Bauchknoten bei Säugetieren sind nach einem und demselben Plane aufgebaut. Die Zellen dieser Knoten sind vorzugsweise multipolar und alle besitzen viele Fortsätze, wobei die peripheren Zellen sich in nichts von den centralen auszeichnen. Die protoplasmatischen Fortsätze enden im Bereiche des gegebenen Knotens, indem sie entweder nids pericellulaires (Ramon y Cajal) auf den benachbarten Zellen bilden, oder frei zwischen den letzteren enden; ihre feinsten Verzweigungen sind dabei ihrem Aeusseren nach fast garnicht von den feinsten Fäserchen, in die sich die in den Knoten eintretenden und darin endigenden Nervenfasern zerspalten, unterscheidbar. Die Axencylinder der sympathischen Zellen treten aus dem Knoten heraus, ohne sich zu teilen und geben nur selten charakteristische Collateralen ab. Die Zellen liegen gewöhnlich in dem Knoten ohne Ordnung, zuweilen aber bilden sie mehr oder weniger abgesonderte Gruppen, welche sich sehr charakteristisch in denselben verteilen. Die eintretenden Fasern unterscheiden sich von den austretenden und endigen mit dichten Faserkörbchen rings um die Ganglienzellen und deren protoplasmatische Fortsätze. Dieselben Fasern senden auch Zweige an die Gefässe des Knotens ab. Ihrem Aeusseren nach unterscheiden sich die eintretenden Fasern garnicht von einander. Ihren Formeigenschaften nach unterscheiden sich die sympathischen Ganglienzellen durch nichts Wichtiges (abgesehen vom feinsten Bau) von den Zellen des cerebrospinalen Systems.

Bordaz (17) untersuchte bei Orthofteren das sympathische Nervensystem und fand dabei folgendes: Das sympath. Nervensystem beginnt bei diesen Tieren am Pharynx mit einem Ganglion, welches man als Ganglion frontale s. buccale bezeichnen kann. Von diesem Ganglion (von den vorderen, äusseren Winkeln desselben) ziehen 2 breite Stränge, welche mit dem Oesophagus in Verbindung treten und ausserdem ein feiner Strang, welcher sich in der Muskulatur der oberen Lippe verästelt. Vom hinteren Abschnitt dieses Ganglions geht der unpaarige n. recurrens ab.

6*



Der Oesophagusteil des sympathischen Nervensystems enthält ein unpaariges und ein paariges ganglionäres System; das erstere ist durch das ganglion ösophagi s. hypocerebrale repräsentiert, das letztere — durch das sogen. système ganglionnaire latéro-ösophagien. Das letztere besteht aus 2 Paar Ganglien, einem vorderen und einem hinteren. Das vordere derselben giebt zahlreiche Aeste ab, die sich dann in den seitlichen Partien des Oesophagus in den Speicheldrüsen und deren Canälen verästeln. Durch einen cylindrischen Strang ist das vordere Paar mit dem hinteren verbunden. Von dem système ganglionnaire latéro-ösophagien gehen zahlreiche Fasern ab, welche dann den plexus sympathicus ösophagi bilden. Vom ganglion hypocerebrale gehen nach hinten entweder 1 oder 2 n. n. recurrentes posteriores. Von letzteren ziehen zahlreiche Fasern, welche die intestinalen Ganglien mit den Oesophagusganglien verbinden. Die abdominalen Ganglien sind entweder paarig oder unpaarig und schicken zahlreiche Fasern nach den Eingeweiden.

Zur Entscheidung der wichtigen Frage, ob die feineren Gefässe des Gehirns Nervenfasern besitzen, hat **Obersteiner** (106) die Goldchloridkaliumfärbung angewandt und dabei die Nervenfasern in den kleinen Arterien der pia mater nachgewiesen. Die Nerven umspinnen als nicht gleichmässig dicke, stellenweise knotige Fäden die Arterie und zeigen mitunter deutliche Teilungen. Aus dieser Thatsache darf der Schluss gezogen werden, dass „diesen Gefässen auch die Fähigkeit zukommt, sich activ, selbständig zu contrahieren, resp. zu dilatieren. Verf. fand in pathologischen Fällen, namentlich in den kleinen Hirnarterien von Paralytikern, dass dieselben ein eigentümlich unregelmässiges Caliber zeigen, was wahrscheinlich mit ungleichmässiger Innervation (partieller Parese der Gefässwandung) in Zusammenhang steht.

Nach **Barbieri** (9) enthalten die Arterien einen oberflächlichen und einen tiefen Nervenplexus, deren Fasern frei endigen; die ganz kleinen Gefässe sind einfach von einem Nervennetz umgeben. Durch die Existenz zweier Nervenplexus kann bei Laesion des einen, der andere die Function vollständig unterhalten.

Nach **Dogiel's** (38) Untersuchungen der Lymphgefässe an der Penis- und Praeputiumhaut des Menschen, welche er mit Methylenblau färbte, gehören die zu den Lymphgefässen hinziehenden Nerven zu den marklosen; dieselben treten als dünne Aestchen an das Gefäss heran, ziehen zuerst an der Gefässwand entlang, wobei sie sich nicht selten an den Teilungsstellen des Gefässes gleichfalls teilen. Diese Aestchen bilden durch vielfache Teilung ein dichtes Geflecht um das Gefäss herum. Die Dichtigkeit des Nervengeflechtes nimmt mit der Abnahme des Durchmessers des Gefässes selbst ab. Vom genannten Geflechte zweigen sich dünne varicöse Fäden ab, welche in verschiedener Richtung zu der Muskelschicht der Lymphgefässe ziehen, wo sie oft in einige dünnere Fäden zerfallen. Die Nerven der dünnen Lymphgefässe, welche D. an

der Gallenblase von Hund und Katze studierte, bilden ein ähnliches, aber nicht so dichtes Geflecht. Zieht man in Betracht, dass von dem die grossen Lymphgefässe umgebenden Geflechte öfters dünne Nervenfäden zur Muskelschicht sich abzweigen, so ist es am sichersten anzunehmen, dass die Nerven der Lymphgefässe nicht zu den secretorischen, sondern zu den motorischen Nerven zu zählen wären.

C. Nervenendigungen.

Solger (131) hat den lobus electricus von Torpedo entweder nach der Nissl'schen oder nach der M. Haidenhain'schen Methode behandelt und fand, dass man die fibrilläre Structur des Zellleibes der Neuriten deutlich erkennen kann. Es liess sich ferner im Zellleib ein Mikrocentrum (Sphaere mit Centrosoma) nachweisen. Inconstant wurden ferner in Haematoxylinpraeparaten (nach M. Haidenhain) sich stark färbende, derbe Zellfäden gefunden, deren Vorkommen vielleicht von einem gewissen Functionszustand der Zelle abhängig ist (fuchsinophile Fädchen Levi's?).

Ballowitz (7) untersuchte mit Zuhülfenahme vieler Methoden den feineren Bau des elektrischen Organs beim Zitteraal. Er benutzte zu diesem Zweck hauptsächlich die Fixierung in der Flemming'schen Flüssigkeit und Sublimat und die Golgi'sche Methode. Die Arbeit zerfällt in einen makroskopischen und einen mikroskopischen Teil. Im ersteren werden die sogenannten „kleinen Organe“ (im Bereich der Flossenmuskeln) und die „grossen Organe“ (im Bereich der unteren Caudalmuskulatur) beschrieben. Es folgt dann eine genaue Schilderung des „Zwischenmuskels“, welcher aus Myomeren zusammengesetzt ist. Vorn geht dieser Muskel direkt ohne jede Grenze in den unteren Abdominalmuskel über; auch hinten tritt er mit einem Nachbarmuskel in direkten Zusammenhang. Sowohl die kleinen, wie auch die grossen Organe werden von einer grösseren Anzahl dünner Bindegewebsplatten durchzogen, welche das elektrische Organ durchziehen und als „Längsscheidewände“ bezeichnet werden. Zwischen je 2 horizontalen Längsscheidewänden sind „Querscheidenwände“ ausgespannt. Schliesslich wird über das Sachs'sche Säulenbündel und über den Pigmentring der elektrischen Organe berichtet. Im mikroskopischen Teil findet man Abbildungen und Schilderung von Sagittal-, Horizontal- und Transversalschnitten durch das elektrische Organ. Es folgt dann eine genaue und sehr detaillierte Beschreibung der sogenannten Papillenschicht, Zottenschicht, Mittelschicht, des Electrolemms usw., welche im Original nachgelesen sein müssen.

Neumayer (103) hat hauptsächlich mit der Golgi'schen Methode die Retina der Plagiostomen untersucht; die von R. Cajal gebrauchten Namen für die einzelnen Schichten der Retina behält N. bei; es sind dies von innen nach aussen: 1. Die Epithel- oder Pigmentschicht; 2. Schicht der Stäbchen und Zapfen-Zellen; 3. Schicht der Körner der Sehzellen;



4. Aeussere plexiforme Schicht; 5. Schicht der horizontalen Zellen; 6. Schicht der bipolaren Zellen; 7. Schicht der amakrinen Zellen; 8. Innere plexiforme Schicht; 9. Ganglienzellenschicht; 10. Opticusfaserschicht. Die Membrana limitans interna und externa zählt N. mit Cajal nicht als unabhängige Zonen, sondern sie werden als in Beziehung zu den Müller'schen Stückfasern stehend, zu diesen gerechnet. N. beschreibt nun im folgenden des genaueren jede Schicht, giebt zuerst aus jeder Abbildungen von Zelltypen, um dann in einem Gesamtbilde die Verknüpfungen der einzelnen Zellen zu zeigen. Die gemachten Beobachtungen lehren, dass dieses Organ im wesentlichen denselben Bau aufweist, wie er bei den Amphibien und einem Teil der höheren Vertebraten angetroffen wird, sich von der Retina der Teleostier aber deutlich unterscheidet.

Morril (100) giebt eine vorläufige Mitteilung über das Hörepithel des conis mustelus nach Färbungen mit Methylenblau. M. konnte eine Fortsetzung der Nerven in die Zellen des Hörepithels nicht beobachten; keine Spur von Kaiser's schalenartiger Masse wurde am Grunde der Haarzellen gefunden; ein sicherer Befund einer Anastomose von Nervenfasern war nicht zu constastieren. Im Hörepithel finden zwei Arten von Nervenendigungen statt; die eine ist eine freie nahe der Oberfläche und die andere endet in knopfartigen Gebilden, welche mit der Basis der Haarzellen in Verbindung steht. In den Nervenfasern selbst wurde keine Varicosität gesehen, während die Verdickung am Ende der Faser stets vorhanden war.

Nach Untersuchungen von **Agababow** (1) finden sich im Corpus ciliare folgende Nervenendigungen des Plexus ciliaris: 1. auf der äusseren Oberfläche des Ciliarkörpers, 2. zwischen den Muskelbündeln in den bindegewebigen Zwischenräumen, d. h. in den Schlingen der Musculus ciliaris, 3. nach innen von dem Musculus ciliaris in einem Streifen des Bindegewebes, welches zur Grundlage der Ciliarfortsätze dient, 4. im Musculus ciliaris, 5. in den Gefässen. Ausserdem konnte A. im Ciliarkörper und in der Chorioidea Ganglienzellen erkennen, welche einzeln oder in Haufen ausschliesslich an den Arterien lagen.

Dogiel (41) untersuchte vornehmlich mit der Golgi'schen und Ehrlich'schen Methode, welche er beide zur Erlangung besserer Resultate modifizierte, die Geschmacksknospen in den Barteln und in der Lippenschleimhaut von Acipenser ruthenus und Acipenser Güldenstädti. Seine Befunde sind folgende: Die Geschmacksknospen werden aus Stütz- und Geschmackszellen zusammengesetzt, wobei die letzteren unstreitig zu den Sinnes-Nervenzellen gezählt werden müssen. Die peripheren Fortsätze der Geschmackszellen enden spitz oder abgestumpft am Gipfel der Geschmacksknospe, welche den Boden der trichterförmig erweiterten Geschmackspore einnimmt. Die centralen Fortsätze aller Geschmackszellen einer Knospe kreuzen sich, nachdem sie sich vorher in einige Fäden gespalten haben, unter einander und bilden an der Basis der Knospe



ein Endgeflecht. In jeder Geschmacksknospe enden markhaltige Nervenfasern zweierlei Art: die einen verzweigen sich an der Basis der Geschmacksknospe und bilden ein subgemmales (subbasales) Geflecht, deren Fäden mit Sprossen (Verdickungen) verschiedener Form besetzt sind; die anderen verzweigen sich im Inneren der Geschmacksknospe und bilden, sowohl die Geschmacks- als auch die Stützzellen umspinnend, ein intragemmales Geflecht. Das subbasale Geflecht tritt durch Contact in enge Beziehungen mit den sich verflechtenden Verzweigungen der centralen Fortsätze der Geschmackszellen und muss, allem Scheine nach, als eine Endverzweigung der Geschmacks-Sinnes-Nerven aufgefasst werden. Das intragemmale Geflecht steht in direkter Beziehung mit dem perigemmalen Geflechte und wird wahrscheinlich gleich diesem aus sensiblen Nerven gebildet.

Um das Verhalten der Neuroepithelien nach Durchschneidung von Nerven zu untersuchen, wählte **S. Meyer** (95) die Papilla foliata des Kaninchens, die ausschliesslich vom n. glosso-pharyngens versorgt wird. Es stellten sich schon 30 Stunden nach Durchschneidung der Nerven Veränderungen in der Papille ein, indem am Fusse derselben eine Wucherung von Zellen eintrat, die die Abgrenzung der Knospen gegen das Epithel zu verwischen begannen. Im folgenden ging aus dieser Wucherung eine ununterbrochene Reihe von grossen Epithelzellen hervor, die seitliche Abgrenzung der Knospen wurde viel undeutlicher und ausserdem begann sich das Epithel aus der Tiefe der Falten über die Pori der untersten Knospenreihe hinwegzuschieben. Am siebenten Tage waren nur noch spärliche Reste der Geschmacksknospen erhalten. Es geht nach M. aus dem Studium der histologischen Veränderungen hervor, dass die Zellen der Geschmacksknospen nicht zugrunde gehen, sondern sich in gewöhnliche Epithelzellen umwandeln.

Roeske (118) beschreibt die Nervenendigung in den Papillae fungiformes der Kaninchenzunge folgendermassen: In der Axe der Papillae zieht ein Nervenstämmchen senkrecht in die Höhe, teilt sich dabei in immer dünnere Reiser, welche oft nur aus einer markhaltigen Nervenfaser bestehen. In der Nähe der Epithelbindegewebegrenze wird die einzelne Faser marklos, teilt sich in mehrere Fädchen, welche netzartige Verbindung eingehen und die an das Epithel heran oder in dasselbe eintreten. Die im Epithel eingetretenen Fäserchen, welche mit zahllosen Varicositäten versehen sind, geben horizontal verlaufende Aestchen ab und haben ihre letzten Endigungen nur wenige Zellschichten von der Oberfläche des Epithels entfernt. In dem Epithel der Papillae fungiformes findet sich eine Anzahl von Geschmacksknospen. Ganglienzellen innerhalb der in der Mucosa und den Papillen liegenden Plexus, wie sie von Fusari-Danasci und Rosenberg beschrieben sind, konnte M. nicht in seinen Präparaten auffinden.

Bei den Säugetieren bilden nach **Kytmanow** (82) die Nervenfasern



des Meissner'schen Plexus ihrerseits zwei Plexus, von welchen der eine unterhalb der Pepsindrüsen, der andere zwischen den letzteren und unterhalb des Magenepithels sich befindet. Die Fasern des letzteren Plexus sind grösstenteils myelinlos, und man findet im Plexus selbst multipolare Ganglienzellen, welche zum Teil im engen Zusammenhang mit den Pepsindrüsen stehen. Die Zellen zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit den von Ramón y Cajal im Pancreas und von Dogiel im Plexus Auerbachii und Meissneri beschriebenen Zellen. Die Fasern des interglandulären Plexus schicken Aeste ab, welche als Rami perforantes die Membrana propria der Drüsen durchbohren und in ihrem weiteren Verlauf die intraepithelialen Nerven der Drüsenzellen darstellen. Mit der Ehrlich'schen Methylenblaumethode konnte vom Verf. festgestellt werden, dass die Nervenfasern, welche zu den Drüsenzellen ziehen, die letzteren umspinnen und in mehrere Aeste zerfallen, welche mit kolbigen Verdickungen frei auf der Oberfläche der Drüsenzellen enden (sie dringen also nicht in das Protoplasma dieser Zellen hinein). *(Edward Flatau.)*

Ploschko (110) beschreibt die Nervenendigungen und Ganglien der Respirationsorgane bei Säugern. In der Epiglottis liegen die Nervenendapparate entweder subepithelial oder intraepithelial. Die subepithelialen Nervenendigungen erscheinen als 1. Endbäumchen, 2. Endknäuel und 3. pericelluläre Endigungen. Die intraepithelialen Nervenendigungen präsentieren sich als 1. feine varicöse Fäden, 2. dickere varicöse Nervenfäden, 3. pericellulärer Faserapparat. Die Innervation des Larynx ist der der Epiglottis ähnlich, man findet auch hier einen tief liegenden und einen oberflächlichen Plexus. Die Ganglien der Epiglottis, des Larynx und der Trachea sind sehr zahlreich, dabei sind die Nervenzellen entweder in Ganglien vereinigt oder kettenartig angeordnet. Die Nervenzellen sind multipolar und gehören zum sympathischen Typus. Im Ganglion der Trachealwand lassen sich dreierlei Nervenfasern unterscheiden: a) breite myelinhaltige Nervenfasern, die sich wiederholt teilen, aber niemals ihr Myelin verlieren. Die Fasern enden nicht in Ganglien, sondern treten nur durch. Es sind sensible Fasern, welche schliesslich in der glatten Muskulatur oder in der Schleimhaut enden; b) Nervenfasern, welche in den Ganglien entspringen und myelinlos sind — es sind cellulifugale motorische Nervenfasern; c) Fasern, welche im Ganglion selbst enden und zwar in Form von pericellulären Endapparaten. Diese Fasern sind möglicherweise sympathischen oder cerebro-spinalen Ursprungs; ihre Abstammung ist bis jetzt noch nicht sichergestellt.

Ruffini (21) untersuchte die Nervenendigungen in den willkürlichen Muskeln vom Menschen und vieler Säugetiere besonders der Katze. Auf Grund dieser und früherer Untersuchungen kommt er zu folgenden Ergebnissen. In den willkürlichen Muskeln kommen drei Arten von Nervenendigungen vor: 1. motorische, 2. sensorische und 3. vaso-motorische. Die motorischen Nervenfasern endigen in den bekannten Endplatten von

Rouget und Kühne. Die sensorischen Nervenfasern besitzen beim Menschen und bei allen höheren Vertebraten drei ganz verschiedene Endorgane. Diese sind a) die Muskelspindeln, b) die Sehnen- oder Golgi'schen Organe und c) die Pacini'schen Körperchen. Von diesen giebt B. nach ihrer Lage, Häufigkeit des Vorkommens und Gestalt eine ausführliche Beschreibung. Die vaso-motorischen Nervenfasern bilden netzartige Plexus oder wirkliche Endplatten (Mazzoni) oder sie enden einfach an den Capillarwänden mit einer Verbreiterung (Buffini). Nach Ansicht des Verf. muss die Physiologie diesen drei Endigungsarten der sensiblen Nerven im Muskel ihre Aufmerksamkeit zuwenden, wenn sie das Problem des Muskelsinnes lösen will.

Spiller (135) giebt eine kurze Beschreibung von Muskelspindeln, welche in einem Falle von Dystrophia muscularis sehr gut erhalten waren und berichtet über die Ansichten, welche die verschiedenen Autoren von der Natur dieser Bündel haben.

Csiky (29) untersuchte die Nervenendigungen der glatten Muskelfasern am Magen des Blutegels und an der Blase vom Frosche hauptsächlich mit der Thanhoffer-Löwit'schen Vergoldungsmethode. Die Nerven bilden gröbere und feinere Geflechte, in deren Knotenpunkt unipolare, bipolare und multipolare Nervenzellen liegen sollen. Die über die Muskelzellen laufenden Nerven bilden einen Grundplexus; aus diesem kommen Nerven erster, zweiter und dritter Ordnung, welche schliesslich ein dichtes Netz bilden. Die Nervenendigung geschieht einmal in den von Ranvier entdeckten motorischen Flecken, zweitens in Platten, und drittens kommt auch ein einfacher Contact vor, wobei die Nervenfasern an den Muskelzellen mit einzelnen Knötchen in Berührung kommen. Aber nicht nur an den Muskelzellen, sondern auch an dessen Kernen und auch in den Kernen selbst sind solche Nervenendigungen vorzufinden.

Schulz (128) zeigt, dass die Angaben von Csiky über die Nervenendigungen in den glatten Muskeln des Regenwurms für die Wirbeltiere keine Giltigkeit haben. S. weist darauf hin, dass die Arbeiten von Kölliker, E. Müller, Retzius und ihm selbst gezeigt haben, dass die Nerven in den glatten Muskeln mit freien Enden abschliessen.

Dogiel (39) untersuchte die Endigungen der sensiblen Nerven im Peri-Endocardium und in der bindegewebigen Substanz des Myocardiums und benutzte dabei die Ehrlich'sche Methode. Er fand dabei in den tiefen Schichten des Pericards Nervenbündel, welche ein grobmaschiges Netz bilden. Diese Bündel bestehen hauptsächlich aus varicösen und glatten myelinlosen Fasern, enthalten aber auch myelinhaltige Fasern. Jede myelinhaltige Nervenfaser verästelt sich vielfach, verliert dann das Myelin und zerfällt alsbald in eine grosse Anzahl von sich vielfach teilenden myelinlosen Fädchen. Diese letzteren zeigen einen unregelmässigen Verlauf und bilden mit einander mehr oder minder dicke Platten, sog. „sensible Platten“. In diesen Platten findet man ausser den myelinlosen Fädchen



noch eine körnerartige Substanz mit zahlreichen Kernen, welche wahrscheinlich den sternartigen Zellen angehören; diese Zellen gehören zu den von L. Jahn beschriebenen Zellen und liegen der Schwann'schen Scheide an. Von vielen sensiblen Platten entspringen Fädchen, die ihrerseits entweder neue Platten bilden, oder benachbarte Platten mit einander verbinden („Verbindungsfädchen"). Von dem subpericardialen Plexus entspringen myelinlose Fasern, welche sich den Arteriae und Venae coronariae anschliessen, in die Conjunctiva derselben eindringen und hier ebenfalls mit sensiblen Platten enden. Was die Endigung der sensiblen Nerven im Endo- und Myocardium anbetrifft, so schliesst sich Verf. den Ansichten von Smirnow an. *(Edward Flatau.)*

Botezat (18) hat die Nervenendigungen an den Tasthaaren von Säugetieren untersucht und fand folgendes: 1. die zum inneren Tasthaar-Balg gelangenden Nervenfasern ordnen sich in 2 Lagen an, einer tieferen und einer superficiellen; 2. die tiefere Nervenfaserlage bildet durch vielfache unregelmässige Anastomosen ein compliciertes Netzwerk varicöser, geschlungener Fäden, welches den unteren Teil der Wurzelscheide und die untere Scheidenanschwellung umgiebt. Die superficiellen Fasern verlaufen longitudinal nach aufwärts und umgeben die Einschnürung zwischen den Scheidenanschwellungen; 3. feine Axencylinder (von den beiden Lagen) dringen in die Glashaut ein und bilden innerhalb derselben eigentümliche Verbreitungen (Tastmenisken), welche sich an die Zellen dicht anschmiegen und unter einander durch sehr feine Fasern verbunden sind; 4. diese Tastmenisken sind nicht die wahren Endigungen der sensiblen Tasthaarnerven. Gegen das Haar zu laufen sie in Spitzen aus, von welchen dann nach innen feinste Fasern abgehen, die dann zwischen den Zellen frei enden. Diese „Terminalfasern", stellen die eigentlichen letzten Endigungen der sensiblen Tasthaarnerven innerhalb der Glashaut dar; 5. der bei manchen Tieren vorkommende, den Haartaschenhals umgebende Nervenring besteht aus Epidermis und Follikelnerven, welche sich in ein compliciertes Netzwerk von Axencylindern auflösen, dessen Ausläufer innerhalb der Glashaut frei enden.

Zur Untersuchung der Nervenendigungen des Entenschnabels hat **Szymonowicz** (138) Enteneier im Brütofen bei 38° C. ausbrüten lassen, und verwendete Embryonen besonders vom 15. bis zum 28. Tage. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu folgenden Schlüssen: 1. Die Tastzellen der Grandry'schen und Herbst'schen Nervenkörperchen sind bindegewebigen Ursprungs, 2. die Differenzierung der Bindegewebszellen zu Tastzellen der Grandry'schen und Herbst'schen Körperchen erfolgt unter dem Einfluss der Nervenfaser, 3. auf Grund seiner Betrachtungen muss S. entschieden den grossen Unterschied der Merkel'schen Körperchen gegenüber den Grandry'schen betonen und das Unterbringen dieser heterogenen Gebilde in eine Gruppe als unzulässig erklären; erstere sind epithelialen, letztere bindegewebigen Ursprungs.

III.

Physiologie.

A. Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Prof. Max Verworn-Jena.

1. Asher, „Ueber das Grenzgebiet des Licht- und Raumsinnes." Ztschr. f. Biologie. Heft 3.
2. Barker, „The Anatomy and Physiology of the nervous system." The New York medical journal. Vol. II.
3. Bethe, „Vergleichende Untersuchungen über die Functionen des Centralnervensystems der Arthropoden." Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 68.
4. Biernacki, „Myelopathia endoarteriitica acuta, nebst Bemerkungen über die Druckempfindungslähmung." Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. X. Heft 3—4.
5. Bombarda, „Les neurones, l'hypnose et l'inhibition." Revue neurologique. No. 11.
6. Broca et Richet, „Période réfractaire dans les centres nerveux." Comptes rendus de l'acad. T. 1. pag. 96.
7. Cyon, „Bogengänge und Raumsinn." Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Heft 1—2.
8. Dercum, „The theory of the movement of the Neuron." Amer. med. surgery bull. New York. 1897, 25. April. Ref. in Edinb. med. journ. August.
9. Goldscheider, „Ueber die Neuronschwelle." Vortrag. Deutsche med. Wochenschrift. No. 52.
10. Goldscheider, „Ueber die Bedeutung der Reize für Pathologie u. Therapie im Sinne der Neurontheorie." Vortrag. Neurol. Centralblatt. No. 13.
11. Gowers, „The neuron and its relation to diseases." Lancet 6. November.
12. Held, „Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze." III. Abteilung. Arch f. Anat. u. Physiologie. Anatom. Abt. Heft 5—6.
13. Hoesel, „Association und Localisation." Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54, Heft 3.
14. Hofbauer, „Interferenz zwischen verschiedenen Impulsen im Centralnervensystem." Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 68.
15. Jelgersma, „De leer der neuronen toegepast op de anatomie der zintuigen." Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 2, Mai.
16. Leydig, „Der reizleitende Teil des Nervengewebes." Arch. f. Anat. u. Physiologie, Anat. Abt. Heft 5—6.
17. Lüscher, „Ueber die Innervation des Schluckactes." Zeitschr. f. Biologie. Heft 1—2.
18. Moczutkowsky, „Ueber die Schmerzempfindung der Haut." Neurol. Centralblatt. No. 17.
19. Mumfort, „Survival movements of human infancy." Adress given before the Manchester Branch of the British Association for Child Study, March 2. In Brain part II. pag. 290.



20. Nissl, „Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunctionen.“ Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 54. Heft 1—2
21. Rehfisch, „Ueber den Mechanismus des Harnblasenverschlusses und der Harnentleerung“. Virchow's Arch. Bd. 150. Heft 1.
22. Sachs, „Ueber Flechsig's Verstandescentren.“ Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Heft 3—4.
23. Schaffer, „A mozgató neuronok biologiai corollariumai.“ (Die biologischen Corollarien der motorischen Neurone). Magyar Orvori Archivum. pag. 233.
24. Sherrington, „On the reciprocal innervation of antagonistic muscls.“ Proceed. of the Royal society. 21. Jan.
25. Soukhanoff, „La théorie des neurones en rapport avec l'explication de quelques faits psychiques normaux et pathologiques.“ Arch. de neurol. Mai und Juli.
26. Soury, „Histoire des doctrines contemporaines. Théorie des neurones“. Arch. de neurol. Vol. III. No. 14—16.
27. Spiller, „The neuronic theory.“ Internat. journ. Philad. Jan. ref. in Edinb. med. journ. Sept.
28. Treitel, „Ueber das Vibrationsgefühl der Haut.“ Arch. f. Psychiatrie. Bd. 29
29. v. Uexküll, „Ueber Reflexe bei Seeigeln.“ Zeitschr. f. Biologie. Bd. 34.

Wenn man die Arbeiten überblickt, die heute auf dem Gebiet der allgemeinen Physiologie des centralen Nervensystems erscheinen, fällt sofort ein sehr charakteristischer und erfreulicher Umstand ins Auge, das ist der gewaltige Umfang, den die cellularphysiologische Betrachtungsweise auf diesem Gebiete angenommen hat. Die Hauptmasse aller Arbeiten, die jährlich erscheinen, sucht die nervösen Erscheinungen zurückzuführen auf die Thätigkeit, die Veränderungen und das Zusammenwirken der verschiedenen Nervenzellen. In der That ist kaum irgend ein Gebiet der Physiologie für die cellulare Bearbeitung der Probleme augenblicklich so fruchtbar, wie es die Physiologie des Centralnervensystems durch die Ergebnisse der grossen histologischen Entdeckungen unserer Zeit geworden ist. So herrscht denn auf diesem Gebiet ein äusserst reges und frisches Leben und ein grosser Fortschritt hat sich angefangen zu vollziehen.

Dieses mächtige Anschwellen der cellularphysiologischen Arbeiten charakterisiert auch die Litteratur des Jahres 1897. Besonders ist es der weitere Ausbau der Neuronlehre und ihre Anwendung auf die speciellen Erscheinungen der Physiologie und Pathologie, was die Forscher beschäftigt.

In seiner bekannten klaren und übersichtlichen Weise giebt **Soury** (26) ein Bild von der historischen Entwickelung und dem heutigen Stande der Ansichten über den mikroskopischen Bau der nervösen Centralorgane. Im ersten Abschnitt werden die grundlegenden Untersuchungen Golgi's behandelt und damit im Zusammenhange die Lehren Meynert's, Exner's, Nansen's und anderer. Der zweite Abschnitt ist ausschliesslich den neueren Ansichten gewidmet, die sich aus den Untersuchungen von Ramon y Cajal und der Durchführung der Neuronentheorie in den einzelnen Gebieten des Centralnervensystems ergeben. Der Abschnitt schliesst mit den Untersuchungen Weigert's über die Neuroglia. Bei der Besprechung



der histologischen Verhältnisse des Centralnervensystems und im Anschluss an die Lehren der einzelnen Forscher, werden auch einige physiologische Fragen berührt, wie die Localisationstheorie, die Frage der isolierten Nervenleitung und die Frage der specifischen Energie der centralen Elemente.

Auch **Barker** (2) giebt einen historischen Ueberblick über die neueren Lehren vom feineren Bau des Centralnervensystems. Seine Darstellung, der ein Vortrag zu Grunde liegt, ist ebenfalls sehr klar und anschaulich und wird in glücklichster Weise unterstützt durch eine grosse Zahl einfacher Textabbildungen. Im Gegensatz zu Soury's Ausführungen, bei denen hauptsächlich die Frage nach dem Zusammenhang und der Verbindungsweise der Neurone im Centralnervensystem im Vordergrund steht, liegt hier der Schwerpunkt auf der Behandlung der feineren Structurverhältnisse der Neurone. Die Arbeiten von Lenhossék, Nissl und Held werden daher besonders ausführlich berücksichtigt.

Auf Grund der Neuronlehre entwickelt **Goldscheider** (9) eine Vorstellung von einigen physiologischen Verhältnissen, vor allem der Erregung, Erregungsübertragung uud Bahnung. Die Erregungsleitung im Centralnervensystem hängt hauptsächlich ab von den Widerständen in den Nervenzellen. Die Erregung eines Neurons wirkt als Reiz für das Contactneuron, wenn sie eine bestimmte Grösse hat. Diese Grösse nennt Goldscheider die Neuronschwelle. Die Erregbarkeit der Neurone ist Schwankungen unterworfen. Sie nimmt zu durch Uebung, so dass dadurch Bahnung entsteht. Von dem Erregbarkeitszustande und der Höhe der Neuronschwelle hängt es ab, welche Wege die Erregung im Centralnervensystem einschlägt.

Auch über die Wirkungen der Reize giebt **Goldscheider** (10) auf Grund der Neuronlehre eine kurze Erörterung. Die Erregbarkeit der Neurone wird im allgemeinen durch starke Reize herabgesetzt, durch schwache gesteigert. Die Erscheinungen der Hemmung und der Bahnung werden an der Hand einzelner Beispiele in diesem Sinne analysiert.

Gowers (11) greift einige Punkte aus der Neuronlehre heraus, um auf ihrer Basis einzelne Erkrankungen des Centralnervensystems zu erklären. Seine Grundidee liegt darin, dass er die Enden der Dendriten als Ursprungsstellen der nervösen Impulse betrachtet, während der Zellkörper nur nutritive Function haben soll. Für den Axencylinder nimmt er die Fibrillentheorie an.

Spiller (27) zeigt ebenfalls eine Anwendung der Neuronlehre auf einige pathologische Verhältnisse und begründet die Diagnose des Sitzes einer Erkrankung resp. Läsion mit den neueren Vorstellungen über den Zusammenhang der Neurone untereinander.

Die Erfahrungen **Schaffers** (23) leiten ihn zu folgenden Hypothesen: 1. Es giebt eine elementare Trophicität, i. e. trophischer Einfluss innerhalb desselben Neurons, und eine System-Trophicität, d. h. ein trophischer Einfluss ausserhalb des Neurons, doch in demselben System. 2. Der



trophische Einfluss hängt zwar hauptsächlich mit der Zelle zusammen, doch hat auch die Endverzweigung einen ähnlichen, aber geringeren Einfluss. 3. Die Degeneration „Neuronnekrose“ kann eine acute sein nach Continuitätstrennung, kann aber auch einen chronischen Verlauf nehmen bei abnormer Veranlagung. Die erstere ergiebt das Bild der secundären Degeneration, die zweite geht mit der „perinucleären Chromatolyse“ einher und dabei erkrankt nicht sofort das ganze Neuron, sondern zuerst seine Endverzweigung (Erb, Strümpell). Die acute Neuronnekrose ergiebt als klinisches Symptom die Paralyse mit Contractur, während die chronische Form Parese, nur leichtere Erscheinungen der Reflexerhöhung zeigt. *(Jendrássik-Budapest.)*

Bombarda (5) sucht die von Mathias Duval aufgestellte Theorie, dass der Eintritt des Schlafes durch die Retraction und Contactunterbrechung der Dendriten verschiedener Neurone verursacht werde, auch auf die Erscheinungen der Hemmung und der Hypnose auszudehnen. Als Typus betrachtet er die Wirkung des Vagus auf die Herzbewegung. Der Vagus ist nach seiner Vorstellung ein motorischer Nerv, dessen schwache Erregung die motorischen Ganglien des Herzens zur Thätigkeit veranlasst. Wird der Vagus stärker gereizt, so tritt nach der Ansicht des Verfassers eine andauernde Retraction oder, wie er sich ausdrückt, eine „Contractur“ der Dendriten ein, durch welche der Contact mit den Dendriten der Herzganglien unterbrochen und infolgedessen deren motorische Wirkung auf das Herz aufgehoben wird. Das Herz steht daher in Diastole still. Das ist nach Bombarda's Theorie das Princip der Hemmungserscheinungen und da die Hypnose im Wesentlichen durch Hemmungserscheinungen charakterisiert ist, so liegt dasselbe Princip auch der Hypnose zu Grunde. An einzelnen speziellen Erscheinungen sucht der Verfasser diese Theorie durchzuführen. — Eine ausführlichere Arbeit wird in Aussicht gestellt.

Dercum (8) steht ebenfalls auf dem Boden der schon viel erörterten, aber bisher kaum annehmbarer gemachten Vorstellung, dass die psychischen Erscheinungen von der Herstellung und der Unterbrechung des Contacts zwischen den Dendriten der Neurone beherrscht werden. Die Contractilität der Dendriten innerhalb gewisser Grenzen bildet die Grundlage dieser Ansicht. Die vorübergehenden hysterischen Lähmungen, der Schlaf, die Narkose, Gedankenbildung etc., werden vom Verfasser auf dieses Moment zurückgeführt. Dabei komme es nicht darauf an, wie weit die Contactunterbrechung geht, sondern nur dass eine solche eintritt, um Bewusstlosigkeit etc. zu erzeugen. Gegen die noch weniger wahrscheinlichen theoretischen Ansichten Ramon y Cajals über die Bedeutung der Neurogliazellen und ihrer Bewegungen polemisiert der Verfasser.

Soukhanoff (25) vertritt die Ansicht, dass die Höhe des psychischen

Lebens nicht so sehr abhängig ist von der Anzahl der Pyramidenzellen als vielmehr von ihrem Reichtum an Dendriten. Die Entwicklung des psychischen Lebens macht sich bemerkbar in der Bildung neuer Ramificationen der Neuron-Dendriten. Allein diese Entwicklung der Dendriten hat eine Grenze. Sie hört im Alter auf und kann auch durch äussere Einwirkungen beeinflusst werden. So muss z. B. bei allen Formen der Demenz, mögen sie eine Ursache haben, welche sie wollen, eine Zerstörung der Contactstellen und die Unfähigkeit durch Neubildung von Dendriten neue Contacte zwischen den Neuronen herzustellen, angenommen werden.

Jelgersma (15) nimmt an, dass dem anatomischen Bau aller sensiblen und sensoriellen Organe dasselbe Princip zu Grunde liegt, und dass die Unterschiede zwischen den verschiedenen Sinnesorganen nur sekundär und durch Nebenumstände bedingt sind. Nach den Einzelheiten im Bau der Sinnesorgane lassen sich 4 Gruppen unterscheiden, in denen immer grössere Teile des Nervenapparates nach aussen treten und an die Peripherie verlegt werden. 1) Beim Geruchsorgan liegt allein das Neuroepithel an der Oberfläche, die Endfasern desselben befinden sich bereits innerhalb des centralen Nervensystems. 2) Bei der allgemeinen Körpersensibilität in ihren verschiedenen Qualitäten, beim Muskelgefühl und beim Geschmack liegt die Neuroepithelzelle an der Peripherie, ganz ausserhalb des centralen Nervensystems, und die Verzweigungen des ersten Neurons sind ebenfalls mit an die Peripherie verlegt, ausserhalb des centralen Nervensystems. 3) Das Gehörorgan unterscheidet sich im Princip wenig von den vorhergehenden Sinnesorganen, das erste Neuron ist aber vielmehr an die Peripherie verlegt. 4) Beim Auge liegen die Neuroepithelzelle, das ganze erste Neuron und ausserdem fast das ganze zweite Neuron in der Peripherie. Durch diese Auffassung kommt man für die Anatomie auf einen Standpunkt, den die Physiologie schon lange einnimmt, dass die Entwicklung jedes speziellen Sinnesorgans eine Differentiation aus einem unserer allgemeinen Körpersensibilität am nächsten stehenden allgemeinen Gefühl ist, und bedingt ist durch die Verschiedenheit der äusseren Lebensumstände und je nach dem Körperteile, der mit der Aussenwelt in Berührung kommt, sei dieser nun die äussere Körperoberfläche, das Ektoderm, oder die Höhle eines eingestülpten Organs.

(Walter Berger.)

Hoesel (13) schliesst sich der Ansicht an, dass durch die Sinnesorgane die Reize sämtlich in eine dem ganzen Centralnervensystem adaequate Form umgesetzt werden, d. h. in einen Reiz, der im ganzen Nervensystem als solcher geleitet wird. Bei dieser Vorstellung fungiert das ganze Centralnervensystem als Associationsorgan, und Associationsleistungen entstehen überall, wo überhaupt Nervenbahnen existieren. Auf Grund dieser Anschauung sucht der Verfasser die entgegengesetzten



Ansichten von Forschern wie Munk und Goltz, Flechsig und Sachs mit einander zu versöhnen.

Eine weitere Reihe von Arbeiten sucht die histologischen Grundlagen für die Erforschung der physiologischen Erscheinungen zu erweitern und zu vertiefen.

Die Frage nach dem feineren Bau des Axencylinders und den erregungsleitenden Elementen desselben ist bekanntlich oft ventiliert worden. **Leydig** (16) giebt in dieser Frage eine erneute Zusammenfassung seiner schon vor langer Zeit geäusserten Ideen. Auf Grund seiner mikroskopischen Erfahrungen unterscheidet er im wesentlichen bei der Ganglienzelle wie bei der Nervenfaser wie auch am peripherischen Endorgan zwei verschiedene Elemente, ein etwas festeres Gerüstwerk, das „Spongioplasma“ und eine dasselbe ausfüllende Flüssigkeit, das „Hyaloplasma“. Den erregungsleitenden Teil des Nervengewebes sieht Leydig in Uebereinstimmung mit Nansen, Rohde und B. Friedländer im Gegensatz zu anderen Forschern in dem flüssigen Hyaloplasma, nicht in dem Maschen- resp. Fibrillenwerk. Mag man die Leydig'sche Ansicht, die durchaus Beachtung verdient, annehmen oder nicht, jedenfalls hat Leydig vollkommen recht, wenn er energisch die in der Morphologie so vielfach verbreitete Vorstellung bekämpft, dass das Leben nur an eine „feste Organisation“ gebunden sein könne. Vom physiologischen Standpunkte aus ist nichts ungerechtfertigter als diese Idee, denn die Thatsache des Stoffwechsels, der doch die Grundlage der gesamten Lebenserscheinungen bildet, kann mit einem starren, festen Substrat schlechterdings nicht vereinigt werden. Sie fordert vielmehr selbst für die festeren Elemente gewisser Zellen, soweit sie überhaupt am Lebensprozess beteiligt sind, immer noch eine leichte Verschiebbarkeit der Teilchen, sonst wäre ein Stoffwechsel undenkbar.

In einer ausserordentlich anregenden und nach dem Urteil des Ref. die realen Verhältnisse in allen wesentlichen Punkten durchaus treffenden Mitteilung giebt **Held** (12) einen Bericht über die Ergebnisse seiner Untersuchungen an den Elementen des Centralnervensystems. Nach einer Verteidigung seiner Ansicht, dass die Nissl'schen Körperchen als Fällungsgranula zu betrachten sind, die durch die Fixierungsmittel erzeugt werden, geht Held auf die feinere Structur der Nervenzellen und des Axencylinders ein. Die Filartheorie wird für beide Elemente verworfen und die Ursachen für die Entstehung dieser Theorie werden in sehr treffender Weise erörtert. An Bildern von fixiertem Material zeigen sich ausnahmslos folgende Structuren. Der Axencylinder besitzt ein Wabengerüstwerk von langgezogenen Wabenräumen, deren Inhalt aus flüssigerer, deren Wände aus zäherer Substanz bestehen. Held bezeichnet das Gerüstwerk des Axencylinderprotoplasmas als „Axospongium“. Hauptsächlich in die Wände des Gerüstwerks sind Körnchen eingelagert, die „Neurosomen.“ Ganz analog ist der Bau des Zellleibes und der Dendriten. Auch hier



bildet das Protoplasma eine vacuolisierte Grundmasse. In dieser liegen eingebettet die Nissl'schen Körperchen und die Neurosomen. Ein Unterschied gegen die Structur des Axencylinders besteht, abgesehen vom Auftreten der Nissl'schen Körperchen, nur in der Form der Waben und in der Zahl und Anordnung der Neurosomen. Das wabige Protoplasma des Zellkörpers wird als „Cytospongium“ bezeichnet. Held's Beobachtungsergebnisse stimmen durchaus mit den Befunden Bütschli's und seiner Lehre von der Schaumstructur überein, aber indem Held auf der einen Seite diese Uebereinstimmung betont, hebt er zugleich auf der anderen Seite die Differenz hervor, die eine sehr treffende Beurteilung der Bütschli'schen Wabentheorie erkennen lässt. Held fasst die Wabenstructur der Nervenzellen als eine Wirkung der Fixierungsmittel auf, die er auch an vollkommen homogenen Protoplasmamassen anderer Zellformen hervorrufen konnte. Diese Angaben stimmen bis in die Einzelheiten überein mit Untersuchungen, die Ref. in Pflüger's Archiv, Bd. 63 über die Wirkung von Reizen an homogenem Protoplasma veröffentlicht hat, und die grade den Zusammenhang des Auftretens und Fehlens der Vacuolenstructur mit den physiologischen Zuständen der Ruhe, der Erregung und des Absterbens gezeigt haben. Die Beobachtung frischer Objecte hat dem Verf. nur homogenes Protoplasma gezeigt. Die Frage, ob die Gerüstsubstanz oder, wie die Anhänger der Filartheorie wollen, die Fibrillen, oder ob die flüssigere Substanz der Wabenräume die erregungsleitende Function versieht, existiert daher für Held gar nicht. Für ihn ist das Axencylinderprotoplasma als Ganzes die erregungsleitende Substanz. Sehr interessant sind die Beobachtungen des Verfassers über die Verbindungsweise der einzelnen Nervenzellen. Die jetzt so weit verbreitete Ansicht von einer reinen Contactverbindung wird dadurch wenigstens für eine grosse Zahl von Fällen direkt wiederlegt, denn Held fand in ganz verschiedenen Teilen des Centralnervensystems, dass zwar bei neugeborenen und jungen Tieren noch eine blosse Contactverbindung zwischen Axencylinderende und Zellkörper besteht, dass aber bei ausgewachsenen Individuen eine vollkommene Concrescenz eintritt. Die Vacuolen der Axencylinderausbreitung, welche immer etwas lockerer ist als das Axospongium des Axencylinderverlaufs, und die Vacuolen des Zellkörpers besitzen eine gemeinschaftliche Wand, so dass es „unmöglich ist zu sagen, wo das Axospongium aufhört und das Cytospongium anfängt“. Die Thatsache endlich, dass die Concrescenzflächen des zuleitenden Axencylinders mit der empfangenden Nervenzelle in verschiedenen Fällen sehr verschieden sind, und zwar einmal gross, das andere Mal klein, einmal in der Höhe des aus der empfangenden Zelle austretenden Axencylinders, das andere Mal entfernter davon, einmal am Zellkörper selbst, das andere Mal an den Dendriten etc., giebt dem Verf. zu der Vermutung Anlass, dass hier auch verschiedene physiologische Verhältnisse in der Leitung zugrunde liegen.



Ueberhaupt sind die Untersuchungen des Verf. gerade für den Physiologen besonders wertvoll.

Nicht minder anregend sind die Arbeiten von **Nissl** (20). Den Mittelpunkt von Nissl's Untersuchungen bildet der schon früher von ihm vertretene und für den Physiologen durchaus annehmbare Satz, „dass der Begriff Nervenzelle ebenso ein Gattungsbegriff für verschieden gebaute und verschieden functionierende Nervenzellenarten ist, wie der Begriff Drüsenzelle für die einzelnen Zellen der Milz, der Leber, der Niere, des Pancreas u. s. w." Diesen Satz sucht er in der vorliegenden Arbeit durch die Erscheinungen, welche sich bei Vergiftungsversuchen an den Nervenzellen ergeben, von neuem zu stützen. Bei diesen Untersuchungen kommt es dem Verfasser nicht darauf an, Bilder zu erhalten, welche die wirkliche Structur der Nervenzellen zum Ausdruck bringen, sondern nur Bilder, welche unter ganz bestimmten Bedingungen gewonnen sind und so ein sicheres Vergleichsmaterial für die Feststellung der Veränderungen liefern. Das führt ihn zur Aufstellung seines Begriffes des „Nervenzellenaequivalents". Unter „Nervenzellenaequivalent versteht Nissl „das mikroskopische Bild der im Gewebe vorhandenen Nervenzellen des in einer bestimmten Weise getöteten Tieres, das sich bei einer bestimmten Behandlung unter bestimmten Voraussetzungen erfahrungsgemäss mit einer gesetzmässigen Constanz ergiebt". Als Methode für die Gewinnung solcher Bilder benutzt er seine Alkoholfixierung mit nachfolgender Methylenblaufärbung, ohne aber den Wert anderer Methoden für den gleichen Zweck geringer anzuschlagen. Was sich bei diesen Untersuchungen ergeben hat, ist folgendes. Die einzelnen Gifte wirken in ganz spezifischer Weise auf die gleiche Nervenzellenart, und dasselbe Gift wirkt auf verschiedene Nervenzellenarten ganz verschieden. Daraus folgt, dass jede Nervenzellenart ihre specifischen Charaktere hat. Wegen dieses electiven Einflusses ist das Gift als ein „physiologisches Reagens für die Unterscheidung der einzelnen Nervenzellenarten zu betrachten", das uns ein Mittel giebt, auch da noch Verschiedenheiten nachzuweisen, wo die anatomischen Methoden längst ihre Grenze gefunden haben. Es ist auf diese Weise möglich, innerhalb eines bestimmten Gebietes des Centralnervensystems die verschiedenen Typen von Nervenzellen zu charakterisieren. Die Hypothese von der specifischen Nervenzellenfunction hat dadurch eine neue wichtige Stütze gewonnen, und es ist gar kein Zweifel, dass den Untersuchungen Nissl's für das Verständnis der physiologischen wie pathologischen Vorgänge im Centralnervensystem eine ausserordentlich weittragende Bedeutung zukommt.

Neben den cellularphysiologischen Arbeiten werden die anderen Gebiete nicht vernachlässigt.

Mit der bekannten Localisationstheorie Flechsig's beschäftigt sich in einer polemischen Arbeit **Sachs** (22). Sachs übt eine eingehende Kritik an den anatomischen Angaben, auf welche Flechsig seine neue Theorie über die

Localisation der geistigen Vorgänge in der Grosshirn-Rinde gründet. Bekanntlich besteht der anatomische Mittelpunkt der Flechsig'schen Lehre in der Ansicht, dass zwischen den Gebieten der corticalen Sinnessphären (Körperfühlsphäre, Sehsphäre, Hörsphäre, Riechsphäre), welche allein Stabkranzfasern erhalten, grosse Gebiete gelegen sind, in denen sich keine Stabkranzfasern finden, die vielmehr nur durch horizontale Faserzüge mit den in ihre Randzone eintretenden Fasern der Sinnessphären verbunden sind. Flechsig nennt diese Gebiete Associationscentren und nimmt an, dass sie nur der Association dienen. Sie unterscheiden sich von den Sinnessphären durch besondere Zellformen und besonderen Reichtum an horizontalen Fasern. Bei der Entwicklung des Gehirns Neugeborener umgeben sich zuerst die Stabkranzfasern, erst später auch die Associationsfasern mit Markhüllen. Die Richtigkeit dieser Angaben bestreitet Sachs. Zunächst bezeichnet er die Methode, mit der Flechsig seine Resultate gewonnen hat, als unzuverlässig und unzulänglich. Negative Resultate sind bei der Verwertung der secundären Degeneration nicht beweisend für die Nichtexistenz von Fasern. Wenn daher Flechsig mittels dieser Methode keine Stabkranzfasern von seinen Associationscentren ausgehend gefunden hat, so ist das nicht einwandsfrei. Demgegenüber führt er gegen die Flechsig'sche Vorstellung einige pathologische Gehirne Erwachsener ins Feld, bei denen einzelne von Flechsig abgegrenzte Sinnessphären durch Erweichungsherde vollständig zerstört waren, während dennoch ein grosser Teil der Stabkranzfaserung bestand; dieser konnte also nur von den intakten Nachbargebieten der betreffenden Sinnessphären ausgehen, die nach Flechsig als Associationscentren fungieren und frei von Stabkranzfaserung sein sollen. Sachs erkennt daher eine grobe anatomische Sonderung der Hirnrinde in reine Associationsgebiete und Sinnessphären nicht an und bestreitet demgemäss auch eine verschiedene Function dieser zwei von Flechsig unterschiedenen Arten von Rindenbezirken. „Es giebt keine Stelle der Rinde, welche ausschliesslich dem Vorgange der Association diente, d. h. mit anderen Worten: es giebt keine übergeordneten geistigen Centren.“

Von grossem Interesse für die Erkenntnis allgemeiner physiologischer Probleme ist die folgende Reihe von Thatsachen.

Broca und **Richet** (6) haben beobachtet, dass analog den Marey'schen Befunden am Herzen auch im Centralnervensystem nach elektrischer Reizung einer geeigneten Stelle der motorischen Cortical-Region ein zweiter Reiz eine kurze Zeit lang unwirksam bleibt. Die interessante Beobachtung wurde zuerst an Hunden mit Chorea gemacht. Nach jeder der einzelnen spontanen Choreazuckungen, die in rhytmischen Intervallen von 1 Sec. auf einander folgten, besteht für etwa 0,5 Sec. eine Zeit, wo die Reizung erfolglos bleibt. Während der nächsten 0,25 Sec. hat eine Reizung nur schwache Wirkung. Dagegen wirkt die Reizung in den letzten 0,25 Sec. vor dem neuen Anfall stärker als normal, weil eine



Summation der Reizung mit dem spontanen Chorea-Impuls stattfindet. Die entsprechenden Verhältnisse sind auch bei normalen Hunden nach jeder Rindenreizung zu sehen. Für 0,1 Sec. nach einer Reizung ist jede andere Reizung unwirksam. Mit zunehmendem zeitlichem Abstand von der ersten Reizung wird die zweite entsprechend wirksamer. Die „phase réfractaire“ nach jeder Reizung, während der die Erregbarkeit gesunken ist, scheint eine allgemeine Eigenschaft der nervösen Centralteile zu sein. Broca und Richet fanden auf diese Weise, dass die Zahl der motorischen Willens-Impulse nicht mehr als 10 in der Secunde betragen kann.

Sherrington (24) teilt eine Reihe von neuen Beispielen für die von ihm entdeckte ausserordentlich interressante Thatsache reciproker Innervation antagonistischer Muskelgruppen mit. Die Beobachtungen beziehen sich auf die Extensoren und Flexoren des Ellbogen- und Kniegelenks. Eine auf operativem Wege erzeugte Contractur der Extensoren, die einer passiven Beugung des Gelenks sehr bedeutenden Widerstand entgegensetzt, wird ohne weiteres leicht gelöst, wenn man reflectorisch durch mechanische oder elektrische Reizung der Zehen eine Contraction der Flexoren hervorruft. Gleichzeitig mit der Contraction der Flexoren tritt eine Expansion der in Contractur befindlichen Extensoren ein. Derselbe Effect kann auch durch centrale Reizung erzielt werden.

Hofbauer (14) hat sich die Aufgabe gestellt, die Interferenz zwischen einem motorischen Willensimpuls und einem durch plötzliche starke Reizung erzeugten motorischen Impuls zu untersuchen. Die Versuche wurden mit dem Mosso'schen Ergographen angestellt, indem der mit einem Gewicht von drei Kilogramm belastete Mittelfinger willkürlich Contractionen ausführte, während gleichzeitig plötzliche kurzdauernde Reize, vom Verfasser „Tuschreize“ genannt, einwirkten. Als Tuschreize dienten Revolverschüsse, Lichtblitze und auf die Haut applicierte Inductionsschläge. Es stellte sich bei diesen Versuchen heraus, dass die Höhe der Zuckungen durch die Interferenz in gesetzmässiger Weise beeinflusst wird. Die Höhe einer Tuschzuckung hängt davon ab, in welchem Zustande sich das Centralnervensystem befindet. Besteht der durch die beabsichtigte Willkürzuckung verursachte Zustand der „Attention“, so ist die Höhe der Tuschzuckung eine grössere als wenn keine willkürliche Zuckung beabsichtigt ist. Fällt der Tuschreiz wenige Zehntel Secunden vor den Eintritt der Willkürzuckung, so wird letztere in ihrer Entwickelung gehemmt, und umgekehrt, folgt eine Tuschzuckung einige Zehntel Secunden nach einer Willkürzuckung, so ist die Höhe der Tuschzuckung geringer. Beide Erregungen hemmen einander. Eine Wirkung der Ermüdung liegt dabei nicht vor. Die Versuche zeigen ferner, dass selbst ein maximaler Willensimpuls nie die Zuckungshöhe erzielt, die ein Tuschreiz bewirkt.

Die beiden folgenden Arbeiten befassen sich mit spezielleren Problemen, die in der physiologischen Litteratur keine Neulinge mehr sind.



Die Frage, ob der Recurrens mit centripetalen Fasern am Schluckreflex beteiligt ist, hat schon mehrfache Erörterungen erfahren. Krause und Burkard haben sie bejaht, Burger, Horsley und Semon, Onodi und endlich Hooper haben sie verneint. **Lüscher** (17) liefert einen neuen experimentellen Beitrag dazu, indem er zeigt, dass am Kaninchen drei Aeste vom Recurrensstamm an drei aufeinander folgende Abschnitte des Ösophagus gehen, die centripetale Fasern besitzen. Der Recurrens muss als Innervator des Halsteils und des oberen Brustteils des Ösophagus angesehen werden und ist befähigt, auf Reizung einen Schluck auszulösen und zwar auf reflectorischem Wege. Die Reizung des peripheren Stumpfes dagegen ruft nur Contraction des Ösophagus, nicht Schluck hervor. Schlucknerv κατ᾽ ἐξοχήν ist übrigens, wie bereits Bidder und Blumberg gezeigt haben, der Laryngeus superior. Der Gossopharyngeus endlich hat nach Kronecker und Meltzer hemmende Function.

Unter Würdigung der sehr umfangreichen Litteratur über den Mechanismus des Blasenverschlusses und der Harnentleerung stellt **Rehfisch** (21) mehrere neue Versuchsreihen an, welche die immer noch nicht einheitlich entschiedenen Fragen beantworten sollen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist folgendes: Der einzige Muskel, der unter gewöhnlichen Verhältnissen den Blasenverschluss besorgt, ist der glattfaserige Sphinkter internus. Soll aber bei starkem Harndrang der Blasenverschluss noch verstärkt werden, so wirkt gleichzeitig noch die quergestreifte Muskulatur des Sphinkter externus und des Compressor urethrae mit. Der Sphinkter internus besitzt einen sehr starken Tonus, der von der Blasenwand reflectorisch unterhalten wird. Bei starker Harnansammlung in der Blase und starker Dehnung der Blasenwand wird ferner reflectorisch der glattfaserige Detrusor zu Contractionen veranlasst. Diese Contractionen des Detrusor, nicht der Eintritt von Urin in die pars prostatica der Urethra ist es, was wir als Harndrang empfinden. Das Reflexcentrum für die Detrusor-Contractionen liegt im Lendenmark. Bei einer gewissen Stärke des Harndrangs wird vom Grosshirn aus ein willkürlicher Hemmungs-Impuls nach dem im Lendenmark gelegenen Reflexcentrum für den Blasenverschluss geschickt, der den Sphinkter internus zur Erschlaffung bringt. Infolgedessen kann der Harn durch die Contraction des Detrusor nach aussen entleert werden. Während dieser Hemmung des Sphinkter internus kann auch die Bauchpresse die Entleerung des Harns befördern. Die willkürliche Verhinderung der Harnentleerung bei starkem Harndrang wird ermöglicht einmal dadurch, dass wir keine Willensimpulse für die Hemmung des Sphinkter internus entsenden und dann dadurch, dass wir den Sphinkter externus und Compressor urethrae stark contrahieren. Auch ohne Harndrang kann jeden Augenblick willkürlich die Hemmung des Blasenverschlusses auf demselben Wege veranlasst werden.



Ein noch wenig erforschtes Gebiet, auf dem erst die Arbeiten von Darwin und Preyer den Grund gelegt haben, betritt die folgende Arbeit:

Mumfort (19) verfolgt die Idee, in den Bewegungen neugeborener und wenige Monate alter Kinder die Elemente aufzusuchen, die als Reminiscenzen aus früheren Entwickelungsstadien der menschlichen Ahnenreihe aufzufassen sind. Er bezeichnet solche Bewegungen als „überlebende Bewegungen“ („survival movements“). Sie sind besonders in den ersten Monaten nach der Geburt noch deutlich zu erkennen, verschwinden dann aber entweder ganz oder werden neuen Zwecken angepasst und zu anderen Bewegungen umgebildet. Sie erscheinen zwar meistens zwecklos, sind aber doch nicht ohne Sinn, da sie ursprünglich einem bestimmten Nutzen entsprachen. Die psychischen Kriterien für die Einteilung der Bewegungen des Kindes, die Preyer seinem Schema zu Grunde gelegt hat, lässt der Verfasser bei ihrer Behandlung mit Recht bei Seite, da sie zwar für den Psychologen von Wert, für den Biologen aber unbrauchbar sind. Er hält sich lediglich an die äussere Erscheinung und den Nutzen, den die Bewegung ursprünglich für die Ahnenform haben konnte. Dabei beschränkt er seine Untersuchung auf die Bewegung der Extremitäten und zwar wesentlich auf die der vorderen. In dem Bau der vorderen Extremität des Menschen erblickt er am meisten Aehnlichkeit mit der vorderen Extremität der Amphibien und schliesst daraus und aus anderen allgemeinen Gründen, dass ihre Gestalt eine Reminiscenz an das Wasserleben der Vorfahren ist. Allein das trifft nur die Palma, nicht die Abgliederung der freien Finger, die als ein Vermächtnis der auf dem Lande lebenden Ahnen des Menschen aufgefasst werden. Eine vordere Extremität, die im Wasser oder auf dem Lande dem Tiere Nutzen bringen soll, muss aber für folgende drei wesentliche Bewegungsformen geeignet sein: 1. Für einfache Fortbewegung; 2. zum Ergreifen und Klettern; 3. für verschiedene Manipulationen, wie Zerkleinern der Nahrung oder Untersuchung derselben mit den Fingern etc. Von diesen drei wesentlichen Bewegungsformen erblickt der Verfasser Reste beim Kinde. So sieht er z. B. Reste der ersteren in den eigentümlichen Haltungen und Bewegungen der Extremitäten des Kindes, die den embryonalen Haltungen entsprechen. Diese fasst der Verfasser als Reminiscenzen an die Schwimmbewegungen der Vorfahren auf. So sieht er ferner in den reflectorischen Bewegungen der Finger bei Berührung oder beim Kitzeln der Vola Reste von Greif- und Kletterbewegungen. Typische Reste der digitalen Prüfung erblickt er in einigen Bildern, die er von Fingerstellungen eines 20 monatlichen Kindes gewann etc. Die Abhandlung ist von einigen Text-Abbildungen begleitet, welche diese Verhältnisse illustrieren sollen. So richtig und interessant die vom Verfasser vertretene allgemeine Idee erscheint, so sehr ist es zu bedauern, dass sie im einzelnen Fall keiner exacteren Behandlung zugänglich ist.

Auch die vergleichende Physiologie des Centralnervensystems ist wieder in Angriff genommen worden.

v. Uexküll (29) untersucht eine Reihe von Reflexbewegungen, die sich an Seeigeln finden. Das Nervensystem der Seeigel zeigt keine einander über- und untergeordneten Centren. Ueberall, wo Reflexe zu beobachten sind, ist eine gleichwertige anatomische Grundlage nervöser Art vorhanden und alle Reflexe werden immer durch die der Reizstelle nächstgelegenen nervösen Elemente einfachster Art vermittelt. Drei Teile des Nervensystems können unterschieden werden: 1. Das Hautnervensystem, das als ein engmaschiges Netz von Ganglienzellen und Nervenfasern unter der ganzen Oberhaut hinzieht; 2. der Schlundring mit den Radialnerven, welche das Wassergefässsystem und den Kauapparat begleiten, und 3. das Eingeweidenervensystem. Die wichtigsten Reflexe im Gebiete des Kaunervensystems sind folgende: Die Bewegungen der Pedicellarien, die bei Berührung eines in ihrem Kelch befindlichen Drucksinnesorgans ihre drei Zangen schnell durch Contraction quergestreifter Muskeln zusammenklappen, und ferner der Stachelreflex, der darin besteht, dass die Stacheln sich bei schwacher Reizung der nächstgelegenen Hautpartie zu der Reizstelle hin —, bei starker von ihr fortneigen, wobei der Tonus der Stachelmuskulatur auf der einen Seite zur Einzelcontraction gesteigert, auf der anderen vollständig gehemmt wird. Im Gebiet des Radialnervensystems ist besonders der Reflex der Saugfüsse bemerkenswert, durch den sich die Tiere an den Gegenständen festsaugen und loslassen. Ein Reflex des Kauapparates, der sich bei schwacher Reizung der Mundmembran in einer Annäherung, bei starker in einer Entfernung der Zähne von der Reizstelle äussert, wird durch den Schlundring vermittelt. Bemerkenswert ist bei allen diesen Reflexen der Seeigel die bereits aus cellularphysiologischen Erfahrungen mehrfach bekannte Erscheinung, dass schwache Reize an demselben Object entgegengesetzte Wirkungen hervorrufen wie starke. Die interessanten Ergebnisse der speziellen Untersuchungen des Verfassers werden leider durch etwas unklare Bemerkungen über allgemein-physiologische Fragen eingeleitet.

Bethe (3) stellt eine Reihe von operativen Versuchen über die Functionen der einzelnen Teile des Centralnervensystems bei Arthropoden an. Nach einer ausführlichen kritischen Besprechung der früheren Arbeiten auf diesem Gebiet, folgt eine eingehende Mitteilung seiner Versuche an Astacus fluviatilis, Squilla, Heuschrecken (Pachytylus), Bienen und Wasserkäfern (Hydrophilus). Aus der vergleichenden Zusammenfassung seiner Ergebnisse, in der auch die früheren Versuche des Verf. an Carcinus maenas berücksichtigt werden, sind folgende Punkte hervorzuheben: Das Oberschlundganglion oder Gehirn der Arthropoden hat zwei Functionen, die Unterhaltung einer tonischen Erregung der Muskulatur des ganzen Körpers und die Hemmung der Reflexe. Erstere Function erschliesst der Verf. aus einer allgemeinen Schwächung der Muskel-



kraft nach totaler und aus dem Ueberwiegen der Muskulatur auf der intacten Seite nach einseitiger Ausschaltung des Oberschlundganglions. Letztere Wirkungsweise geht aus der Steigerung der Reflexerregbarkeit und aus der rastlosen Neigung zu Bewegungen hervor, die hirnlose Tiere zeigen. Ein Aufhören der spontanen Bewegungen dagegen ist nach Ausschaltung des Gehirns nie zu bemerken. Die Hemmung, welche vom Gehirn ausgeht, erstreckt sich nur auf die jeder Gehirnhälfte entsprechende Körperseite. Durch den Ausfall der Hemmungen verlieren die Bewegungen der Tiere ihre Zweckmässigkeit. Bei Durchschneidung der Quercommissuren zwischen den beiden Hälften der einzelnen Ganglien sind Lähmungserscheinungen nicht zu beobachten. Die Leitung der Erregung vom Gehirn oder weiter vorn gelegenen Ganglien nach weiter hinten gelegenen Teilen des Centralnervensystems findet durch das ganze Bauchmark nur einseitig auf der gereizten Seite statt. Eine Kreuzung existiert nicht.

Schliesslich liegt eine Reihe neuer Arbeiten und Angaben auf sinnesphysiologischem Gebiete vor.

Asher (1) untersucht experimentell die Frage, innerhalb welcher Grenzen des Sehwinkels die Bildgrösse kleiner leuchtender irdischer Objecte nur abhängig ist von der Menge des von ihnen in das Auge fallenden Lichtes ohne Rücksicht darauf, ob diese Lichtmenge von einer grösseren oder kleineren Fläche ausgeht, mit anderen Worten, innerhalb welcher Grenzen eine Verkleinerung oder Vergrösserung der von der Flächeneinheit des Objects ausgehenden Lichtmenge durch eine Vergrösserung oder Verkleinerung der leuchtenden Fläche so compensiert werden kann, dass die Objecte gleich gross erscheinen. Es hat sich dabei aus mehreren verschieden angeordneten Versuchen ergeben, dass bei dem zu den Versuchen benutzten Intervall der Lichtstärke die Bildgrösse sehr kleiner Objecte bis zu einem Sehwinkel von 2″—3″ allein von der Lichtmenge abhängt, die von ihnen ins Auge gelangt. Es erklärt sich diese Erscheinung im wesentlichen dadurch, dass ein leuchtender Punkt nicht einen einzigen Bildpunkt, sondern ein Aberrationsgebiet auf der Netzhaut erzeugt. Von diesem Aberrationsgebiet ist am Rande um so weniger merkbar, je weniger sich der Gegenstand durch seine Lichtmenge auf der Fläche des Grundes abhebt. Demnach sind sämtliche Grössenunterscheidungen von Objecten unter 2″ Sehwinkel nicht als Leistungen des Raumsinnes, sondern als solche des Lichtsinnes aufzufassen. Dass auf der Netzhaut ein Bild von der Kleinheit eines Zapfens vorkäme, ist bis jetzt durch nichts bewiesen.

Cyon (7) verteidigt seine schon vor längerer Zeit geäusserten Ansichten über die Function des Ohrlabyrinths, speziell der Bogengänge, gegen die in neuerer Zeit allgemeiner angenommene Theorie von Mach, dass die Bogengänge ein Sinnesorgan für Bewegungsempfindungen und die Erhaltung des Körpergleichgewichts seien. Die Kritik, die er an den Vertretern dieser Ansicht, vor allem an Delage, Breuer, Ewald übt, ist

leider nicht frei von persönlichen Motiven. Die wichtigsten Argumente gegen die Mach'sche Theorie sieht Cyon in folgenden Thatsachen. Die eigentümlichen Bewegungen („compensatorische Bewegungen"), welche Tiere ausführen, wenn sie auf der Drehscheibe rotiert werden, bestehen auch nach Durchschneidung der Acustici oder nach Exstirpation der Labyrinthe noch fort. Dagegen bleiben diese Bewegungen bei vollkommen intacten Tieren aus, wenn die Tiere verhindert werden, die Umgebung der rotierenden Scheibe zu sehen. Cyon schliesst daraus, dass die „compensatorischen Bewegungen" nicht von den Bogengängen, sondern von den Augen her ausgelöst werden, dass sie also der Ausdruck eines Sehschwindels sind. Die Function der Bogengänge besteht nach Cyon's Theorie in der Bildung der Raumvorstellung. Sie sind das Organ des Raumsinnes. Deckt sich das Raumbild, welches uns andere Sinnesorgane liefern, nicht ganz mit dem „idealen" Raumbilde, das der Raumsinn entwickelt, so entsteht Schwindel. Daher die Schwindelerscheinungen bei Tieren, die auf der Drehscheibe rotiert werden. Dabei haben die Labyrinthe die Aufgabe, für die Coordination der Bewegungen die Intensität der Innervationsstärken zu regulieren. Deshalb die Störungen, welche Tiere nach Exstirpation ihrer Labyrinthe in ihren Bewegungen zeigen. Dem Ref. scheinen bei vorurteilsloser Würdigung der Thatsachen die Gegensätze zwischen den beiden sich gegenüber stehenden Ansichten in der scharfen Form, wie sie von Cyon leider nicht „sine ira et studio" zugespitzt worden sind, in Wirklichkeit nicht zu bestehen.

Treitel (28) versteht unter Vibrationsgefühl die Empfindung, welche eine angeschlagene Stimmgabel bei Berührung mit der Haut erzeugt, und findet, dass die Dauer des Vibrationsgefühls auf verschiedenen Stellen der Haut eine verschiedene ist. Am längsten ist sie an den Fingerspitzen (18–20 Sec.), am geringsten an der Wade und am Oberschenkel (6—8 Secunden), während der Ton durch die Luft 22–25 Sec. gehört wird. Da sich bei Tabes und Polyneuritis alkoholica Veränderungen im Vibrationsgefühl bei unveränderter Tastempfindung und umgekehrt beobachten lassen, so schliesst der Verfasser, dass Vibrationsgefühl und Tastempfindung nicht identisch sind, und neigt dazu, das Vibrationsgefühl dem Drucksinn unterzuordnen.

Im Anschluss an drei Fälle von acuter Myelitis transversa behandelt **Biernacki** (4) die schon früher von ihm beobachtete „Druckempfindungslähmung". Diese Erscheinung, die er ebenso wie es früher im wesentlichen schon Goldscheider gethan hat, auch experimentell durch Nervencompression hervorzurufen imstande war, ist charakterisiert durch „Intactsein der einfachen Berührungsempfindlichkeit bei starker Abstumpfung des Schmerz- und Temperatursinnes und bei Beeinträchtigung des Drucksinnes, wobei das Muskelgefühl keine gröberen, resp. keine Abweichungen zeigt". Von der syringomyelitischen Dissociation, an welche sie in manchen Fällen erinnert, ist die Druckempfindungslähmung unterschieden eben durch die



charakteristische Schwächung des Drucksinnes, während bei Syringomyelie ausser der einfachen Berührungsempfindlichkeit auch der Drucksinn intact zu sein pflegt. Dagegen ist bei der Syringomyelie wenigstens nach Laehr eine faradische Analgesie nie zu vermissen, während bei der Druckempfindungslähmung trotz der Analgesie gegen gewöhnliche Schmerzreize das faradische Schmerzgefühl erhalten ist.

Moczutkowsky (18) macht in einer Reihe von Sätzen Mitteilung von den Ergebnissen, die er bei seinen Untersuchungen über die Schmerzempfindlichkeit der ganzen Körperoberfläche mittels eines vom ihm construierten Algesimeters gewonnen hat. Bezüglich der physiologischen Auffassung steht er auf dem Standpunkt, dass keine spezifischen Schmerznerven und dementsprechend auch kein spezifischer Schmerzsinn existiert, sondern dass Reizintensitäten, welche die gewöhnlichen Grenzwerte übersteigen, durch die verschiedensten sensiblen Nerven Schmerz vermitteln können.

B. Physiologie des Stoffwechsels.

Ref. Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Akopienko, Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf die Entwickelung der Knochen. (Aerzteverein der Petersburger Nerven- und Psychiatrischen Klinik. Sitzung vom 27. Februar).
2. Angiolella, G., Sull' avvelenamento sperimentale da tiroidina in rapporto alla genesi del morbo di Basedow. (Ueber experimentelle Thyroidinvergiftung in bezug auf die Entstehung des Morbus Basedowii.) Annali di Nevrologia. p. 143.
3. Antheaume: De la toxicité des alcools et prophylaxie de l'alcoolisme. Thèse de Paris. Archives de Neurologie.
4. Arndt, Max, Ueber alimentäre und transitorische Glycosurie bei Gehirnkrankheiten. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. 10.
5. Barbèra, A. G., (Bologna): Ueber die Erregbarkeit von Herz- und Gefässnerven nach Injection von Jod und phosphorsaurem Natron. Pflüger's Archiv f. Physiologie.
6. Bellisari, G., Alcune ricerche sulla secrezione cloridoicea negli epilettici. (Einige Untersuchungen über die Salzsäuresecretion der Epileptiker.) Riforma medica. Nr. 19.
7. Bender, Otto, Stoffwechselversuche bei Dystrophia musculorum progressiva. Inaugural Dissertation (aus der Bonner medic. Klinik).
8. Bettmann, S., Ueber den Einfluss der Schilddrüsenbehandlung auf den Kohlehydrat-Stoffwechsel. Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 24.
9. Bickel, Adolf, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Galle und der gallensauren Salze auf das Centralnervensystem. Münchener Medicin. Wochenschrift Nr. 21. Uebersetzt aus Comptes rendus de l'académie des sciences Paris 29. März.
10. Catillon, De l'iodo-thyreoïdine et des préparations à base de corps thyroïde. Bulletin général de thérapeutique. Paris, Bd. 134



11. Charon, R., et E. Briche: Recherches cliniques sur l'alcalescence du sang et les injections de solutions alcalines chez les épileptiques. Archives de Neurologie. Déc.
12. Charrin et de Nittis, Influence du système nerveux sur les effets obtenus par l'injection des sérums d'animaux vaccinés. Comptes rendus des séances de l'académie des sciences. Paris, Bd. 124, S. 42—44.
13. Cyon, E. v., Les nerfs du coeur et la glande thyroïde. Comptes rendus. S. 1544—45. — Physiologische Beziehungen zwischen den Herznerven und der Schilddrüse. Centralbl. f. Physiol. Nr. 8, S. 279—280.
14. Cyon. E. v., Ueber die Beziehungen der Schilddrüse zum Herzen. Comptes rendus de l'Académie à Paris. S. 439—41, ferner Centralbl. f. Physiol. Nr. 11, S. 357—361.
15. Danis, M., De l'influence de la glande thyroïde sur le développement du squelette. Gazette médicale de Paris. S. 33.
16. Drummond, David, Note on „Neurotic" Symptoms of Uricacidaemia in the Young. The Lancet. Vol. I, S. 1338.
17. Georgiewsky, K., Ueber die Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf den tierischen Organismus. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 33, S. 153—214.
18. Gluzinski, L. A., und Ig. Lemberger: Ueber den Einfluss der Schilddrüsensubstanz auf den Stoffwechsel (mit Bemerkungen über die Anwendung dieser Substanz bei Fettleibigkeit). Centralbl. f. innere Medicin. Nr. 4, S. 89—101.
19. Graser, E., Ueber den gegenwärtigen Stand der Schilddrüsenfrage. Münch. med. Woch. Nr. 14.
20. Grawitz, E., Morbus Basedowii compliciert mit Diabetes mellitus nebst Bemerkungen über Jodothyrinwirkung. Fortschritte d. Medicin. Nr. 22, S. 849—853.
21. Gutnikow, Zur Lehre von der chemischen Zusammensetzung des menschlichen Gehirns. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 53, S. 270—329.
22. Hallervorden, Neurochemische Therapie. Deutsche med. Woch. Nr. 6.
23. Halliburton, W. D., The internal secretions of the thyroid and suprarenal glands. The Practitioner.
24. Hertoghe, E,-Antwerpen: Nouvelles recherches sur les arrêts de croissance et l'infantilisme. Bulletin de l'académie royale de Médecine de Belgique. S. 750—760.
25. Beverley O. Kinnear (New-York): The action of the nervous system over the nutritive processes, in health and disease. The Alienist and Neurologist. Bd. 18, Nr. 4.
26. Laudenheimer, Rudolf, Ueber das Verhalten der Bromsalze im Körper des Epileptikers, nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Flechsig'schen Opium-Bromkur. Neurolog. Centralblatt. S. 548—42. (Vorläufige Mitteilung.)
27. Magnus-Levy, Adolf, Untersuchungen zur Schilddrüsenfrage. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 33.
28. Maier, Ernst, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels thyreoidektomierter Kaninchen. Inaugural-Dissertation Würzburg.
29. Nawratzki, E., Zur Kenntnis der Cerebro-spinal-flüssigkeit. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 23.
30. Miwa, S. und Stölzner, W., Ist das Jod ein notwendiger Bestandteil der normalen Schilddrüse? Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45, S. 83 ff.
31. Moussu, Des effets de l'ablation des glandules parathyroïdes. Comptes rendus de la société de biologie à Paris. 16. und 23. Jan.
32. Munk, Hermann, Zur Lehre von der Schilddrüse. Virchow's Archiv S. 271—305. Bd. 150
33. Oswald, Ueber den Jodgehalt der Schilddrüse. Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 23. S. 265—310.
34. Pellegrini, R., Le sostanze tossiche nelle urine dei pazzi. (Die toxischen Stoffe im Urin der Irren). Rivista sperim. di Freniatria p. 114.



35. Roos, Ernst, Ueber Schilddrüsentherapie und Jodothyrin. Monographie (Habilitationsschrift) Freiburg und Leipzig.
36. Schäfer, Stoffwechseluntersuchungen bei abstinierenden Geisteskrankheiten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 53, S. 525 ff.
37. Schiff, Arthur, Hypophysis und Thyreoidea in ihrer Einwirkung auf den menschlichen Stoffwechsel. Wiener klin. Woch. Nr. 12, ferner vorläufige Mitteilung in d. Zeitschr. f. klin. Medicin. Suppl.
38. Strauss, Hermann, Zur Lehre von der neurogenen und der thyreogenen Glykosurie. Deutsche med. Woch. Nr. 18 u. 20.
39. Tauszk, F., und B. Vas, Adatok az akromegaliás anyagceseréhez. (Beiträge zur Kenntnis des Stoffwechsels bei der Acromegalie. Orvosi Hetilap 898.
40. Traczewski, César Félix de, Zur Theorie der Schilddrüse und der Therapie des Morbus Basedowii. Neurolog. Centralbl. S. 944—946.
41. Vaquez, M. H., Examen du sang de sujets myxoedémateux. Le progrès médical S. 180—182.
42. Vassale, G., und F. Generali, On the effects of Exstirpation of the Parathyroid Glands. The Alienist und Neurologist Nr. 1, übersetzt aus: Revista di Patalogia nervosa e mentale.
43. Vassale, G., Tetania da allattamento in una cagna parzialmente paratiroidectomizzata. (Tetanie während der Lactation bei einer Hündin, der die Nebenschilddrüsen teilweise entfernt waren.) Rivista sperim. di Freniatria p. 915.
44. Voit, Fritz, Stoffwechseluntersuchungen am Hund mit frischer Schilddrüse und Jodothyrin. (Aus dem physiolog. Institut in München.) Zeitschr. f. Biologie von Kühne-Voit. S. 116—154.
45. Weiss, Franz, Ueber den Jodgehalt von Schildrüsen (in Schlesien). Münch. med. Woch. Nr. 1.

Chemische Zusammensetzung einzelner Bestandteile des Nervensystems.

Gutnikow (21) suchte beim menschlichen Gehirn den Gehalt an Wasser, Phosphor, Stickstoff und Schwefel zu ermitteln, und zwar getrennt in der grauen und in der weissen Substanz. Es dienten zu diesen Bestimmungen 15 Gehirne menschlicher Föten und 38 Gehirne von Individuen, welche an verschiedenen Krankheiten gestorben waren, darunter 12 von solchen, die an psychischen Krankheiten gelitten hatten. Die Analysen wurden nach den gewöhnlichen Methoden ausgeführt, die genau beschrieben werden.

Verfasser kommt auf Grund der Analysen nur hinsichtlich des Phosphorgehalts zu bestimmten Schlüssen. Die Gesamtmenge des Phosphors nimmt bedeutend ab bei den destructiven Formen der Geisteskrankheiten, zu welchen der Schwachsinn nach Manie, nach Epilepsie, bei Paralyse, der Altersschwachsinn, ferner die Pseudoparalysis syphil. und die Neurasthenie zu rechnen sind. Bei diesen Krankheiten sinkt der pCt.-Gehalt des Phosphors in der grauen Substanz so tief, dass derselbe viel geringer ist als der Phosphorgehalt des Gehirns bei unter anderen Erscheinungen verstorbenen Individuen. Besonders ist der geringe pCt.-Gehalt des Phosphors in der grauen Hirnsubstanz bei Neurasthenikern hervorzuheben, und Verfasser betrachtet gerade diesen Befund mit als



einen Beweis dafür, dass die Neurasthenie zu den destructiven Krankheiten des Gehirns gehört.

Dagegen fand Verf. den procentualischen Phosphorgehalt in der grauen Substanz bei der Gruppe der functionellen psychischen Krankheiten (Epilepsie, Melancholie, Manie, Idiotie) sehr bedeutend, viel grösser als den Phosphorgehalt des Gehirns bei normalen Individuen.

Verf., welcher meint, dass das Grundwesen der functionellen und der destructiven Gehirnkrankheiten in chemischen Vorgängen zu suchen ist, stellt im Anschluss an seine Untersuchungsergebnisse in längeren Ausführungen eine Hypothese auf, durch die er die Entstehung der verschiedenen Geisteskrankheiten mit dem wechselnden Gehalt der grauen Hirnrinde an Phosphor in Verbindung zu bringen sucht. —

Nawratzki (29) suchte in dem Liquor cerebro-spinalis von gesunden, 5–6 Wochen alten Kälbern die Eigenschaften der reducierenden Substanz festzustellen. Der positive Ausfall der Reductionsproben, ferner der Gährungsprobe, sowie die Rechtsdrehung der Polarisationsebene liessen in der Flüssigkeit die Anwesenheit von Traubenzucker erkennen. Die quantitative Bestimmung des Zuckergehalts mittelst der Allihn'schen Methode ergab einen Zuckergehalt von 0,0461 pCt. Es gelang nicht, eine Substanz zu erhalten, die mit Brenzkatechin identisch war, welche Substanz Halliburton im Liquor cerebro-spinalis gefunden haben wollte. Der Eiweissgehalt der schwach alkalischen, wasserklaren Flüssigkeit war ein minimaler (durchschnittlich 0,0271 pCt.); und zwar handelte es sich um Globulin, während Pepton und Albumose nicht nachweisbar waren.

Verf. untersuchte ferner die Cerebro-spinal-Flüssigkeit von im mittleren Lebensalter befindlichen Individuen, die fast alle an progressiver Paralyse litten.

Der Eiweissgehalt der meist klaren, schwach alkalisch reagierenden Flüssigkeit war durchgängig höher als beim Kalbe. Verf. ist aber selbst geneigt, dies auf bestehendes Fieber zurückzuführen.

Die deutliche Rechtsdrehung, die Reductionsproben, die typischen Crystalle von Phenylglykosazon und der positive Ausfall der Gährungsprobe liessen auch in dieser Flüssigkeit Traubenzucker erkennen. Der pCt.-Gehalt war 0,0555. Brenzkatechin war nicht vorhanden.

Verf. stellte ausserdem fest, dass das Reductionsvermögen der Cerebro-spinal-Flüssigkeit bald nach dem Tode abzunehmen beginnt und allmählich ganz verschwindet. Es macht sich diese Abnahme so früh bemerkbar, dass der Vorgang nicht als Bacterienwirkung aufgefasst werden kann. —

Einfluss von toxischen Stoffen oder Arzneien auf das Nervensystem.

Antheaume (3) bespricht die experimentellen Untersuchungen von Joffroy, welcher bei Tieren (Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen) durch



intravenöse Injectionen von Alkohol acute Intoxication, durch Einführung von Alkohol in den Magen dieser Tiere, sowie durch subcutane und intramuskuläre Injectionen chronischen Alkoholismus der Tiere erzeugte. Joffroy stellte fest, indem er Alkohol und die demselben gewöhnlich beigemengten Stoffe für sich untersuchte, wie viel von beiden Factoren notwendig ist, um eine Intoxication resp. den Tod des Tieres herbeizuführen, und fand dabei, dass in den starken alkoholischen Getränken die Beimengungen von keinem merklichen Einfluss auf das Zustandekommen der Alkoholintoxication sind, dass vielmehr der Gehalt an reinem Alkohol im Vergleich zu diesen Beimengungen so gross ist, dass durch ihn allein die Erscheinungen der Alkoholvergiftung herbeigeführt werden.

Verfasser erblickt demzufolge einen wirksamen Schutz gegen das Umsichgreifen des Alkoholismus nicht in einer erheblicheren Rectification des Alkohol; er hält eine geringere Besteuerung der schwachen alkoholischen Getränke und eine höhere Besteuerung der starken Alkohol-Getränke für durchaus notwendig. Ausserdem redet er einer erhöhten staatlichen Aufsicht und privaten antialkoholischen Bestrebungen das Wort.

Laudenheimer (26) suchte bei Epileptikern festzustellen, wie sich die Bromausscheidung bei dauerndem Gebrauch hoher Bromdosen gestaltet. Durch Versuche bei Tieren ist bereits von anderer Seite festgestellt worden, dass bei chronischer Bromfütterung grosse Mengen Brom im Tierkörper zurückbleiben und sich in den Organen an Stelle des Chlor setzen können.

Verf. fand nun, dass auch bei Epileptikern grosse Quantitäten Bromalkali aufgespeichert wurden. Zum Beispiel hatte ein Patient, der täglich 10 g Bromnatrium erhielt, nach Verlauf von 8 Tagen von 80 g des eingenommenen Salzes nur 39 g ausgeschieden, also 41 g NaBr in seinem Körper retiniert. Diese Bromaufspeicherung findet nun nicht ad infinitum in demselben Verhältnis statt; vielmehr tritt nach einer gewissen Zeit eine Art Sättigung des Körpers mit Brom ein. Die Bromausscheidung steigt von Tag zu Tag, bis schliesslich die tägliche Bromausfuhr die Höhe der täglichen Einfuhr erreicht. Es hat sich dann der Körper ins Bromgleichgewicht gesetzt, während das anfangs aufgespeicherte Brom dauernd zurückbleibt.

Die Höhe der Bromladung hängt nicht nur von der Höhe der Bromdosen ab, sondern noch von einem „individuellen" Factor, der wahrscheinlich in dem wechselnden Gehalt des Körpers an Chloralkali zu suchen ist, da ja das Brommolekül in die Chlorverbindungen des Organismus eintritt. Da dabei natürlich Cl. verdrängt werden muss, so zeigt sich in solchen Fällen die NaCl-Ausscheidung erhöht.

Wird die Bromzufuhr auch nur an einem einzigen Tage verabsäumt, so kommt der Körper aus dem Bromgleichgewicht, da die Ausscheidung



des Broms alsdann die constante Bromladung betrifft: und die Folge ist, dass die Anfälle mit aller Heftigkeit wiederkehren können.

In der Opiumperiode der Flechsig'schen Opium-Bromtherapie zeigte sich bei mehreren Patienten eine auffällige Steigerung der Urinmenge, bei gleichbleibender Flüssigkeitszufuhr. Der Stoffwechselversuch ergab, dass die dadurch eintretende Gewichtsabnahme nicht durch Eiweiss-, sondern nur durch Flüssigkeitsverlust zustande kommt.

Verf. registriert noch einzelne Beobachtungen, die er bei dieser Therapie gemacht hat: es sei davon noch bemerkt, dass durch Kothanalysen festgestellt wurde, dass nach vorgängiger Opiumbehandlung ungefähr ebensoviel Brom durch den Darm verloren ging, wie bei einfacher Brombehandlung. —

Einfluss des normalen oder krankhaft veränderten Nervensystems auf den Stoffwechsel.

Auf Grund von bekannten physiologischen Thatsachen und von eigenen klinischen Erfahrungen meint **Kinnear** (25), dass Gesundheit und Krankheit im wesentlichen von den Nervencentren abhängig sind, welche die Circulation des Blutes in dem Organismus leiten. Von grösster Wichtigkeit ist nun die normale Blutcirculation in diesen Centren selbst, im Sympathikussystem, welches die Vasoconstrictoren liefert und im cerebro-spinal System, welches die Vasodilatoren liefert, welche letztere gleichzeitig der Drüsensecretion vorstehen. Wird die Circulation des Blutes in diesen Centren gestört, so kommt es zu unregelmässigem Functionieren der von ihnen abhängigen Vasoconstrictoren und Dilatatoren und damit zu Circulationsstörungen im ganzen Organismus, was alsdann zu Kranksein führt.

Die Blutcirculation in den beiden Nervencentren selbst kann man nun, wie Verfasser angiebt, in wirksamer Weise beeinflussen durch direkte Application von Hitze resp. Kälte hinten auf die Wirbelsäule, sowie durch Arzneimittel und durch Einathmung von Sauerstoff.

Verfasser bespricht seine Theorien bei einer Reihe von Krankheitszuständen und schildert den Nutzen seiner Therapie.

Bei allen mit Krämpfen einhergehenden Krankheiten z. B. ist die Anwendung von Kälte auf die Wirbelsäule von Nutzen. Es kommt dadurch einerseits zu einer geringeren Circulation in den motorischen Nervenzellen und damit zu einer Herabminderung des Reizes, andererseits wird auch die Circulation im sympathischen System geringer: die von demselben abhängigen Vasoconstrictoren erschlaffen im ganzen Körper: die Vasodilatatoren treten mehr in Function, und es resultiert eine bessere Blutversorgung des ganzen Organismus.

Aus ähnlichen Gesichtspunkten wird die Anwendung von Kälte über der Wirbelsäule bei manchen Hautkrankheiten, besonders aber bei Neuralgieen und bei Neuritis dringend empfohlen.



Charrin und de Nittis (12) suchten experimentell festzustellen, welchen Anteil das Nervensystem an dem Zustandekommen der Wirkung des Heilserums nimmt. Ihr Vorgehen war folgendes:

Sie durchschnitten bei Kaninchen den N. ischiadicus einer Seite, injicierten intravenös den Tieren Blutserum von Kaninchen, die gegen Proteus vulgaris gefestigt waren und brachten nun in beide Hinterpfoten dieselbe Menge von lebender virulenter Cultur von Proteus vulgaris. — Es war jetzt möglich, die Wirkung des Giftes in der normalen und in der entnervten Pfote zu beobachten.

Verf. konnten nun constatieren, dass in der Mehrzahl der Fälle sich allein in der dem Nerveneinfluss entzogenen Pfote Abscesse zeigten. Traten dieselben auch in der nicht entnervten Pfote auf, so waren sie weniger umfangreich, als in der entnervten.

Es ergiebt sich daraus, dass die Intactheit des Nervensystems notwendig ist, um nach Einverleibung von Serum die Abwehrkräfte des Organismus ins Spiel treten zu lassen.

Im nüchternen Magen von Epileptischen fand **Bellisari** (6) beträchtlich höhere Salzsäuremengen als bei normalen Individuen. Die Salzsäuremenge erreicht ihr Maximum nach den Anfällen und sinkt mit der Dauer des freien Intervalls. Es besteht also, so schliesst Verf., ein besonderer Einfluss des Nervensystems auf die Salzsäureabsonderung der Magendrüsen, und bei Epileptischen ist die Hypersecretion im Zusammenhang mit Reizzuständen der Hirnrinde. *(Valentin.)*

Strauss (38) hat ausgedehnte Untersuchungen über die Beziehungen angestellt, welche zwischen dem Auftreten der alimentären Glykosurie und bestimmten Zuständen des Nervensystems bestehen. Besondere Berücksichtigung fanden die traumatische Neurose, die progressive Paralyse, ferner die durch Alkohol, Blei und durch Darreichung von Thyreoideapräparaten bewirkten Zustände und der Morbus Basedowii.

Die Versuchspersonen bekamen im nüchternen Zustande 100 g Traubenzucker in 500 ccm Wasser gelöst. Der innerhalb der nächsten 4—5 Stunden stündlich entleerte Urin wurde mit der Trommer'schen, der Nylander'schen und der Gährungsprobe untersucht. Nur wenn auch die Gährungsprobe positiv ausfiel, wurde die Gegenwart von Traubenzucker als erwiesen betrachtet.

Bei 50 Gesunden angestellte Versuche zeigten, dass der Gesunde bei dieser Versuchsanordnung keinen Zucker im Urin ausscheidet.

Verf. fand die aliment. Gl. bei den traumatischen Neurosen in $^3/_8$ der Fälle: das ist häufiger als bei den nicht traumatischen functionellen Nervenkrankheiten, wie Hysterie und Neurasthenie; und Verf. ist deswegen geneigt, den positiven Ausfall des Versuchs der alim. Gl. mit unter die Symptome der traumatischen N. zu rechnen.

Die chronische Alkoholintoxication (bei Schnapstrinkern) dispeniert



nur in geringfügigem Grade, dagegen die acute Alkoholintoxication und das delirium tremens in hohem Grade zur aliment. Gl. —

Ein ähnliches Verhalten zeigte die Untersuchung der Bleiintoxication, welche häufig zur alim. Gl. disponiert. Verfasser fand, dass der Kolikanfall, d. h. ein acuter Zustand im Verlauf der Vergiftung, in höherem Grade zu alim. Gl. disponiert, wie die chronische Intoxication.

Unter 19 Fällen von Morbus Basedowii aus den verschiedensten Stadien der Krankheit zeigten nur drei ein positives Ergebnis des Versuches. Verf. kann deswegen dem M. B. bezüglich seines Verhaltens gegenüber der alim. Gl. nicht diejenige Sonderstellung unter den functionellen Neurosen zuerkennen, welche Choostek ihr eingeräumt hatte auf Grund seiner Beobachtungen, die ihn bei 69 pCt. der Basedow-Kranken alim. Gl. constatieren liessen. —

Von 15 Personen, deren Urin nach alleiniger Verabreichung von 100 g Traubenzucker zuckerfrei befunden worden war, zeigten bei gleichzeitiger Darreichung von Thyreoideapräparaten drei alim. Gl., und diese 3 waren chronische Alkoholisten. Bei 2 Patienten, bei welchen schon eine geringfügige Ursache ausreichte, um spontane Gl. zu erzeugen, trat die letztere auch nach Darreichung von Thyreoideatabletten und Jodothyrin auf.

Verf. sagt zusammenfassend über die Wirkung der Thyreoideadarreichung, dass er den Glykosurie erzeugenden Einfluss des Mittels nur als geringfügig bezeichnen kann. Hinsichtlich der Erzeugung der Gl. spielt das Mittel die Rolle eines Agent provocateur, welcher eine vorhandene Neigung zur Gl. aufdeckt. —

Von 57 Patienten, die an progressiver Paralyse litten, zeigten 5 ein positives Ergebnis des Versuchs der aliment. Gl. —

Bei 8 Fällen von Apoplexie hatte Verf. in 2 Fällen ein positives Ergebnis; von 7 Fällen von Ischias zeigten 3 auf der Höhe der Schmerzattacke einen positiven Ausfall des Versuchs, welcher nicht mehr eintrat, als die Schmerzen geschwunden waren.

Was die prognostische Verwertbarkeit des Versuchs der alim. Gl. betrifft, um eine latente Disposition zur Gl. aufzudecken, so entscheidet sich Verf. auf Grund seiner Versuche für dieselbe. Jedoch müssen wiederholte, in grösseren Zwischenräumen vorgenommene Untersuchungen constant ein positives Ergebnis zeigen, ehe man eine dauernde Herabsetzung der Assimilationsgrenze für Zucker annehmen kann. —

Arndt (4) giebt die Resultate, die er bei seinen Untersuchungen über die alimentäre Glykosurie bei einigen Gehirnkrankheiten erhalten hat. Seine Versuchsanordnung war folgende: Die Kranken erhielten morgens um 6 Uhr nüchtern eine Auflösung von 100 g Traubenzucker; in den nächsten 4—6 Stunden bekamen sie keine Nahrung und mussten jede Stunde Urin lassen. Die Anwesenheit von Traubenzucker im Urin galt nur für erwiesen, wenn auch die Gährungsprobe positiv ausfiel.



Unter 55 Fällen von dementia paralytica aus allen Stadien der Krankheit konnte Verfasser in 5 Fällen alimentäre Glykosurie feststellen. Bei 50 Alkoholisten, die fast ausschliesslich Schnapstrinker waren, zeigte sich folgendes Verhalten: Bei einer Gruppe von 10 Personen, die längere Zeit der Alkoholeinwirkung entzogen waren, fand sich 1 Fall von alim. Gl.; bei eine zweiten Gruppe von 13 Trinkern, die erst seit kurzem in der Anstalt waren, aber keine akuten Folgeerscheinungen der Alkoholintoxication mehr darboten, zeigten nur 2 alim. Gl. — Während also insgesamt von diesen 23 Kranken nur 3 eine Herabsetzung der Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker erkennen liessen, konnte Verf. unter 20 Fällen mit akuter Alkoholintoxication bei 13 Personen alim. Gl. constatieren. Bei einer Reihe von Deliranten fand sich sogar schon wirkliche spontane Glykosurie. Es ist also die akute Exacerbation der Alkoholintoxication mit ihrer direkten Nachwirkung, welche zur Ausscheidung von Zucker im Urin disponiert, sowohl zur transitorischen, wie zur alimentären Glykosurie, welche beiden Arten ja nur graduell von einander verschieden sind. Unter 8 Personen, welche sämtlich schwere Erscheinungen der Arteriosklerose darboten, zeigte nur eine nach Fütterung Zucker im Harn. Verf., der ausserdem noch auf spontane Glykosurie bei progressiver Paralyse untersuchte, fand bei 155 Fällen dieser Krankheit, worunter sich alle Stadien befanden, nur 2 mal eine spontane Glykosurie. In 15 Fällen ergab sich nun ein positiver Ausfall, bald der Trommer'schen, bald der Nylander'schen Probe, während die Gährungsproben negativ ausfielen.

Findet ein ausgedehnter Zerfall nucleinhaltiger Körper im Organismus statt, so wird neben niedriger Menge des Gesamt-N. auffallend viel Alloxurkörner-N. im Harn gefunden. So constatierte Brandenburg eine Vermehrung des Alloxur-N. bei chronischen consumptiven Krankheiten wie Carcinom, Lungenphthise. Bei einfach herabgesetztem Ernährungszustand fand Brandenburg zugleich mit dem Gesamt-N. auch den Alloxurkörper-N. erniedrigt. **Schäfer** (36) suchte nun bei 7 abstinierenden Geisteskranken, unter denen 4 Fälle von Paranoia waren, festzustellen, welches Verhältnis sich bei denselben zwischen Gesamt-N. und Alloxurkörper-N. im Harn ergiebt; der Gesamt-N. wurde nach Kjeldahl, der Alloxurkörper-N. nach Krüger-Wulff bestimmt. Verfasser fand zunächst, dass die Gesamt-N.-Werte bei den verschiedenen Kranken sich als ziemlich ungleiche darstellten (die Menge des ausgeschiedenen N. schwankte zwischen 3,45 und 8,51 g p. d). Bei demselben Individuum dagegen waren die Werte in den einzelnen Tagen ziemlich constant. Die Alloxurkörper-N.-Werte schwankten bei den verschiedenen Kranken zwischen 0,1038 und 0,2450 g p. d. Das Verhältnis zwischen Gesamt-N. und Alloxurkörper-N. schwankt bei den verschiedenen Kranken zwischen 24,26 : 1 und 67,85 : 1. Die absoluten Werte des Alloxurkörper-N. im 24 stündigen Harn

waren geringer als die bei sich ernährenden Personen gefundenen Durchschnittswerte. Dieser Befund würde den von Brandenburg aufgestellten Satz stützen, dass regelmässiger, gewissermassen physiologischer Weise bei einfach unzureichender Ernährung des Körpers der Alloxurkörper-N. ein abnorm niedriger ist. Auffallend war es nur, dass bei 3 Kranken in den Tagen mit Nahrungszufuhr die absoluten Werte des Alloxurkörper-N. geringer waren, als die während der Abstinenz gefundenen.

Pellegrini (34) kommt zu folgenden Schlusssätzen:

1. Im Urin der Irren ist im allgemeinen der Indicangehalt erhöht.
2. Der Urin von Irren ist meist in höherem Grade toxisch als der Gesunder.
3. Bei der gleichen Form der Geisteskrankheit ist die Toxicität derjenigen Urine grösser, die den höheren Indicangehalt haben.
4. Die Vermehrung des Indicans stammen hauptsächlich von der schlechten Function des Magen-Darmkanals der Geisteskranken her.

(Valentin.)

Tauszk u. Vas (39) bestimmten den Stoffwechsel bei einem 34jähr. Bauer, der seit ca. 4 Jahren an den Symptomen der Acromegalie leidet. Die Symptome dieser Krankheit bestanden in einer fortdauernden Grössenzunahme der Extremitäten und des Kopfes, wobei hauptsächlich die bedeutende Verdickung der Finger und Zehen auffällt. Das Unterhautzellgewebe erscheint an diesen Stellen teilweise weich, elastisch, doch nicht ödematös. Im Gesichte sind der Unterkiefer, die Nase, ferner die Lippen, die Augenlider stark verdickt, fleischig. Die Sehkraft der Augen bedeutend vermindert, das Gesichtsfeld sehr verengt, ophthalmoscopisch besteht Atrophia n. optici. Der Urin enthielt keine abnormen Bestandteile. Die Verfasser bestimmten den N, Ca O und $P_2 O_5$-Gehalt des Urins und der Faeces während 8 Tage. Das Resultat ergab, dass der Kranke während dieser Woche 104,8 g N. aufnahm und 92,1 ausgab (durch den Urin und Faeces), ferner 36,3 g $P_2 O_5$ zu sich nahm und blos 34,4 ausschied; hingegen verlor sein Organismus 29,0 g Ca O, trotzdem, dass die Aufnahme nur 27,6 g betrug. Es scheint also, dass der Kranke N und P in seinem Organismus aufspeichert, während er Ca verliert. Diesen letzeren Verlust scheint auch eine beigefügte Röntgenaufnahme zu beweisen, da die gleichförmig verdickten Knochen an den Rändern hie und da unregelmässige Verdünnungen aufweisen.

(Jendrássik-Budapest.)

Bender (7) untersuchte den N.-Stoffwechsel bei 3 Fällen von Dystrophia musculorum progressiva, bei 2 Kindern von 9 und 11 Jahren und 1 Erwachsenen von 50 Jahren.

Trotz der bestehenden hochgradigen Atrophie liess sich gegenüber Gesunden gleichen Alters eine Aenderung des Stoffwechsels nicht constatieren. Alle 3 Patienten verbrannten ebensoviel Nährstoffe wie



Gesunde; es zeigte sich keine vermehrte N.-Ausscheidung. Es liess somit der Stoffwechselversuch keinerlei Abweichung von der Norm erkennen.

Einfluss normaler oder pathologisch veränderter Körpersubstanzen auf das Nervensystem.

Hallervorden (22), der bereits in früheren Arbeiten eine neue „neurochemische" Therapie empfohlen hat, betont in dieser Arbeit wiederum die Unentbehrlichkeit der Pysiologie und der physikalischen Chemie für den Neuropathologen.

Einer seiner Gedankengänge ist folgender:

Destilliertes Wasser macht eine Zelle erst quellen, dann platzen. Verhindert wird dies durch Kochsalzzusatz von 0,6%. Wie destilliertes Wasser wirken nun ebenso schädigend eine Reihe von Lösungen wie z. B. Ammoniak und Alkohol. Durch solche Zellquellungen in der Gehirnrinde lassen sich die urämischen Krämpfe (Anhäufung von Ammoniak im Blut) und die alkoholischen Krämpfe erklären. Infolge dieser Zellquellungen im Gehirn kommt es zu elektrischen resp. elektrolytischen Vorgängen in den Neuronen des Gehirns. Je nach dem Grade der Zellquellungen und der sich anschliessenden Wirkungen wechseln die Symptome.

Auf Grund dieser und ähnlicher Erwägungen empfiehlt Verf. bei allen Krankheiten des Nervensystems ausser Regelung der gesamten Lebensweise folgende 3 Massnahmen:

1. Dissociierte resp. physiolog. Salzlösung Cl Na oder K Cl oder beides: erstens zur Infusion, zweitens zum Getränk. Als Durstgetränk überaus häufig von Nutzen.
2. Ueberwiegende oder totale Milchdiät.
3. Schwitzbäder.

Bickel (9) suchte den Einfluss der Galle und der gallensauren Salze auf das Centralnervensystem der Wirbeltiere festzustellen.

Den Versuchstieren wurde in Narkose das Schädeldach an einer Stelle in gleichem Umfange aufgebrochen, und nachdem die Oberfläche der Hemisphären freigelegt war, wurde die freigelegte Stelle nach dem Aufhören der Narkose der direkten Einwirkung von Galle von Ochsen oder Hunden oder auch der Einwirkung der gallensauren Salze, insbesondere des Natrium taurocholicum, ausgesetzt. Während bei Vögeln, Reptilien und Amphibien charakteristische Symptome ausblieben, konnte Verf. bei den untersuchten Säugetieren (Hunden, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten) die Giftigkeit jener Stoffe für das Centralnervensystem feststellen. Es traten verschiedenartig charakterisierte Gehirnsymptome auf; vor allem Bewusstseinsverluste und Krämpfe, begleitet von einer enormen Speichelsecretion.



Drummond (16) beobachtete bei Kindern beiderlei Geschlechts eine Gruppe von Symptomen, deren Auftreten er mit der vermehrten Menge von Harnsäure im Urin in Zusammenhang bringt, ein Symptomencomplex, der meist fälschlich als Hysterie gedeutet und dementsprechend behandelt wird.

Die Symptome bestehen hauptsächlich in Kopfschmerzen, die beständig sind und die Stirn- und Scheitelgegend bevorzugen. Ferner bestehen dyspeptische Beschwerden, Fehlen des Appetits und Verstopfung. Die Kinder sind anämisch und nehmen an Gewicht ab. Die Körpertemperatur ist niedrig; der Puls meist langsam. Hände und Füsse sind kalt. Die Patellarreflexe sind schwach oder vollständig aufgehoben. Die Kinder machen einen matten, schlaffen Eindruck. Bei jungen Mädchen gesellen sich Störungen der Menstruation dazu.

Geeignete, gegen die vermehrte Harnsäurebildung gerichtete diätetische Vorschriften beseitigen meist die krankhaften Störungen. —

Charon et Briche (11) gingen davon aus, das bei Epileptikern die Alkalescenz des Blutes in Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme steht, indem die Alkalescenz nach der Mahlzeit zunimmt, um dann allmählich wieder zurückzugehen. Sie konstatierten ferner, dass auch die Anzahl der epileptischen Anfälle in gewissen Beziehungen zur Nahrungsaufnahme steht, indem die Zahl der Anfälle direkt nach der Mahlzeit eine geringe ist, um weiterhin bis zur nächsten Mahlzeit zuzunehmen. Es fiel mithin stärkere Blutalkalescenz mit geringer Anzahl von Anfällen, geringe Blutalkalescenz mit vermehrter Anzahl von Anfällen zusammen.

Um nun zu entscheiden, ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen der Blutalkalescenz und der Anzahl der Anfälle vorhanden ist, machten Verf. bei Epileptischen während längerer Zeit (9—10 Wochen hindurch) täglich subcutane Injectionen von alkalischen Flüssigkeiten (Natriumphosphat und Natriumchlorid) und fanden dabei folgendes: Diese Injectionen verändern nicht dauernd die Blutalkalescenz: sie führen wohl vorübergehend eine stärkere Alkalescenz herbei; meist ist jedoch die erhöhte Alkalescenz schon nach 1 Stunde wieder verschwunden. Während dieser 1 Stunde nun finden keine Anfälle statt. Dafür aber treten nachher die Anfälle schneller hintereinander in Serien auf, so dass die Gesamtanzahl der Anfälle bei den alkalischen Injectionen eher eine Zunahme erfährt. Nach den ersten Injectionen trat geringes Fieber ein, das sich jedoch schnell verlor. Bei allen Patienten liess sich Abmagerung konstatieren. Nach den Anfällen stellte sich oft Zunahme bestehender psychischer Störungen ein; in einem Falle kam es zu maniakalischen Anfällen. —

Hertoghe (24) kommt auf Grund seiner bisherigen und der jetzt mitgeteilten klinischen Beobachtungen, ferner gestützt auf die Litteratur zu folgenden Schlüssen:



Normaler Weise tritt in der Pubertätszeit eine Hypertrophie der Schilddrüse ein; dieselbe ist mehr ausgesprochen beim jungen Mädchen, findet sich aber auch beim Knaben. Die Secretion der Drüse nimmt dabei zu. Eine Folge dieser verstärkten Secretion ist das um diese Zeit stattfindende Wachstum des ganzen Körpers, die Zunahme der Intelligenz, insbesondere ferner die stärkere Entwickelung der Sexualorgane.

Mangelhafte Entwickelung der Thyreoidea, la dysthyroïdie, wie Verf. diesen Zustand nennt, führt zum Infantilismus, der entsprechend der mehr oder minder schlechten Entwickelung der Schilddrüse verschieden stark ausgesprochen ist. Aeusserste Entartung der Schilddrüse bewirkt das Myxödem; bei leichten Graden der Entartung kommt es nur zum Zurückbleiben im Wachstum und zur Verhinderung des Eintretens der Pubertät.

Alkohol und Tabakmissbrauch im Kindesalter können auch das Wachstum verzögern; aber auch diese Gifte wirken zunächst auf die Schilddrüse. Durch Schilddrüsenzufuhr kann man hier bessernd einwirken.

Dass die verschiedenen Formen des Infantilismus sämtlich auf unvollständiger Entwickelung der Schilddrüse beruhen, zeigt sich zunächst dadurch, dass in derselben Familie die verschiedenen Typen des Infant. gleichzeitig vorkommen. Ferner spricht dafür der pathologische Zustand der Thyreoidea bei den Eltern (Morbus Basedowii, asthme thyroidien, Menorhagieen).

Endlich spricht dafür der therapeutische Effekt, den man bei künstlicher Zufuhr von Schilddrüse bei allen Formen des Infantilismus erzielt. —

Miwa u. **Stöltzner** (30) stellten fest, dass die Schilddrüse des normalen neugeborenen Menschen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle kein Jod enthält. Ebenso waren Hühnereier — mithin auch die neugeborenen Hühnchen — frei von Jod.

Verfasser kommen mit Rücksicht hierauf und auf Grund der in der Litteratur über den Jodgehalt der Schilddrüsen vorliegenden Thatsachen zu dem Schluss, dass das Jod kein wesentlicher Bestandteil der Schilddrüse ist, dass vielmehr auch eine jodfreie Schilddrüse functionieren kann, und dass nicht jede normale Schilddrüse Jodothyrin zu enthalten braucht.

Es ist nach ihrer Meinung vor allem zu entscheiden, ob auch die jodfreie, im übrigen normale Schilddrüse bei der Verfütterung dieselben Wirkungen hervorruft, wie die jodhaltige Drüse.

Weiss (45) fand in den Schilddrüsen von Breslau und Umgebung einen durchschnittlichen Jodgehalt von 3,8 mg bei einem Durchschnittstrockengewicht von 6,6 g.

Baumann hatte für die Hamburger Drüsen einen mittleren Jodgehalt von 3,83 mg, für Freiburg 2,5 mg, für Berlin 6,6 mg berechnet.



Verfasser fand den Jodgehalt in Kröpfen ziemlich hoch (zwischen 5,74 und 11,0 mg); jedoch war nicht mit Sicherheit festzustellen, ob nicht eine Jodbehandlung vorausgegangen war.

Baumann war auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss gekommen, dass zwischen dem Jodgehalt der Schilddrüsen und dem Vorkommen von Kröpfen in bestimmten Gegenden ein gewisser Zusammenhang besteht. Es hatte sich gezeigt, dass in Freiburg, wo der Kropf endemisch vorkommt, das Gewicht der Schilddrüse das höchste, der Jodgehalt der niedrigste ist, während in Hamburg und Berlin, wo Kröpfe nicht endemisch auftreten, das umgekehrte Verhältnis sich herausstellt.

Oswald (33) hat nun in der Schweiz zwischen dem Auftreten der Kröpfe und dem Jodgehalt der Schilddrüsen das von Baumann für Deutschland gefundene Verhältnis nicht nachweisen können. Die Untersuchungen haben sogar da einen höheren Jodgehalt der Schilddrüsen ergeben, wo die Kröpfe am intensivsten herrschten. Verfasser fand ferner, dass die Kröpfe, vorausgesetzt, dass sie nicht bindegewebig degenerierter Natur sind, grössere Mengen Jod enthalten, als die nicht pathologisch veränderten Schilddrüsen.

Verfasser constatierte weiter, dass der Jodgehalt der Schildrüsen und die Menge des in den Drüsen enthaltenen Colloids in einem gewissen Verhältnis stehen, und zwar derart, dass der Jodgehalt der Schilddrüse um so höher ist, je bedeutender die Menge des darin enthaltenen Colloids ist. Dasselbe zeigte sich bei den Kröpfen.

Bei den Schilddrüsen von Schafen, Schweinen und Kälbern fand Verfasser die bei den menschlichen Schilddrüsen gefundenen Verhältnisse.

Halliburton (23) bespricht den Wechsel der Anschauungen, der sich hier in bezug auf unsere Auffassung über das physiologische Verhalten der Schilddrüse und der Nebennieren vollzogen hat. Früher glaubte man, dass diese Drüsen Excrete und nicht Secrete lieferten. So sollte die Schilddrüse die Aufgabe haben, das im Körper entstehende Mucin abzuscheiden: fehlte die Drüse, so sollte es zu einer Anhäufung von Mucin im Organismus und damit zu den Erscheinungen des Myxödems, der Kachexie und des Kretinismus kommen. Verfasser wendet sich gegen diese Ansicht.

Es handelt sich nach ihm bei der Schilddrüse um eine richtige Secretion. Das Secret ist nicht Mucin, sondern Colloid und dient zur Ernährung des Centralnervensystems, besonders des Gehirns. — Mucin findet sich nur dann reichlicher im Organismus, wenn Bindegewebe gebildet wird, als dessen Vorstufe es dient. Es verschwindet, wenn das Bindegewebe fertig ausgebildet ist. Es ist mithin die Steigerung des Mucingehaltes nicht als etwas für das Myxödem Specifisches zu betrachten.

Das Jodothyrin, das in der Colloidsubstanz gefundene Proteid, er-



scheint als das wirksame Princip der Schilddrüse; ob auch Nicht-Proteide der Schilddrüse ebenfalls von Wirkung sind, steht noch dahin.

Das wirksame Prinzip der Nebenniere ist noch nicht mit Sicherheit isoliert. Verfasser erwähnt die verschiedenen Arbeiten, die darüber vorliegen, und geht besonders auf das von Vulpian entdeckte, von Fränkel näher studierte Sphygmogenin ein, einen in seiner chemischen Natur noch nicht aufgeklärten Körper, dem die Fähigkeit zukommt, eine Erhöhung des Blutdruckes hervorzurufen, eine Wirkung, die ein wesentliches Charakteristicum des Nebennierenextractes bildet.

Roos (35) giebt in dieser Monographie eine ausführliche Uebersicht über die Stadien, welche in den experimentellen Untersuchungen und therapeutischen Versuchen mit Schilddrüse durchlaufen worden sind. Insbesondere schildert Verfasser mit grosser Genauigkeit den Gang der Versuche, welche der Entdeckung des Jodothyrins vorausgingen, und sucht an der Hand dieser Versuche und der bereits in der Litteratur vorliegenden Veröffentlichungen über dieses Mittel den Beweis zu führen, dass das Jodothyrin als das specifische Product der Schilddrüse angesehen werden muss, dem die Heilwirkungen der Schilddrüsentherapie zuzusprechen sind.

Graser (19) giebt eine kurze, chronologische Uebersicht über die Arbeiten, die allmählig die Aufklärung über das Wesen und die grosse Bedeutung der Schilddrüse für den Organismus herbeigeführt haben.

Nach Besprechung des Myxödems, der Cachexia thyreo-priva, der Tetanie, des Kretinismus geht Verfasser auf die jetzt gebräuchliche Therapie dieser Kranheitszustände ein, erwähnt die verschiedenen Formen der Schilddrüsenzufuhr, besonders das Jodothyrin und ihren Einfluss auf den Stoffwechsel, wie es sich in der gesteigerten Verbrennung der Fette, des Eiweisses und der Steigerung des O Verbrauchs und der CO_2 Ausscheidung kund thut.

Verfasser hebt die Gegensätze hervor, die das Myxödem und der Morbus Basedowii in ihren Symptomen darbieten, und sieht in der gesteigerten Function der Schilddrüse einen wesentlichen Factor für die Störungen bei der Basedow-Krankheit.

Zum Schluss betont Verfasser die Unentbehrlichkeit der Schilddrüse für den Organismus: dieselbe hat sehr wahrscheinlich die Aufgabe, das Blut von gewissen schädlichen Stoffen zu reinigen.

Akopienko (1) hat bei Tieren eines und desselben Wurfs und derselben Species die Schilddrüse entfernt und nach verschiedenen Zeiträumen die operierten Tiere mit den Controltieren verglichen. Bei den letzteren war genau derselbe operative Eingriff gemacht, nur ohne Schilddrüsenexstirpation. Die Erscheinungen, die nach der Entfernung der Schilddrüse eintreten, könne man in acute unter dem Bilde der all-



gemeinen Vergiftung verlaufende und in chronische teilen. Die letzteren bestehen in einer verlangsamten Entwicklung verschiedener Gewebe, besonders aber der Knochen. Man konnte ausserdem trophische Störungen in der Hornhaut und eine Trübung der Linse constatieren. *(E. Flatau.)*

Maier (28) untersuchte bei einem thyreoidectomierten Kaninchen den respiratorischen Stoffwechsel und stellte dabei verschiedene Versuchsreihen an, teils am normal gefütterten Tiere, teils im Hungerzustande; ferner untersuchte Verf. den Einfluss verschiedener Schilddrüsenpräparate bei eben diesem Kaninchen. — Er stellte nun fest, dass der respiratorische Stoffwechsel bei dem thyreoidectom. Kaninchen ein verminderter ist. Durch Verfütterung wirksamer Schilddrüsenpräparate liess sich diese Veränderung im Stoffwechsel jederzeit paralysieren, denn nach Darreichung von Thyreoidintabletten, weniger nach Jodothyrintabletten war eine deutliche Zunahme der O-Aufnahme und CO_2 Ausscheidung zu beobachten. Einen Einfluss der Schilddrüsenpräparate auf die N Ausscheidung konnte Verf. nicht constatieren. Bei der Schilddrüsenbehandlung sinkt der respiratorische Quotient, um bei Aussetzen der Behandlung wieder anzusteigen.

Verf. beobachtete bei thyreoidectomierten Kaninchen Myxödem, Haarausfall, abnormes psychisches Verhalten, ferner Kachexie; dagegen keine Tetanie.

Moussu (31) fand bei seinen Versuchen, die er bei Hunden, Katzen und bei Vögeln vornahm, dass die Thyreoidectomie verschiedene Folgen hat, je nachdem man die Schilddrüse allein oder gleichzeitig die Nebenschilddrüsen entfernt. Nahm er nämlich die Nebenschilddrüsen mit heraus, so traten meist bedrohliche Krankheitssymptome auf, die schnell zum Tode führten. Exstirpierte er dagegen die Schilddrüse allein, so blieben die Tiere am Leben, wenn auch Störungen sich bemerkbar machten.

Verfasser schliesst aus diesen Versuchen, dass die Schilddrüse und die Nebenschilddrüsen ganz verschiedene Functionen haben. Die Aufhebung der Function der Schilddrüse führt nur zu chronischen Krankheitserscheinungen, während nach Verlust der Nebenschilddrüsen meist der Tod unter schweren Störungen eintritt.

Vassale (43) Anschliessend an das Ergebnis früherer Untersuchungen, nach denen bei Hund und Katze die Entfernung der Nebenschilddrüsen Tetanie, die der Schilddrüse Cachexia strumipriva und zuweilen Myxödem hervorruft, berichtet Verf. über eine Hündin, die 18 Monate nach teilweiser Entfernung der Nebenschilddrüsen während der Lactation mit Tetanie erkrankte. Nachdem ihr ein Teil der Jungen genommen und grosse Dosen Thyreoidin gegeben waren, hörten die Anfälle auf. Die andere Nebenschilddrüse war also compensatorisch eingetreten und der Organismus hatte sich den veränderten Verhältnissen angepasst, bis die durch die Lactation verursachten Stoffwechselstörungen das Gleichgewicht aufhoben



und die latente functionelle Unzulänglichkeit der Nebenschilddrüse manifest machte. Die Erkrankung der Hündin bietet eine Analogie zu den während der Lactation auftretenden Psychosen der Frauen.

(Valentin.)

Vassale und Generali (42) beschreiben in Fortsetzung einer früheren Mitteilung über diesen Gegenstand die Resultate, welche die Exstirpationen der Nebenschilddrüsen bei Hunden ergeben haben. Verf. variierten diese Exstirpationen in der mannigfachsten Weise, um die Bedeutung der verschiedenen Nebenschilddrüsen und ihre Beziehung zur Schilddrüse selbst kennen zu lernen. Entweder exstirpierten sie alle 4 Nebenschilddrüsen oder nur einzelne von ihnen, entweder die beiden äusseren oder die beiden inneren oder die zwei Nebenschilddrüsen einer Seite, oder sie liessen endlich nur eine Nebenschilddrüse zurück. In anderen Versuchen liessen sie die Nebenschilddrüsen stehen und entfernten nur die Schilddrüse allein.

Aus den beigefügten Operationsnotizen ist zu ersehen, dass nach der Entfernung aller 4 Nebenschilddrüsen der Tod unter schweren Nervenerscheinungen eintritt, während nach Entfernung der Schilddrüse allein die Tiere am Leben bleiben. Die Nebenschilddrüsen können sich gegenseitig ersetzen, so dass sogar das Vorhandensein einer Nebenschilddrüse (einer äusseren oder einer inneren) ausreicht, um die Tiere am Leben zu erhalten, wenn auch zunächst nach der Operation sich Störungen bemerkbar machen. Es geht daraus die grosse Bedeutung der Nebenschilddrüsen hervor.

Verf. stellen eine ausführlichere Darlegung ihrer Beobachtungen in Aussicht.

H. Munk (32) hat bei einer grossen Anzahl von Tieren, und zwar bei Hunden, Katzen, Affen und Kaninchen die Schilddrüse exstirpiert. Aus den beigefügten Operationstabellen geht hervor, dass ein grosser Teil der Tiere entweder sehr bald nach der Operation unter den Zeichen der Tetanie zu Grunde geht oder etwas später einer intercurrenten Krankheit erliegt. Bei 50 pCt der Affen und Kaninchen, bei 75 pCt. der Hunde und Katzen tritt im Anschluss an die Operation der Tod ein, während die übrigen garnicht oder leicht und vorübergehend erkranken. Die Exstirpation der Schilddrüse, sagt Verf., zieht vielmals schwere Erkrankung und den Tod nach sich: oft bleiben doch die üblen Folgen aus, und deswegen kommt er zu dem Schluss, dass die Schilddrüse kein lebenswichtiges Organ ist; denn er versteht unter einem lebenswichtigen Organ ein Organ. wie die Leber, Nieren, Lungen, deren Functionsstillstand immer in kürzester Zeit den Tod herbeiführt.

Die überlebenden Tiere zeigten meist keine Krankheitserscheinungen, insbesondere keine Kachexie, bevor sie getötet wurden oder an intercurrenten Krankheiten starben; meist waren sie vielmehr im guten Ernährungszustande. Insbesondere boten sie nichts von dem dar, worauf



man die Fälle von Unschädlichkeit der Schilddrüsenexstirpation hat zurückführen wollen. Es liessen sich bei der Section weder Reste von Schilddrüse, noch Nebenschilddrüsen, noch versprengte Schilddrüsenpartikel nachweisen. Ein Kaninchen, bei dem eine Nebenschilddrüse zurückgeblieben war, ging trotzdem in $20^1/_2$ Stunden an Tetanie zu Grunde. Auch eine Ausbildung von Ersatzorganen, speziell der Hypophysis wurde niemals beobachtet.

Verfasser wendet sich gegen die Entgiftungstheorie der Schilddrüse. Man hat der Schilddrüse die Function zugesprochen, durch ihr Secret Producte des normalen Stoffwechsels, die das Centralnervensystem schädigen, zu entgiften; fehle die Schilddrüse, so sollten Krämpfe in Form der Tetanie und Kachexie als Zeichen der Vergiftung auftreten. Verf. meint dagegen, dass diese Krämpfe, die er ja auch oft beobachtete, so viel Unregelmässigkeiten und Schwankungen in ihrem Auftreten zeigen, dass individuelle Verschiedenheiten in der Wirkung von Giften nicht mehr zur Erklärung dieser Schwankungen ausreichen, so dass man demzufolge diese Krämpfe nicht auf eine Intoxication zurückführen könne: Insbesondere sei es unerfindlich, warum das eine Mal Tetanie, das andere Mal krampffreie, chronische Kachexie auftreten solle. Im übrigen bestreitet Verf. das Vorkommen einer krampffreien, chronischen Kachexie nach Schilddrüsenexstirpation. Die manchmal entstehende Kaxechie ist mitunter auf die Schäden zurückzuführen, die durch die Krämpfe verursacht werden; meistens jedoch liegt Gefangenschaftskachexie vor, herrührend von Verdauungsstörungen und ähnlichen Momenten. Ausserdem ist hervorzuheben, dass die auftretende Kachexie niemals irgend welche Besonderheiten aufweist.

Das Auftreten einer myxödematösen Kachexie stellt Verf. vollständig in Abrede. Die gegenteilige Behauptung von Horsley führt Verf. auf Täuschungen zurück. Die Beobachtungen von Langhans sind als Gefangenschaftskachexie zu deuten.

Bei einem ihm von Edmund übersandten, angeblich myxödematösen Affen konnte Verf. ebenfalls kein Myxödem constatieren. Das leichte, bald verschwindende Ödem am Gesicht, das sich bald nach der Operation einstellte, ist Nebenverletzungen bei der Operation zuzuschreiben. Die später noch vorhandene leichte ödematöse Schwellung an der rechten Gesichtshälfte ist auf einen cariösen Zahn zurückzuführen. Beim Haarausfall des betreffenden Affen denkt Verf. an den natürlichen Haarwechsel oder an das Wirken von Ungeziefer.

Endlich erklärt es Verf. für nicht richtig, dass die durch die Schilddrüsenexstirpation herbeigeführte Krankheit durch die künstliche Zufuhr von Schilddrüsensubstanz verhütet oder beseitigt wird. Die günstigen Erfolge führt Verf. auf eine unzureichende Zahl von Versuchen, auf Mangel an Kritik, auf Unkenntnis des mannigfachen Verlaufs der Tetanie zurück.



Verf. hat in seinem Laboratorium von keinem Schilddrüsenpräparate, auch nicht von Jodothyrin eine Wirkung gesehen.

Die von von Eiselsberg ausgeführten Transplantationsversuche der Schilddrüse in die Bauchwand hat Verf. bei einer grossen Reihe von Katzen wiederholt. Die Transplantationen gelangen meist: aber wenn auch die transplantierten Drüsen in die Bauchwand vollkommen eingetheilt waren, wurde dadurch das Eintreten der Tetanie nicht verhütet — im Gegensatz zu den von Eiselsberg'schen Resultaten.

Wenn die Tetanie erst im Anschluss an die Beseitigung der transplantierten Schilddrüse erfolgte, so können hier, meint Verf., die Maassnahmen zum Zweck der Entfernung die Ursache der Tetanie bilden (Narcotisieren, Aufbinden, heftige Bewegungen, Verletzungen u. s. w.) — Durch diese Momente wird der Ausbruch der drohenden Tetanie, die Verstärkung der bestehenden Tetanie bei den praedisponierten Katzen herbeigeführt.

Auf Grund seiner Versuchsergebnisse, die er besonders durch Reizung der Nerven der Schilddrüse erhielt, kommt **v. Cyon** (14) zu folgenden Schlüssen über die physiologischen Functionen und das Wesen der Schilddrüse:

Die Function der Schilddrüse besteht in der Bildung einer Substanz — des Jodothyrins — welche in erster Linie dazu bestimmt ist, die regulatorischen Nervenapparate des Herzens in erhöhter Thätigkeit zu erhalten. Durch die Ueberführung der ins Blut gelangenden Jodsalze in eine organische Verbindung befreit die Schilddrüse gleichzeitig den Organismus von Substanzen, welche auf diese regulatorischen Apparate in hohem Grade schädlich einwirken (siehe die Untersuchungen von Barbèra 5).

Die Verrichtungen der Schilddrüse werden vom Herzen aus durch Vermittlung der beide Organe verbindenden Nerven (die vom Herzen zu den beiden n. Laryngei verlaufen) beherrscht. Das Herz besorgt auf diese Weise selbst die Production des für seine normale Thätigkeit notwendigen Jodothyrins.

Die Schilddrüse, welche am Eingang der Carotis in die Schädelhöhle gelegen ist, bildet dank der Möglichkeit, grosse Mengen Blut durch ihre Gefässe in kurzer Zeit zu leiten, eine Art Schutzvorrichtung gegen die Ueberfüllung des Gehirns mit Blut, bei plötzlicher Steigerung der Herzarbeit oder bei Verengerung der peripheren Gefässbahnen.

Auch diese zweite Function der Schilddrüse wird direkt vom Herzen beherrscht, das also durch die Erregung der gefässerweiternden Fasern der Schilddrüse selbst die dem Gehirn drohenden Gefahren beseitigt, sowohl durch Eröffnung von Schleusen, welche den Blutstrom ableiten, als auch durch verstärkte Production des Jodothyrins.

Auf 2 therapeutische Indicationen, die sich aus seinen Versuchen ergeben, lenkt Verf. die Aufmerksamkeit. Bei vasculösen Strumen mit



von Blut strotzenden Drüsen ist der innere Gebrauch von Jod indiciert. Die Anwendung von Jodothyrin würde in solchen Fällen nur Schaden bringen. In späteren Stadien des Kropfes, bei beginnender Atrophie der Drüsen und Bildung von colloiden Knoten, wenn die Cachexia thyreopriva droht, ist der Gebrauch von Jodothyrin anzuraten.

Durchschneidung der N. depressores in den ersteren Fällen, der Halssympathici in den letzteren, könnte bei Lebensgefahr versucht und mit Erfolg angewendet werden.

Aus den im Anschluss an die Arbeiten von von Cyon und auf dessen Anregung vorgenommenen Untersuchungen von **Barbèra** (5) sind folgende Ergebnisse anzuführen:

Die Herznerven, welche die Frequenz des Pulses und den Blutdruck beherrschen, büssen zum grossen Teil ihre Erregbarkeit gegen elektrische Reizung mit intermittierenden Inductionsströmen ein, wenn grössere Mengen von Jodnatrium in das Blut des Versuchstieres eingeführt worden waren.

Die Depressoren sind leichter zu lähmen als die Vagi.

Kaninchen, denen die Schilddrüsen exstirpiert waren, unterlagen in mehreren Fällen der lähmenden Wirkung des Jodnatriums.

Dagegen scheint die Function normaler Schilddrüsen erforderlich zu sein, um die schädliche Wirkung des Jods aufzuheben.

Die regulatorischen Herznerven werden vom phosphorsauren Natron in ihrer Wirkung verstärkt, so dass man Jodnatrium und phosphorsaures Natrium als antagonistisch auf die regulatorischen Herznerven wirkende Mittel betrachten kann.

Auch bei Kaninchen ohne Schilddrüsen vermag das phosphorsaure Natrium die Erregbarkeit der hemmenden Gefäss- und Herznerven zu erhöhen.

In Verfolg seiner weiteren Untersuchungen über den n. depressor beim Pferde, insbesondere über die 3. Wurzel dieser Nerven, welche mit dem Ganglion cervic. supr. anastomosiert und über die Wirkungsweise der vom n. Laryngens sup. stammenden Wurzel des n. depressor kommt **v. Cyon** (13) zu folgenden Ergebnissen:

Die Reizung der 3. Wurzel des n. depressor erzeugt auf reflectorischem Wege eine starke Senkung des Blutdrucks, meist begleitet von einer Beschleunigung der Herzschläge. Die gewöhnlich bei Reizung des Depressor im Beginn auftretende Verlangsamung der Herzschläge hat er bei der isolierten Reizung dieser Wurzel nie beobachtet, auch wenn die beiden Vagi intact waren. Sehr häufig beobachtete er bei dieser Reizung eine merkliche Verengerung der Pupillen, welche gewöhnlich die Reizung überdauerte.

Die vom n. Laryng. sup. herkommende Wurzel des n. depressor dient hauptsächlich zur Verbindung des Herzens mit der Schilddrüse und gestattet ersterem auf direktem Wege die Functionen dieser Drüse zu



beeinflussen. Die Nervenfasern, welche vom Laryngens sup. sich zum Herzen begeben, haben wahrscheinlich dieselbe physiologische Bestimmung.

Das Baumann'sche Jodothyrin, direkt in die Blutcirkulation eingeführt, beeinflusst in hohem Grade die Nerven des Herzens und der Gefässe, besonders den n. depressor. Reizung dieses letzteren Nerven erzeugte nach Einführung von Jodothyrin oft eine so heftige Senkung des Blutdrucks, dass die Tiere an Blutleere des Herzens zu Grunde gingen.

Verf. meint, dass diese Beziehungen des n. depressor zur Schilddrüse in ungezwungener Weise sowohl die Entstehung des M. Basedowii wie auch andere durch Ueberanstrengung des Herzens und heftige Gemütseffecte hervorgerufene strumatöse Erkrankungen zu erklären vermögen.

Georgiewsky (17) giebt zunächst eine Litteraturübersicht über die Arbeiten, die sich mit der Wirkung der verschiedenen Schilddrüsenpräparate auf den gesunden und den kranken tierischen Organismus beschäftigen, und wendet sich dann zu seinen eigenen Untersuchungen, die ihn zu folgenden Resultaten führten:

Um den Einfluss der wirksamen Substanzen der Schilddrüse in möglichst unveränderter Gestalt kennen zu lernen, vermied es Verfasser, die käuflichen Präparate zu verwenden und bediente sich daher der Drüsen in rohem und gekochtem Zustande oder nahm den ausgepressten Saft zur subcutanen Injection.

Während nun nach Anwendung dieser Schilddrüsenzufuhr auch nach subcut. Injectionen bei Hunden und Kaninchen irgend welche besonders hervortretenden acuten Erscheinungen ganz ausblieben, trat bei dauernder, wiederholter Anwendung der Mittel in typischer, allmählicher Entwickelung eine ganze Reihe von Störungen ein (Thyreoidismus) als: Beschleunigung der Herzthätigkeit, geringe Temperatursteigerung, Beschleunigung der Athmung, Diurese, Polyphagie, Polydipsie, Azoturie, zu Zeiten Glycosurie; in der ersten Zeit eine gewisse Erregung der Tiere, ferner allgemeine Depression, Schwäche, Durchfälle, Erbrechen, Schwäche der Extremitäten, besonders der hinteren, Paresen, Lähmungen; zuweilen Schwinden der Sensibität des ganzen Körpers, Fehlen der Reflexe, Anfälle von chronischen Krämpfen und Tod der Tiere. Dabei keine Entwickelung von Kropf und kein Exophthalmus.

Bei reiner Fleischnahrung trat keine Glycosurie ein, während sie sich bei einer grösstenteils aus Kohlehydraten bestehenden Nahrung schneller entwickelte als bei gemischter.

Hörte man mit Zufuhr der Schilddrüse zu einer Zeit auf, wo die nervösen Erscheinungen noch nicht stark ausgeprägt waren, so erholten sich die Tiere allmählich. Bei den Tieren, die sich im N Gleichgewicht befanden, veränderte sich bei Schilddrüsenzufuhr schon in den ersten Tagen der Stoffwechsel wesentlich; es trat nämlich verstärkte Ausscheidung von N. im Harn ein.



Auch die Menge der im Harn ausgeschiedenen Chloride, der $P_2 O_5$ und der gesamten SO_3 des Harns nahm zu. Bei dieser Azoturie wird die grösste Menge des N. in Form von Harnstoff ausgeschieden.

An der Entwickelung der Tachycardie haben die nn. accelerantes keinen Anteil; ebenso wenig das Vagussystem; sondern es hängt dieselbe von einer Erregung des excitomotorischen Apparates des Herzens ab. Bei der Entwickelung der Tachycardie steigt der Blutdruck.

Von den pathologisch-anatomischen Befunden ist hervorzuheben:

In allen Fällen Hyperämie des Gehirns, besonders in der Medulla oblongata, capilläre Blutungen in der Substanz der letzteren im Centrum und auch in der Nähe des Bodens des IV. Ventrikels.

Die Schilddrüse zeigte sich blass, eher verkleinert. Die Alveolen sind durch den Inhalt, der Colloidreactionen giebt, ausgeweitet; das Epithel hat seine cubische Form verloren, ist abgeplattet. Oft war die Wand zwischen zwei benachbarten Alveolen zerrissen, und letztere hatten sich vereinigt.

Gluzinski und **Lemberger** (18) untersuchten den Einfluss der Schilddrüsensubstanz auf den N.-Stoffwechsel bei einem kräftigen jungen Mann. Zunächst brachten sie im Verlauf von 7 Tagen das Individuum ins N.-Gleichgewicht und erhielten eine positive N.-Bilanz (+ 1, 38 p. d.) — Darauf während einer 7 tägigen Darreichung von Schilddrüsentabletten erhielten sie auch eine positive N.-Bilanz; dieselbe war jedoch 3 mal niedriger als in den 7 Tagen vorher (+ 0,52 p. d.). Nach 6 tägiger Pause bekam die Versuchsperson 4 Tage hindurch frische Schilddrüsensubstanz und hatte in dieser Zeit bei einem Gewichtsverlust von im Ganzen 1000 g ein Gesamt-N.-Deficit von — 6,24 g. —

Verfasser kommen auf Grund dieses Versuches zu dem Resultat, dass die Wirkung der Schilddrüsensubstanz bei Bereitung der Tabletten Einbusse erleidet; frische Schilddrüsensubstanz wirkt unvergleichlich energischer, verursacht schnellere Gewichtsabnahme, und an diesem Zerfallprozess beteiligen sich auch die Eiweisskörper des Organismus. —

Magnus-Levy (27) kommt bei seinen im grossen Umfange vorgenommenen und ausführlich mitgeteilten Stoffwechselversuchen, in denen er sich zur Bestimmung des Gaswechsels der Zuntz-Geppert'schen Technik bediente, zu folgenden, die grosse Bedeutung der Schilddrüse für den Stoffwechsel deutlich illustrierenden Ergebnissen (eigenes Schlussresumé des Verf.).

Die bei Schilddrüsenfütterung beobachtete Gewichtsverminderung ist nicht ausschliesslich auf Wasser- und Eiweissverlust zu beziehen, sondern auch in einzelnen Fällen auf Fettabgabe vom Körper, so dass alsdann die Schilddrüsenfütterung eine wirkliche Entfettung bedingt. Soweit dieselbe durch Erhöhung des Ruheumsatzes zu stande kommt, hält sie sich in mässigen Grenzen, übersteigt p. d. nicht 40—50 g Fett (ausgenommen beim Myxödem); im Uebrigen ist der in einigen Wochen auf 5 und mehr



Kilo sich belaufende Gewichtsschwund in der Hauptsache bedingt a) durch Wasserverlust, b) durch Eiweissabgabe, c) durch Fettabgabe infolge gesteigerter Bewegung, d) in späterer Zeit einer längeren Fütterungsreihe durch daniederliegende Nahrungsaufnahme,

Die Steigerung des Stoffwechsels bei Schilddrüsenzufuhr findet nicht bei allen Individuen statt; am stärksten ausgesprochen findet man sie beim Myxödem; deutlich, aber viel geringer bei manchen Fettleibigen; dann bei nervösen Frauen mit verschleierten Basedowerscheinungen. Manche Fettleibige und Gesunde zeigen keine Erhöhung des Ruheumsatzes. Die Gründe für die mehr oder minder starke Wirkung sind noch nicht klargestellt.

Die Eiweissabgabe bei Schilddrüsenfütterung, welche auch bei überschüssiger Nahrungszufuhr stattfindet, ist als eine specifische, eine toxogene Wirkung des Mittels aufzufassen.

Das Thyrojodin zeigt qualitativ die gleiche Einwirkung auf den Stoffwechsel wie das Gesamtextract der Schilddrüse, während das Thyreoantitoxin und das Jodkali nichts von diesen Einwirkungen erkennen lassen.

Das Fehlen der Schilddrüse bedingt nicht nur ein Zurückbleiben des Wachstums und schwere körperliche und psychische Degeneration (Myxödem, Cretinismus, Cachexia thyreopriva), sondern eine deutliche Herabsetzung des Gaswechsels, der Wärmebildung und Temperatur.

Die übermässige und abnorme Function des Schilddrüse bei der Basedow'schen Krankheit bedingt den auch in der Ruhe gesteigerten Stoffwechsel.

Die Zufuhr der im Körper fehlenden Producte der Schilddrüse per os bewirkt neben der sonstigen Besserung eine wesentliche Steigerung des Gesamtstoffwechsels.

Der Eiweiss- und Fettschwund bei Schilddrüsenfütterung zeigt eine deutliche Analogie mit den Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit; er ist, namentlich wenn er höhere Grade erreicht, toxischer Natur.

Die therapeutische Verwendung der Schilddrüsenpräparate zur Entfettung hat sich danach in vorsichtigen Grenzen zu bewegen.

Angiolella (2) gab Kaninchen und Meerschweinchen 1—3 Schilddrüsentabletten täglich. Die Tiere gingen nach kurzer Zeit unter starker Abmagerung und Diarrhöen zu Grunde. Die Autopsie ergab bei allen eine bedeutende Atrophie der Schilddrüse, Entzündungszustände in Leber, Lunge, Magen und Darm und Anhäufung lymphoider Elemente um das Ventrikelependym.

Verf. findet eine grosse Aehnlichkeit zwischen den experimentell erzeugten klinischen und anatomischen Erscheinungen und dem Morbus Basedowii und schliesst sich deshalb der Theorie an, die auch letzteren für eine Intoxikationskrankheit, für einen Hyperthyreoidismus hält. *(Valentin.)*



Auf Grund der klinischen Erfahrungen, besonders von Poncet, gestützt ferner auf die experimentellen Untersuchungen von Hofmeister und von Eiselsberg, sowie in Hinsicht auf die therapeutischen Resultate tritt **Danis** (15) für die grosse Bedeutung ein, welche die Schilddrüse für die Entwicklung des Scelets besitzt. Krankhafte Störungen dieses Organs verursachen Zurückbleiben im Wachstum und führen zur Zwergbildung.

Zufuhr von Schilddrüsensubstanz in den Organismus üben einen günstigen Einfluss auf das Längenwachstum der Knochen aus. Es ist diese Behandlung daher in Anwendung zu ziehen bei den myxödematösen Idioten und den Kretins.

Die interne Darreichung von frischer Hammelschilddrüse erscheint als die geeignetste Behandlung.

Voit (44) berichtet über 4 an ein und demselben Hunde angestellte Stoffwechselversuche. In zwei von denselben wurde Hammelschilddrüse, in den beiden andern Jodothyrin verfüttert. Es wurde der Einfluss der Präparate auf den N-Umsatz und auf den Gaswechsel untersucht. Letztere Untersuchung fand mittelst des kleinen Voit'schen Respirationsapparates statt.

Verfasser konnte nun feststellen, dass der Gesamtstoffumsatz, der Eiweissumsatz wie die Fettzersetzung, beide durch die Schilddrüsenpräparate erhöht werden. Verschiedene Momente sprechen für die Auffassung, dass die Eiweisszersetzung unmittelbar durch die Präparate beeinflusst wird und nicht erst indirekt durch den Ausfall einer gewissen Menge von Fett zu stande kommt. Trotz sehr reicher Fettabgaben gelang es nicht, das unter dem Jodothyrin-Einfluss stehende Tier auf seinem Eiweissbestande zu erhalten. Verf. warnt deswegen entschieden davor, das Jodothyrin als Entfettungsmittel anzuwenden, da sonst leicht eine beträchtliche Einbusse an Eiweiss entstehen kann.

Ein Einfluss auf die Phosphorsäureausscheidung wurde nicht constatiert.

Die Wirkung auf die Eiweisszersetzung war die gleiche beim Jodothyrin und bei frischer Schilddrüse. Der Einfluss des Jodothyrins auf die CO_2 Production war aber wesentlich geringer, als derjenige der frischen Drüse, was Verf. davon herleitet, dass die von ihm benutzte Schilddrüse erheblich mehr Jod enthielt als sein Jodothyrin.

Traczewski (40), der an anderer Stelle die Behandlung des Morbus Basedowii mit Phosphaten empfohlen hat, giebt hier die theoretischen Erwägungen, die ihn zu dem theoretischen Vorschlage veranlasst haben. Verf. ging davon aus, dass nicht nur rohes und ausgekochtes Fleisch, sondern schon Bouillon allein eine ungünstige Wirkung auf thyreoidectomierte Tiere ausübt. Da nun in die Bouillon die Phosphatsalze übergehen, so stellte er mit Phosphaten, speziell mit sauremphosphorsauren Natron Versuche an. Bei zum teil thyreoidectomierten Tieren bewirkte



das Mittel kachectische Erscheinungen; dieselben blieben fort beim Aussetzen des Mittels. Andauernde Zufuhr von grösseren Mengen des Mittels führte auch bei nicht operierten Tieren zu kachectischen Erscheinungen.

Verf. folgert nun, dass die Phosphate den Schilddrüsensaft neutralisieren, so dass in den eben genannten Fällen die Kachexie dem Fehlen des Schilddrüsensaftes zuzuschreiben ist.

Bei M. Basedowii nun, wo es sich um eine vermehrte Secretion des Schilddrüsensaftes handelt, wird ein Teil dieses Saftes durch Zufuhr von Phosphaten neutralisiert und damit der therapeutische Erfolg erzielt.

Vaquez (41) berichtet über die Blutbefunde, welche er bei 2 im Alter von 4 und 5 Jahren stehenden, an Myxoedem leidenden Kindern vor und nach der Behandlung mit Schilddrüsenzufuhr erhoben hat.

Vor der Behandlung war die Zahl der roten Blutkörperchen vermindert; der Haemogoblingehalt derselben geringer als in der Norm. Ausserdem zeigten die roten Blutkörperchen eine Vergrösserung ihres Längsdurchmessers. Ferner wurden kernhaltige rote Blutkörperchen constatiert, wenn auch in geringer Anzahl.

Wesentliche Veränderungen liessen sich bei den weissen Blutkörperchen dagegen nicht nachweisen.

Bei der Behandlung mit Schilddrüsenzufuhr nahm die Zahl der roten Blutkörperchen ganz allmählich zu, ebenso und zwar in schnellerem Maasse der Haemoglobingehalt. Der Längsdurchmesser der roten Blutkörperchen verminderte sich bis zur Norm. Kernhaltige rote Blutkörperchen liessen sich jetzt nicht mehr auffinden.

In dem einen Falle nahm nach der Behandlung die Zahl der mononucleären Lenkocyten zu, und zwar im Verhältnis zu den polynucleären, von 28—46 pCt.

Catillon (10) giebt ein etwas modificiertes Verfahren zur Herstellung des Jodothyrins an, welches den Vorzug schnellerer Herstellungsweise haben soll und die Umgehung des Gebrauchs von Alkohol ermöglicht, welcher letzterer in Frankreich zu kostspielig ist. Die frischen Drüsen werden zuerst mit Pankreatin digeriert, während Baumann bereits Pepsin verwendet hatte.

Aus dem unverdauten Rückstand wird durch Aufnehmen desselben mit Sodalösung und folgender Fällung mit Schwefelsäure ein 2 pCt. Jod enthaltendes Product gewonnen.

Um bei den aus den ganzen Schilddrüsen hergestellten Tabletten den Gehalt an Jodothyrin zu erkennen, und um Tabletten mit gleichem Gehalt herzustellen, schlägt Verf. vor, bei der Präparation der Drüsen gleich diesen Gehalt festzustellen und darnach den Zusatz von Milchzucker zu bemessen.

Kraus und Ludwig haben zuerst darauf hingewiesen, dass die meisten Fälle des Morbus Basedowii mit einer leichten Störung des



Kohlehydratstoffwechsels, nämlich mit der gesteigerten Neigung zur alimentären Glycosurie einhergehen. Da nun die Erscheinungen des M. B. viel Aehnlichkeit mit dem durch Schilddrüsenzufuhr hervorgerufenen Thyreoidismus haben, so suchte **Bettmann** (8) festzustellen, ob sich bei Schilddrüsenfütterung analoge Störungen in Bezug auf die Zuckerausscheidung ergeben.

Die Untersuchung wurde bei 15 Weibern und 5 Männern, im Alter von 15—30 Jahren, ausgeführt, welche alle an Haut- und Geschlechtskrankheiten litten, sonst gesund waren, insbesondere im Urin keinen Zucker hatten.

In allen Fällen wurden teils Thyreoidintabletten, teils Jodothyrin (zuerst 3×0,25, später 3×0,5 täglich) 1 Woche lang gereicht. Am Morgen des 8. Tages erhielten die Versuchspersonen 100 g gelösten Traubenzucker.

Erscheinungen von Schilddrüsenvergiftung traten nicht auf; Erhöhung der Pulsfregenz und Steigerung der Harnmenge boten sich wohl dar, gingen aber rasch nach Aussetzen des Mittels zurück.

Von den 20 Personen wurde bei 11 alimentäre Glycosurie festgestellt.

Als positiv wurde der Fall nur angesehen, wenn auch die Gährungsprobe positiv ausfiel.

Im Anschluss an diese Feststellungen meint Verf., dass die alimentäre Glycosurie der Basedow-Kranken auf eine reine Schilddrüseneinwirkung zurückzuführen ist. Es ist demnach die alimentäre Gl. als ein häufiges Symptom dem Bilde des Thyreoidismus anzureihen. Bei bestehender Zuckerausscheidung hält ferner Verf. die grösste Vorsicht in der Verwendung der Schilddrüsenpräparate für geboten.

Grawitz (20) berichtet über eine 22 jährige Patientin, welche neben den ausgesprochenen Symptomen des Morbus Basedowii einen mit erheblichem Zuckergehalt einhergehenden Diabetes hatte. Auffällig war das niedrige spezifische Gewicht des Urins, welches trotz des Zuckergehalts von 1—2 pCt. durchschnittlich 1012 bei einer mittleren Tagesmenge von 4 Litern betrug. Ausserdem war es bemerkenswert, dass das den Morbus Basedowii sehr häufig begleitende Symptom des Schwitzens fehlte. — Verfasser führt dasselbe auf die andauernde Polyurie zurück.

Nach Verabreichung von Jodothyrin stieg unmittelbar darauf der Zuckergehalt des Urins. Auch nach dem Aussetzen des Jodothyrins war die vermehrte Zuckerausscheidung noch 14 Tage lang bemerkbar: es fand also eine Nachwirkung des Jodothyrins auf die Zuckerausscheidung statt, wie das in bezug auf die N.-Ausscheidung nach dem Gebrauch des Mittels bereits auch vom Verfasser beobachtet wurde.

Schiff (37) berichtet über 3 Stoffwechselversuche, die er mit Verabreichung von Hypophysistabletten anstellte, um besonders den N. und den Phosphorsäurestoffwechsel zu untersuchen. Bei zwei Patienten, von denen der eine an Akromegalie, der andere an Paralysis agitans litt,



trat nach der Fütterung mit Hypophysentabletten keine Aenderung der N.-Ausscheidung ein; dagegen erfuhr die $P_2 O_5$-Ausscheidung eine beträchtliche Steigerung, besonders bei dem Patienten mit Paralysis agitans. Diese bedeutende Steigerung betraf übrigens ganz ausschliesslich die in den Fäces enthaltene $P_2 O_5$, während die $P_2 O_5$ des Harns nicht vermehrt erschien.

Bei dem dritten Hypophysisversuch, der an einem jugendlichen, gesunden Individuum angestellt wurde, blieb die Hypophysiswirkung vollkommen aus. Bei diesem Individuum versagte übrigens auch das Jodothyrin in seiner Wirkung vollständig. —

Verfasser kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die Hypophysis cerebri enthält eine auf den Stoffwechsel sehr energisch einwirkende Substanz. Die Wirkung der letzteren äussert sich besonders und gleichsam spezifisch in einer Vermehrung der $P_2 O_5$-Ausscheidung, welche auf die Aenderung des Stoffwechsels eines N. armen und relativ P reichen Gewebes hinweist. Als letzteres kommt zunächst mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Knochengewebe in Betracht. Die Thatsache ist von Interesse im Hinblick auf die Beziehungen des Hypophysis zur Akromegalie.

Auch der Thyreoidea kommt ein ähnlicher steigernder Einfluss auf die $P_2 O_5$-Ausscheidung zu. Dieses Moment erscheint bemerkenswert einerseits in Anbetracht des offenbaren Einflusses, welcher der Schilddrüse hinsichtlich des Knochenwachstums zukommt, andererseits weil hiermit ein neues Glied als Kette der Beziehungen zwischen Schilddrüse und Hypophysis cerebri gegeben erscheint.

Eine Aequivalenz zwischen Jodothyrin und Schilddrüsensubstanz besteht nicht. Dies ergiebt sich aus den verschiedenen Reactionen derselben Individuen gegen Jodothyrinpräparate und Tabletten mit voller Sicherheit.

Ferner sind auch die verschiedenen Jodothyrinpräparate untereinander von verschiedener Valenz trotz gleicher Provenienz (Bayer).

Dies ergiebt die Betrachtung von verschiedener Einwirkung bei ein und demselben Individuum. Verfasser meint deswegen, dass es nicht statthaft ist, in der Praxis die Schilddrüsensubstanz resp. die Tabletten durch Jodothyrinpräparate zu substituieren.



C. Specielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. W. Connstein-Berlin.

1. Acquisito, V., ed Pusateri, E., Sul centro motore corticale dell' arte inferiore nell' uomo. (Ueber das motorische Rindencentrum der unteren Extremität beim Menschen) Il Pisani fasc. II.
2. Adamkiewicz, Albert, Ueber den sogenannten „Hirndruck", die Bewegung der Cerebrospinalflüssigkeit im Schädel und den „Druck im Gehirn". Neurolog. Centralblatt Nr. 10.
3. Broca, Andrée, et Richet, Charles, Effets que l' asphyxie et l'anémie du cerveau exercent sur l'excitabilité corticale. Comptes rendus de la soc. de biologie 6. févr. 1897.
4. Barker, Lewellys F., The Sense-areas and association centres in the brain as described by Flechsig. The Journal of nervous and mental diseases. No. 6. pg. 325.
5. v. Bechterew, W., Ueber das sogenannte Krampfcentrum und über das Centrum für die Locomotion im Niveau der Varolsbrücke. Neurolog. Centralbl. No. 4.
6. Ders. Ueber die Erregbarkeit der Hirnrinde bei neugeborenen Tieren. Obozrenje psichjatrji nevrologji. No. 7.
7. Bernheimer, St., Experimentelle Untersuchungen zur Localisation im Kerngebiete des Oculomotorius. Wiener klin. Wochenschr. pg. 322.
8. Biedl, A., Exstirpation der beiderseitigen motorischen Rindenbezirke beim Affen. Neurolog. Centralbl. pg. 1022.
9. Bocci, B., L'immagine visiva cerebrale. Il Policlinico. Pag. 1016.
10. Bonhoeffer, Karl, Ein Beitrag zur Localisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. pg. 6.
11. Boryschpolskij, Ueber den Einfluss der Erschütterung auf die Erregbarkeit der Gehirnrinde und die Blutcirculation im Gehirn. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatrischen Klinik, Sitzung v. 24. April. Obozrenje psichjatrji.
12. Elder, George, The intracranial circulation in some of its aspects. The British medical journal. 13 nov.
13. Ewald, Demonstration eines Hundes. Neurolog. Centralbl. No. 13.
14. Ferrand, Les localisations cérébrales (étude de psycho-physiologie). Bullet. de l'Académie de Médecine de Paris. pg. 210.
15. Ghilarducci, F., Il crono-dynamographo: apparecchio per la misura dei ritardi della conduzione corteccia musculare. Il Policlinico. IV. pg. 237.
16. Grewer, Ueber die Hirncentren für die associierten Augenbewegungen. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatrischen Klinik. 25. Sept. Obozrenje psichjatrji.
17. Hering, H. E. und Sherrington, C. S., Ueber Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Pflüger's Archiv Band 68. pg. 221.
18. Kirchhoff, Ueber trophische Hirncentren und über den Verlauf trophischer und schmerzleitender sowie einiger Fasersysteme im Gehirn von unsicherer Function. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 29, Heft 3, pg. 1.
19. Kompe, Zur Beurteilung der Convulsionen nach Wiederbelebung Erhängter. Neurolog. Centralbl. No. 7.
20. Lamàcq, Lucien, Les centres moteurs corticaux du cerveau humain. Archives cliniques de Bordeaux. No. 11 u. 12.
21. Larionow, Ueber die corticalen Centren des Gehörs bei Hunden. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psychiatrischen Klinik. 27. Februar. Obozrenje psichjatrji.



22. Lo Monaco. Sulla fisiologia dei talami ottici. Riv. di patologia nerv. e ment. pg. 354.
23. Derselbe. Sulla fisiologia del corpo calloso et sui mezzi d'induzione per lo studio della funzione dei gangli della base. Riv. di patologia nerv. e ment. pg. 145.
24. Obersteiner, H., Die Erhaltung des Körpergleichgewichts als Function des Centralnervensystems. Vorträge des Vereins zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien. XXXVII. Heft 4.
25. Pándi, K., Die physiologische Bedeutung und der klinische Wert der corticalen Reflexwege. Neurolog. Centralbl. No. 20. pg. 970.
26. Patrizi, M. L., I riflessi vascolari nelle membra et nel cervello dell' uomo. Rivista. speriment. di freniatria. pg. 1.
27. Rossi, C., Sulla velocità della currente nervosa negli epilettici. Rivista speriment. di freniatria. pg. 359.
28. Sakovitsch, Ueber den Einfluss des Corpus striatum auf die Temperatur des Körpers. Obozrenji psichjatrji. No. 9.
29. Schukowsky, Ueber die Function des Frontallappens. Obozrenji psichjatrji. No. 12.
30. Derselbe. Ueber den Einfluss des Lithiums auf die Erregbarkeit der Hirnrinde und der peripher. Nerven. Obozrenje psichjatrji. No. 10.
31. Sharkey, Seymour S., The representation of the function of vision in the cerebral cortex of man. The Lancet. 22. may.
32. Sivén, V. O., Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Körperstellung und Respiration auf die Gehirnbewegungen beim Hund. Zeitschrift f. Biologie. XXXV. Heft 4, pg. 496.
33. Soury, J., The occipital lobe and mental vision. Alienist and neurologist. XVIII. No. 3.
34. Trapieznikow, Ueber die centrale Innervation des Schluckaktes. Diss. inaug. an der Petersbg. militärärztl. Academie. 1. Mai.
35. Teljatnik, Theoretische und praktische Betrachtungen über die Blutcirculation im Gehirn auf Grund der Untersuchungen des Blutdrucks im centralen und peripherischen Abschnitt der arteria Carotis. Aerzteverein der Petersb. Nerven- und psychiatr. Klinik. 25. Sept. Obozrenje psichjatrji.
36. Tissot, J., et Contejean, Ch., Quelques points de la physiologie de l'encéphale. Comptes rendus de la soc. de biolog. 30. janv.
37. Wertheimer, E., et Lepage, L., Sur les mouvements des membres produits par l'excitation de l'hémisphère cérébral du côté correspondant. Archives de Physiologie. No. 1, pg. 168.
38. Wesley, Mills, Cortical cerebral localisation with special reference to rodents and birds. The British medical journal. 20. november.
39. Wilmanns, C., Die direkte Erregung der Atmungscentra durch den Weingeist. Pflüger's Archiv. Bd. 66, pg. 167.
40. Wolff, Jacob. Ueber ein selbständiges motorisches Centrum des N. peroneus in der menschlichen Hirnrinde. Allgem. medic. Centralztg. No. 32 ff.
41. Ziehen, Th., Ueber die motorische Rindenregion von Didelphys virginiana. Centralbl. für Physiologie. No. 15, pg. 457.

Diejenigen Autoren, welche sich mit der speziellen Physiologie des Gehirns befassen, bevorzugen aus nahe liegenden Gründen das Studium der **Rindenregionen**, einerseits weil wir hier die interessantesten Aufklärungen zu erwarten haben, andererseits weil die experimentelle Inangriffnahme der in Betracht kommenden Fragen hier den geringsten technischen Schwierigkeiten begegnet. So kommt es denn, dass die



Litteratur über die Function der Grosshirnrinde den umfangreichsten Teil alles dessen einnimmt, was im Jahre 1897 in der speziellen Hirnphysiologie überhaupt gearbeitet worden ist.

Dankenswerte referierende und kritische Zusammenstellungen über die bisherige einschlägige Litteratur liegen vor von **Lewellys F. Barker** (4), **Ferrand** (14) und **L. Lamacq** (20).

L. Lamacq (20) hat aus der bisher vorliegenden Litteratur, vorzugsweise aus der amerikanischen, alle diejenigen Fälle herausgesucht, in welchen am Menschen durch Faradisation der blossgelegten Grosshirnrinde die Centren für die verschiedenen Muskeln, oder, besser gesagt, für die verschiedenen Bewegungen, festgestellt worden sind. Es leuchtet ein, dass die Zahl der Fälle, welche hierbei in Betracht kommen, nicht sehr gross ist, da nur in den seltensten Fällen mit der für derartige feine Untersuchungen nötigen Exactheit in Bezug auf die Localisation, Stromstärke etc. von den betreffenden Operateuren vorgegangen wird und vorgegangen werden kann, da der Zweck einer derartigen Freilegung der Hirnoberfläche beim Menschen doch stets in erster Linie ein rein therapeutischer ist. Trotzdem ist es dem Verfasser gelungen, 25 einschlägige Fälle aus der Litteratur zusammenzustellen und er hat hiernach die Localisation der Centren nicht nur für die grossen Körperabschnitte, sondern sogar für die einzelnen Muskelgruppen und Bewegungen (Lippen, Augen, Daumen, Ellenbogen etc.) bestimmt. Das Eingehen auf die einzelnen detaillierten Angaben ist natürlich im Rahmen eines Referates unmöglich und auch für die Mehrzahl seiner Feststellungen entbehrlich, da dieselben nur auf einem oder höchstens zwei wirklich beobachteten Fällen basieren und daher der Nachprüfung natürlich noch bedürfen. — Am besten studiert und am genauesten differenziert erscheint die Region der oberen Extremität, am wenigsten in einzelne Serien zerlegbar das Centrum für die untere Extremität.

Bisher lässt sich aus der mühsamen und dankenswerten Zusammenstellung des Verfassers nur so viel ersehen, dass zweifellos erhebliche individuelle Verschiedenheiten in der Localisation auf der Hirnrinde der verschiedenen untersuchten Patienten vorkamen, und dass noch zahlreiche sorgfältige weitere Forschungen der Chirurgen nötig sind, ehe man in den Stand gesetzt ist, für den Menschen ein ähnliches Schema für die Topographie der Grosshirnoberfläche aufzustellen, wie wir ein solches z. B. für das Gehirn des Affen und des Hundes besitzen.

Ferrand (14) giebt eine historisch-kritische Uebersicht über die Lehre von der Localisation im Grosshirn und kommt zu dem Resultat, dass die Hirnrinde der Sitz der geistigen Vorstellungen und sinnlichen Bilder sei; selbst die scheinbar rein motorischen Centren entbehren nicht dieser Beziehung zur sensoriellen Sphäre, denn zahlreiche Gründe sprechen dafür, dass diese Centren nicht der groben Bewegung an und für sich vorstehen, sondern vielmehr den Sitz der sensitiv-motorischen



Erinnerungsbilder abgeben in demselben Sinne, in welchem z. B. die Rinde des Hinterhauptlappens den Sitz der optischen Erinnerungsbilder repräsentiert. Und ebenso, wie die Rinde des Hinterhauptlappens dem ersten centralen Apperceptionsorgan, nämlich dem in den Vierhügeln gelegenen primären Sehcentrum übergeordnet ist, so sind auch die sogen. motorischen Rindenfelder den rein motorischen Centren des Rückenmarks, des verlängerten Marks und der Hirnbasis übergeordnet.

Lewellys F. Barker (4) giebt in Form eines Vortrages eine Uebersicht über den augenblicklichen Stand unserer Kenntisse betreffend die Functionen der Grosshirnrinde. Er spricht zunächst über die Methoden, deren man sich zum Studium der Functionen der einzelnen Gehirnteile bedient, und redet ganz besonders der Flechsig'schen entwicklungsgeschichtlichen Methode das Wort. Ueberhaupt ist der Verfasser ein eifriger Verehrer Flechsig's, dessen Anschauungen sowohl bezüglich der Sinnessphären wie auch der Associationssphären er zu seinen eigenen macht, während er die bekannten Einwände von v. Monakow, Sachs u. a. etwas kurz abthut. Ueber die Functionen des „grossen vorderen" und „grossen hinteren" Associationcentrums lässt er sich besonders auf Grund psychiatrischer Erfahrungen aus und schreibt — immer in Flechsig'schem Sinne — dem vorderen (frontalen) Centrum vorwiegend die subjectiven, das heisst auf das eigene Ich gerichteten associativen Functionen zu, während das grosse hintere Associationscentrum vorwiegend die objectiven, das heisst die auf die Aussenwelt bezüglichen Eindrücke sammele und beherrsche. — Der Vortrag, welcher mehr ein Bild der zur Zeit herrschenden Ansichten als das Resultat eigener Untersuchungen zu geben wünscht, würde durch eine eingehendere Berücksichtigung der verschiedenen zur Zeit üblichen Anschauungen an Wert gewonnen haben: jetzt ist er mehr oder minder eine etwas verallgemeinerte Wiedergabe der bekannten geistvollen, aber keineswegs unwidersprochenen Anschauungen Flechsig's.

Speziell mit der Physiologie der sogenannten Sinnessphären der Grosshirnrinde beschäftigen sich die Arbeiten von **Bocci** (9), **Seymour Sharkey** (31), **Soury** (33), **Larionow** (21) und **Ewald** (13), von denen die drei Erstgenannten speziell die Beziehungen der Grosshirnrinde zum Sehact, **Larionow** (21) die Hörsphäre, **Ewald** (13) die Beziehungen der Hirnrinde zum Tastgefühl untersucht hat. — Auch der Vortrag von **Obersteiner** (24) ist hier anzureihen.

Studien über optische Nachbilder an vielen Experimenten und einem vom Verf. Encephaliconoscopion genannten Apparat. **Bocci** (9) sucht nachzuweisen, dass die Nachbilder nicht einfach retinalen, sondern auch cerebralen Ursprungs sind. Die Erregung macht nicht an der Retina Halt, sondern pflanzt sich bis zu den respectiven Rindencentren fort, die ein der Form nach dem Netzhautbild ganz gleiches Bild erhalten,



das sich jedoch von jenem durch Belichtung und Intensität, sowie der Zeit des Auftretens und Verschwindens nach unterscheidet.

Verf. unterscheidet mittelbares und unmittelbares Nachbild. Letzteres ist zugleich objectiv und subjectiv, objectiv; weil von dem fixierten Objekt und den von ihm abhängigen Vorgängen in der Netzhaut bestimmt, subjectiv, weil an die Beschaffenheit der Rindencentren gebunden. Das mittelbare Nachbild hält Verf. für rein subjectiv und für unabhängig von Vorgängen im ruhenden Auge; es ist ein rein cerebrales Bild.

(Valentin.)

Seymour J. Sharkey (31) erzählt die Krankengeschichte eines 2½jährigen Kindes, welches plötzlich ohne nachweisbare Ursache eine rechtsseitige totale Hemiplegie erlitt und zu gleicher Zeit einen fast völligen Schwund des Seh- und Hörvermögens aufwies. Die Hemiplegie ging in Contractur über, das Seh- und Hörvermögen blieb geschwunden, und das Kind erlag schliesslich einer sich rasch entwickelnden Lungentuberculose. Bei der Section fand man eine hochgradige Atrophie beider Hemisphären, mit besonders stark ausgebildetem Schwund der linken Grosshirnhälfte. Die Frontal- und Parietalwindungen, der gyrus angularis und der grösste Teil des Schläfenlappens waren links völlig atrophiert, rechts war hauptsächlich der Schläfenlappen und der gyrus angularis erkrankt.

Die Occipitallappen waren dagegen völlig intact. Die letztere Thatsache, welche Verf. bereits in zwei früher beschriebenen Fällen von cerebraler Erblindung gefunden haben will, führen ihn zu der Annahme, dass der Hinterhauptlappen keineswegs das einzige Centrum für das Sehvermögen darstellen könne. — Vielmehr glaubt er das letztere in den gyrus angularis verlegen zu sollen, welchen er in allen von ihm untersuchten Fällen von cerebraler Erblindung erkrankt gefunden habe. Der Rinde des Hinterhauptlappens schreibt er nur die Function eines subordinierten Sehcentrums zu, welches die vom gyrus angularis stammenden peripherwärts ziehenden Fasern vor ihrer Kreuzung durchsetzen.

Soury (33) giebt eine Zusammenstellung derjenigen Thatsachen experimenteller und pathologisch-anatomischer Natur, welche einen Zusammenhang zwischen der Netzhaut und dem Grosshirn aufweisen. Er kommt zu dem Resultat, dass das einzige subcorticale Centrum, welches mit der eigentlichen Sehempfindung etwas zu thun habe, die corpora geniculata seien, während alle anderen Partien, in welche man Sehnervenfasern eintreten sieht, wie z. B. das Pulvinar und die Vierhügel, nur Reflexcentren darstellten und hauptsächlich die Bewegungen der inneren Augenmuskeln vermittelten. Zwischen den corpora geniculata und der Rinde des Hinterhauptlappens bestehen neue Neuronverbindungen und zwar kommt als „Sehsphäre" vorwiegend die Umgebung der fissura calcarina in Betracht, auf welche — im Munk'schen Sinne — die retina projiciert zu denken



ist. — Der gyrus angularis hat mit dem Sehact nichts zu thun, und wenn man nach dessen Verletzung oder Erkrankung gelegentlich Hemianopsie beobachtet hat, so beruht dies nur secundär auf einer entzündlichen Reaction des Hinterhauptlappens oder einer Compression des Gratiolet'schen Bündels.

Larionow (21) exstirpierte bei Hunden kleine Stücke der Hirnrinde des Schläfenlappens und untersuchte die Gehörsphäre durch Kammertöne und andere Instrumente. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende: 1. die Meinung Munk's über das gekreuzte Centrum für jedes Ohr sei nicht ganz richtig, indem jedes Ohr wahrscheinlich mit beiden Schläfenlappen in Verbindung steht; 2. bei Exstirpation kleiner Rindenpartien fallen einzelne Töne aus; 3. bei den operierten Hunden konnte man Gehörstäuschungen wahrnehmen. Die Hunde sahen nach der entgegengesetzten Richtung des Tones hin; 4. bei Verlust des Schläfenlappens werden die Geräusche noch wahrgenommen; 5. die Bewegungen des gleichseitigen und des entgegengesetzten Ohres kommen zu Stande bei elektrischer Reizung des gyr. angularis und der I. und II. Temporalwindung. Prof. Bechterew führt in der Discussion zu diesem Vortrag einen Fall an, bei welchem man neben der Worttaubheit deutliche Herabsetzung des Gehörs auf der rechten Seite constatieren konnte. In diesem Fall war der linke Schläfenlappen verletzt.

(Edward Flatau.)

Ewald (13). Wenn Verfasser einem Hunde beide Labyrinthe functionsunfähig macht und ihm noch dazu eine motorische Rindenzone exstirpiert, so stört dies — nach Ablauf der ersten stürmischen Symptome — die normale Beweglichkeit des Tieres nicht bedeutend. Wird am Hunde aber auch noch die zweite motorische Rindenzone exstirpiert, so kann er nicht mehr stehen und laufen. Dies erklärt sich nach dem Verfasser wie folgt: Das Labyrinth ist der Sitz des Muskelgefühls; fehlt dieses, so tritt an seine Stelle das Tastgefühl (localisiert in der motorischen Zone); wird auch dieses ausgeschaltet, so verliert das Individuum die Fähigkeit, sich beim Stehen oder Laufen im Gleichgewicht zu halten.

Obersteiner (24) giebt in populärer Form eine Zusammenstellung derjenigen Momente, welche für die Erhaltung des Gleichgewichts erforderlich sind. Er erwähnt hier zunächst die Orientierung durch die Augen, ferner den Tastsinn und Muskelsinn, die viscérale Sensibilität und schliesslich das intacte Functionieren der halbzirkelförmigen Kanäle. Im Hinblick auf die letzteren steht er völlig auf dem Boden der Ewald-Breuer'schen Anschauung und spricht von den halbzirkelförmigen Kanälen geradezu als von dem Sitz des „Gleichgewichtssinnes". — Dasjenige Organ nun, zu welchem alle die erwähnten centripetalen Anregungen zusammenfliessen, ist das Kleinhirn (trotzdem, wie Verf. richtig hervorhebt, Bahnen, welche den Opticus mit dem Kleinhirn verbinden, noch nicht gefunden worden sind). Verf. erschliesst dies einerseits aus vergleichend-anatomischen,



andererseits aus pathologischen Erfahrungen. Das Kleinhirn beeinflusst nun die von der Grosshirnrinde kommenden centrifugalen Bewegungsimpulse in dem Sinne, dass dieselbe coordinierte und zweckmässige, der Unterstützung und Erhaltung des Gleichgewichts dienende Muskelcontractionen auslösen.

Mit dem Studium der psychomotorischen Rindencentren beschäftigen sich die Arbeiten von **Acquisito** und **Pusateri** (1), **J. Wolff** (40), **Biedl** (8), **Hering** und **Sherrington** (17), **Pandi** (25), **Wertheimer** und **Lepage** (37), während **Schukowsky** (24) speciell die Functionen des Frontallappens untersuchte.

V. Acquisito ed E. Pusateri (1). 48 jähriger Mann, dem der linke Oberschenkel vor 29 Jahren im oberen Drittel amputiert war, starb an Broncho-Pneumonie.

Bei der Autopsie fanden sich rechterseits die vordere und hintere Centralwindung und der lobus paracentralis in ihrem oberen Drittel verschmälert. Im Rückenmark linker Hinterstrang von geringerem Umfang als der rechte und in den dorsalen und lumbalen Abschnitten deutliche Atrophie des linken Vorder- und Hinterhornes.

Mikroskopisch: Bei Safranin- und Thionin-Färbung in den genannten atrophischen Windungen nur spärlich grosse Pyramidenzellen sichtbar und diese zum grössten Teil degeneriert. Die mittleren und kleinen Pyramidenzellen normal.

(Valentin).

Wolff (40) beobachtete einen der seltenen Fälle, in denen ein Trauma durch Depression eines ganz circumscripten Stückes der Schädeldecke die isolierte Lähmung einer einzelnen Muskelgruppe hervorruft. Es handelte sich in dem betr. Falle um die isolierte Lähmung der vom n. peroneus dexter versorgten Muskeln (tibialis anticus, extensor digitorum communis longus et brevis, extensor hallucis longus, peronei) neben gleichzeitiger Verminderung des Temperatursinns und der electrocutanen Sensibilität in dem betr. Gebiet. — Die Erkrankung war hervorgerufen durch einen aus beträchtlicher Höhe herabfallenden, den Kopf des Patienten treffenden Ziegelstein, und hatten sich die Symptome unmittelbar nach Erleidung des Traumas entwickelt. Bei der Projection der betr. auf dem Schädeldach sich deutlich durch eine Depression markierenden Narbe auf die Gehirnoberfläche ergiebt sich, dass die verletzte Stelle auf dem Gyrus centralis anterior liegt und zweifelt Verfasser nicht, dass es sich hier um eine isolierte Verletzung des cerebralen Peroneuscentrums handelte. — Bezüglich des Verlaufes der Erkrankung ist zu erwähnen, dass eine geringfügige Besserung in dem Grade der Lähmung allmählich eintrat, dass jedoch eine völlige Wiederherstellung weder in der Motilität noch in der Sensibilität erreicht wurde.

Biedl (8). Verf. exstirpierte bei einem Affen in zwei, durch einen dreiwöchentlichen Zwischenraum getrennten Sitzungen, die beiden motorischen Rindenbezirke je in Ausdehnung von etwa einem Thaler. — Nach



Exstirpation zunächst der linken Centralwindungen entwickelte sich auf der contralateralen Seite eine schlaffe Lähmung der Hand. Es bestand Fortfall der intendierten Bewegungen, dagegen wurde die Extremität bei Coordinations- und Mitbewegungen verwendet.

Als nun in der zweiten Operation die rechte motorische Rindenregion entfernt und dadurch die linken Extremitäten gelähmt wurden, zeigte sich bei dem Affen schon wenige Stunden nach der Operation die Fähigkeit, — in allerdings ungeschickter Weise — mit der rechten Hand Nahrung zu ergreifen.

Verf. meint, dies so erklären zu sollen, dass bei der ersten Operation ein functionsfähiger Teil der motorischen Zone erhalten blieb, der aber erst dann in Thätigkeit trat, als er durch den Fortfall der anderen vicariierenden Hemisphäre gleichsam dazu gezwungen war.

H. E. Hering und C. S. Sherrington (17) gehen bei ihren Versuchen von der durch mannigfache Erfahrungen gesicherten Thatsache aus, dass unter Umständen bei einer associierten Bewegung mit der Contraction eines bestimmten Muskels die Erschlaffung seines Antagonisten verbunden ist. Das bekannteste Beispiel für diese Thatsache liegt in dem früher von Sherrington erhobenen Befunde, dass Affen, denen man z. B. am rechten Auge den 3. und 4. Hirnnerv durchschnitten hat, bei der Annäherung einer Frucht von rechts her, das operierte Auge (gleichzeitig mit dem gesunden) nach rechts bis zur Medianstellung drehen, indem sie gleichzeitig mit der willkürlichen Innervation des Rectus internus sinister den Rectus internus dexter erschlaffen lassen. — In dasselbe Gebiet wie diese Beobachtung gehören die Erfahrungen, welche die Verfasser an ihren Versuchsaffen machten, indem sie zeigen konnten, dass willkürliche Muskelcontractionen dieser Tiere durch schwache elektrische Reizung bestimmter Rindenpartien aufgehoben und die Muskeln zur Erschlaffung gebracht werden konnten. Die betreffenden Rindenpartien waren die die Antagonisten der betreffenden contrahierten Muskeln mit motorischen Fasern versorgenden Centren, so dass z. B. die Erschlaffung der Ellenbogenbeuger durch Reizung des Ellenbogenstreckercentrums etc. hervorgerufen wurde. — Derselbe Erfolg liess sich auch nach Durchschneidung der betreffenden hinteren Wurzeln noch erzielen.

Pandi (25) hat über die Beziehungen zwischen Hirnrinde und Reflexen gearbeitet und kam dabei zu dem Resultat, dass eine sehr innige Verbindung nicht nur zwischen den Haut- und Schleimhautreflexen mit der Rinde besteht, sondern dass auch die Sehnenreflexe von der Rinde aus beherrscht werden. So fand er nach Exstirpation der Rindencentren die Sehnenreflexe abgeschwächt, energielos und disassociert d. h. in genau derselben Weise verändert, wie sich auch die associativen Functionen der Rinde änderten.



In der Discussion wurde von Löwenthal und Sänger entschieden die Durchführung einer Trennung zwischen corticalen und spinalen Reflexen gefordert und zum Beweise hierfür auf das gegensätzliche Verhalten der (corticalen) Haut- und der (spinalen) Sehnenreflexe bei vielen Krankheiten, z. B. Tabes, hingewiesen.

Wertheimer und Lepage (37) bringen in der vorliegenden Arbeit eine Reihe experimenteller Beweise dafür bei, dass jede Grosshirnhemisphäre in ihrem psychomotorischen Felde mit den Extremitäten beider Seiten zusammenhänge. Es ist bekanntlich bereits durch Degenerationsversuche sicher gestellt, dass nach Exstirpation eines motorischen Rindenfeldes Degenerationen in den Pyramidensträngen beider Seiten eintreten und es ist andererseits längst bekannt, dass bei Reizung einer Hirnhemisphäre nicht nur in der contralateralen, sondern auch in der gleichnamigen Extremität Bewegungen eintreten, ohne dass etwa Stromschleifen auf die andere Hirnhemisphäre für diese Erscheinung in Anspruch genommen werden können. Die Erklärung für diese homolateralen Bewegungen wurde von den meisten Physiologen in dem Sinne Lewaschew's gegeben, welcher annahm, dass die in Betracht kommenden Pyramidenfasern sich zuerst in der Decussation auf die contralaterale Seite begeben, um dann in den tieferen Abschnitten des Rückenmarkes auf die homolaterale Seite zurückzukreuzen. Diese Anschauung wird durch die Versuche der Verfasser widerlegt. Wenn sie nämlich durch zwei Quer- und einen medialen Längsschnitt die ganze Gegend der Decussation ausschalteten, ja, wegen der bei ihren Versuchstieren (Hunden) vorkommenden Kreuzung in der Pons, auch die letztere noch halbseitig ausschalteten, so sahen sie trotzdem auf Reizung der contralateralen Grosshirnhälfte noch Bewegungen in der jener Hemisphäre gleichseitigen Extremität eintreten. Die Verfasser sehen hierin einen unumstösslichen Beweis dafür, dass jede Grosshirnhemisphäre mit beiden Körperhälften in Zusammenhang stehe, und zwar ohne dass eine Hin- und Herkreuzung der die homolaterale Extremität versorgenden Fasern im Sinne Lewaschew's anzunehmen ist.

Zum Ueberfluss haben die Verfasser auch noch den schon von Horsley u. A. vorgenommenen Versuch controlliert, ob etwa doch Stromschleifen auf die gegenüberliegende Hemisphäre bei der Entstehung der homolateralen Bewegungen in Betracht kommen. Sie haben zu diesem Behufe teils die contralaterale Hemisphäre entfernt, teils das Corpus callosum der Länge nach durchschnitten, konnten aber niemals hierdurch das Eintreten der homolateralen Bewegungen inhibieren.

Schukowsky (29) hat bei 9 Hunden teils einseitig, teils beiderseits die Frontallappen entfernt und kam dabei zu folgenden Schlüssen:

A. Bei einseitiger Entfernung der Frontallappen fand man 1. Parese der heterolateralen Extremitäten, welche allmählich fast völlig abklingt, 2. in der Mehrzahl der Fälle kann man Sensibilitätsstörung auf



der entgegengesetzten Körperhälfte feststellen, besonders in der Halsgegend und in den vorderen Rumpfabschnitten; auch nach einem längeren Zeitraum bildet sich die Sensibilitätsstörung nicht vollständig zurück, 3. in sämtlichen Fällen war keine Lähmung der Rumpfmuskulatur vorhanden. Ebensowenig konnte eine Störung des Gesichts- oder Geruchsvermögens nachgewiesen werden.

B. Bei doppelseitiger Entfernung der Frontallappen fand man 1. vorübergehende Parese sämtlicher 4 Extremitäten, 2. Hyperaesthesie auf dem ganzen Körper, besonders in der Hals- und in der vorderen Rumpfgegend, 3. deutliche Abschwächung der intellectuellen Sphäre und in manchen Fällen erhöhte Reizbarkeit, Unruhe, maeegenartige Bewegungen, 4. starke Abmagerung und heftiges Zittern, 5. keine Störung, weder in der Rumpfmuskulatur, noch im Bereiche der Sinnesorgane. Auf Grund dieser Resultate will Verfasser im Frontallappen ein Centrum für die Sensibilität und die Intelligenz sehen. (Die Frontallappen wurden stets bei der Operation nach vorn von der motorischen Region entfernt.)

(Edward Flatau.)

Verhältnismässig wenig zahlreich sind die Untersuchungen über diejenigen Momente, welche die Erregbarkeit der Grosshirnrinde unter verschiedenen Einflüssen studieren:

Bechterew (6) verglich die Erregbarkeit der Rinde in den verschiedenen Lebensaltern, **Broca** & **Richet** (3) und **Kompe** (19) studierten den Einfluss der Blutversorgung, **Schukowsky** (30) und **Wilmanns** (39) die Wirkung gewisser Gifte.

Bechterew (6) konnte an jungen Hunden constatieren, dass die motorische Rindenzone bei verschiedenen Hunden zu einer verschiedenen Zeit nach der Geburt des Tieres erregbar wird (10—15 Tage nach der Geburt). Bei solchen jungen Hunden war eine geringe Anzahl von selbständigen, für bestimmte Muskelgruppen bestimmten corticalen Centren vorhanden. Erst mit der Zeit nimmt die Differencierung der motorischen Zone in eine Reihe von mehr autonomen Centren ständig zu. Ferner kann man durch Reizung der Hirnrinde beim neugeborenen Hunde keine clonischen Zuckungen hervorrufen. Je jünger das Tier ist, desto leichter tritt eine Ermüdung der motorischen Zone ein. B. bemerkt aber, dass die Untersuchungen von Bary in seinem Laboratorium gezeigt haben, dass in manchen Fällen die motorische Region bei ganz jungen (bis 9 Tage) Hunden auch unerregbar bleiben kann (von 38 Hunden war dies sicher bei vier zu constatieren). *(Edward Flatau.)*

André Broca und **Charles Richet** (3). Die Verf. untersuchten den Einfluss der Asphyxie und Anämie auf die Reizbarkeit der Grosshirnrinde und constatierten, dass beide Eingriffe nach einer ganz kurzen und schnell vorübergehenden Steigerung der Erregbarkeit secundär ein erhebliches Sinken der letzteren, ja ein völliges Erlöschen der Reizbarkeit zur Folge haben.



Die Asphyxie, hervorgerufen durch Compession der Trachea, wirkt langsamer als die Anämie, bedingt durch Compression des Truncus anonymus und der Carotis, und erklärt sich diese Thatsache zweifellos daraus, dass auch in dem asphyctischen Blute, wenigstens zunächst noch eine gewisse Menge Sauerstoff vorhanden ist. Deshalb tritt denn auch die völlige Unerregbarkeit der Hirnrinde bei Asphyxie erst nach 3—4 Minuten, bei Anämie schon nach wenigen Secunden ein. — Hebt man die Asphyxie bezw. Anämie nach einiger Zeit wieder auf, so tritt allmählig wieder eine gewisse Erregbarkeit der Hirnrinde ein, doch ist dieselbe lange Zeit hindurch sehr verringert und es treten immer wieder kurze Perioden ein, in welchen selbst stärkste Ströme keine Reizung bewirken.

Kompe (19). Verf. beschreibt einen Fall von Strangulation (conamen suicidii), welcher noch rechtzeitig entdeckt und durch systematisch fortgesetzte künstliche Athembewegungen am Leben erhalten wurde. Einige Stunden nach Beginn der letzteren stellten sich heftige clonische Zuckungen in den Extremitäten, im Nacken und Rücken ein, eine Beobachtung, welche auch in vielen anderen Fällen von Wiederbelebung Erhängter gemacht worden ist. — Die physiologische Erklärung für das Eintreten solcher Convulsionen sieht Verf. in folgendem: Durch die Strangulation ist, sei es durch die Asphyxie, sei es durch die Carotiscompression, sei es in Folge der durch Vagusreizung herabgesetzten Herzthätigkeit, zu einer Anämie des Gehirns gekommen. Sobald nun die Asphyxie und Carotiscompression gehoben wird, und das Herz wieder energischer zu arbeiten beginnt, tritt bei Wiederbeginn des normalen Blutzuflusses eine Hyperaemie des Gehirns ein, welche zur Auslösung eines intensiveren Reizvorganges, in diesem Falle von Convulsionen, Veranlassung giebt.

Für die Möbius'sche Annahme, dass es sich hier um eine Art „traumatischer Hysterie“ handelt, liegt nach Verf. Ansicht kein genügender Grund vor.

Schukowsky (30) untersuchte bei 16 Kaninchen die Erregbarkeit der Hirnrinde und des n. ischiadicus unter dem Einfluss der Lithiumsalze, welche in das Blut eingeführt worden sind, und kam zufolgenden Resultaten: Die Lithiumsalze erhöhen die Erregbarkeit der Hirnrinde und der peripher. Nerven. Der günstige Einfluss der Lithiumtherapie bei Epilepsie sei deshalb nicht durch die Einwirkung derselben auf den Cortex bedingt, sondern derselbe sei mit der Aenderung des Stoffwechsels in Beziehung zu bringen. Die Anwendung des lith. carbon. bei Epilepsie könne man jedenfalls nicht als eine rationelle Methode bezeichnen. *(Edward Flatau.)*

C. Wilmanns (39) steht wie sein Lehrer Binz, auf dessen Anregung die vorliegende Arbeit entstanden ist, auf dem Standpunkt, dass der Alkohol ein directes Erregungsmittel des Centralnervensystems, insbesondere des Athemcentrums, darstellt, und polemisiert daher gegen Jaquet, welcher die nach Alkoholdarreichung zu beobachtende Steige-



rung der Athemgrösse als einen Reflex von der Magenschleimhaut aus gedeutet hatte. Es gelang dem Verf. nicht, wie dies Jaquet angiebt, nach Alkoholdarreichung, vorausgesetzt, dass die Lösung verdünnt genug war, eine Rötung oder gar Entzündung der Magenschleimhaut beim Kaninchen hervorzurufen, und andererseits zeigten sich Substanzen, welche zweifellos reizend auf die Magenschleimhaut einwirkten, wie z. B. Senföl, dem Athemcentrum gegenüber absolut wirkungslos. — Auch die Durchschneidung der Vagi verhinderte das Zustandekommen der Alkoholwirkung auf die Athemgrösse nicht, wie man solches hätte erwarten müssen, wenn der angebliche Reflex durch die Bahn des Magenvagus verliefe. Auch schwache Morphinlösung, welche die periphere Sensibilität herabsetzt, verhinderte nicht die Vergrösserung des Athemvolums bei Alkoholdarreichung. —

Aus allen diesen Versuchen zieht Verf. den Schluss, dass der Alkohol direct und nicht reflectorisch auf das Athemcentrum reizend wirkt, eine Thatsache, welche auch ganz besonders dadurch erwiesen wird, dass auch intravenöse Application von Alkohol die gleiche Wirkung auf das Centralnervensystem ausübt, wie per os dargereichter Weingeist.

Vergleichend-physiologische Untersuchungen über die Grosshirnrinde liegen vor von **Tissot** und **Contejean** (36), **Wesley Mills** (38) und **Ziehen** (41).

J. Tissot und Ch. Contejean (36). Die Verff. experimentierten an Vögeln und Säugetieren und constatierten, dass die nach partiellen oder totalen Exstirpationen der Grosshirnhemisphären eintretenden Motilitätsstörungen und Sehstörungen sich schon nach kurzer Zeit zu verlieren pflegen. Sie führen dies auf das vicariierende Eintreten benachbarter Hirnpartien zurück, welche sie bei der Section oft auch makroskopisch hypertrophiert fanden. Die Verff. stehen in der vorliegenden Frage demnach auf dem Goltz'schen Standpunkt und polemisieren daher gegen H. Munk, dessen Schlüsse und Beobachtungen sie nicht zu bestätigen vermögen.

Wesley Mills (38) hat an zahlreichen Tierspecies (Hund, Katze, Kaninchen, Ratte, Maus, Taube etc.) Reizungs- und Exstirpationsversuche an der Grosshirnrinde vorgenommen. Er fand dabei als wichtigstes Ergebniss, dass, je tiefer man in der Tierreihe herabsteigt, die Localisation in den verschiedenen Rindenpartien um so weniger scharf distinct ist. Während es z. B. beim Hunde und bei der Katze ohne Schwierigkeit gelingt, die Centren für die verschiedenartigsten Bewegungen festzustellen, so ist dies bei den niedriger stehenden Tieren z. B. den Nagern sehr viel schwieriger, ja, beim erwachsenen Kaninchen ist es dem Verf. überhaupt unmöglich gewesen, ein bestimmtes Centrum z. B. für die Bewegungen der Hinterbeine aufzudecken.

Bei der Taube ist es völlig unmöglich, durch Reizung der Grosshirnrinde Bewegungen am Kopf, Rumpf oder Extremitäten hervorzu-



rufen: nur Bewegungen der Pupille und der Nickhaut konnte Verf. durch ziemlich starke Ströme auslösen.

Ziehen (41): Verf. untersuchte die Lage der motorischen Rindencentren bei einem virginischen Opossum (Didelphys virginiana). Er fand, dass die drei grossen Centren für Hinterbein, Vorderbein und unteren Facialis in dieser Reihenfolge hintereinander längs der Mittellinie folgen, wobei die Facialisregion auffallend weit occipitalwärts reicht. Die letztere Thatsache wird durch die schwache Entwicklung der Sehsphäre erklärlich, während die eigenartige und von den Befunden bei den so nahe stehenden Insectivoren völlig abweichende Aufeinanderfolge der motorischen Centren vielleicht darauf beruht, dass das stark entwickelte Rhinencephalon auf die laterale Convexität übergegriffen und dadurch das Vorderbein- und Facialiscentrum hinter das Hinterbeincentrum gedrängt hat.

Zahlreich sind die Untersuchungen, welche über die Circulationsverhältnisse in der Schädelhöhle und den intracraniellen Druck **Adamkiewicz** (2), **Teljatnik** (35), und dessen Beeinflussung durch verschiedene Umstände **Boryschpolsky** (11), **Sivén** (32), **Elder** (12) vorliegen.

Adamkiewicz (2). Wie schon wiederholt in früheren Arbeiten, so wendet sich auch hier Verfasser gegen die herrschende Lehre vom „Hirndruck“ d. i. gegen die Annahme, dass es durch Neubildungen etc. im Gehirn zu einer Stauung des Liquor cerebrospinalis und dadurch zu einem Druck auf die Totalität der Rinde komme. Er weist nach, dass der Liquor cerebrospinalis mit den Venen der Schädelcapsel communiciere, und zwar der Art, dass bei jeder Inspiration die in den starren Knochenkanälen verlaufenden Venenstämmchen den Liquor aspirieren und auf diese Weise einen geregelten Abfluss des letzteren bedingen. Es kann daher zu einer Stauung der Cerebrospinalflüssigkeit nur dann kommen, wenn die abführenden Venen verengt oder verlegt sind, eine Thatsache, von welcher sich Verfasser experimentell überzeugen konnte.

Wenn wir also mit dem Wachsen eines intracraniellen Tumors gewisse Druckerscheinungen sich einstellen sehen, so sind diese nicht als das Zeichen erhöhter Spannung des Liquor, als sog. „Hirndruck“ anzusehen, sondern sie entstehen nur durch die ganz elementare Aeusserung der Expansivkraft, welche allen wachsenden Heerden eigentümlich ist. — Die eigentümlichen Folgen dieser Heerde werden hier nur bedingt durch besondere Functionen, welche die dem Einfluss der wachsenden Heerde im Gehirn ausgesetzten Teile besitzen.

Teljatnik (35) verwandte zur Untersuchung der Blutcirculation im Gehirn die Methode und das Schema von Hürthle, wobei man graphisch vermittelst zwei Manometern den Blutdruck im centralen und peripherischen Abschnitt der Arteria carotis feststellen kann; ein horizontales Röhrchen entspricht dem ganzen Blutstrom von der Aorta bis zu den Venen, in



welchen das Blut vom Gehirn abfliesst. Der Blutdruck im Gehirn lässt sich dann auf Grund von mathematischen Formeln feststellen.

(*Edward Flatau.*)

Boryschpolskij (11) konnte auf Grund seiner Experimente an Menschen und Tieren die Thatsache constatieren, dass die Erschütterung, welche man als eine therapeutische Massregel bei Hysterie und Neurasthenie anwendet, ohne wesentlichen Einfluss auf die Blutcirculation im Gehirn und auf die Erregbarkeit der Hirnrinde bleibt. Der therapeutische Nutzen der Erschütterung sei auf dem Wege der Suggestion zu erklären.

(*Edward Flatau.*)

V. O. Sivén (32) untersuchte einerseits den Einfluss der Körperstellung, andererseits den Einfluss der Respiration auf die Bewegungen und die Lage des Gehirns. — Bezüglich der letzteren konnte er feststellen, dass eine abnorm niedrige Haltung des Schädels ein Vordrängen und Vorwölben des Gehirns in die Trepanationsöffnung zur Folge hat, während gleichzeitig die Pulsation der Dura und des Gehirns verschwindet. Hebt man nun den Kopf des Versuchstieres über die Ebene des übrigen Körpers, so sieht man alsbald das Gehirn in die Tiefe zurücksinken und gleichzeitig eine lebhafte Pulsation von Gehirn und Dura beginnen. — Die Ursache für diese Lageveränderungen sieht Verfasser in dem raschen Zu- bezw. Abströmen der Cerebrospinalflüssigkeit aus den grossen Cisternen der Hirnbasis in die Subarachnoidalräume der Wirbelsäule und umgekehrt.

Was ferner die respiratorischen Hirnpulsationen anlangt, so untersuchte Verfasser dieselben nach der zuerst von Leyden, später von Knoll u. A. angewendeten und durch den Verfasser nur unwesentlich modificierten graphischen Methode. — Er fand dabei — in Uebereinstimmung mit Wertheimer — dass die Hirnpulskurve in der grossen Mehrzahl der Fälle während der Inspiration steigt und während der Exspiration sinkt. Dies spricht dafür, dass die Hirnbewegungen vorwiegend arterieller Natur sind, wenigstens ist es beim Hunde die Regel, dass der arterielle Blutdruck während der Inspiration steigt und während der Exspiration sinkt. — Verfasser steht somit in der Deutung der Hirnpulskurven auf dem Standpunkt Altmann's, welcher, gegen A. v. Haller und Magendie, die Hauptursache der letzteren nicht in den respiratorischen Veränderungen des venösen, sondern des arteriellen Druckes sah. — Verfasser bestätigte und erweiterte diese Hypothese, indem er zeigte, dass künstliche Veränderungen der arteriellen Druckkurve (hervorgerufen durch Narcotica, Thoraxcompression etc.) völlig analoge Veränderungen der Hirnpulskurve zur Folge haben, während die Venenpulskurve der Iugularis externa meist geradezu den entgegengesetzten Verlauf zeigt wie die gleichzeitig aufgenommenen Hirnpulsationskurven. — Aus dem letzteren Grunde ist es unwahrscheinlich auch nur anzunehmen, dass die mechanischen Bedingungen des venösen Blutzu- oder Abflusses einen adjuvierenden



Einfluss auf das Zustandekommen und Ablaufen der respiratorischen Hirnpulsationen besitzen.

Elder (12) untersuchte die intracraniellen Druckverhältnisse und Flüssigkeitsschwankungen unter verschiedenen Umständen. Er glaubt in Folge seiner Experimente zunächst der weit verbreiteten Anschauung entgegentreten zu sollen, dass in Folge der durch die Athembewegungen gesetzten Zu- und Abnahme des intracraniellen Druckes ein Hin- und Herfluten des liquor cerebro-spinalis aus und in die Schädelhöhle statt habe. Injectionen von feinen, in Kochsalzlösung suspendierten Farbkörnchen in den spinalen bezw. cerebralen Arachnoidealsack lehrten ihn, dass die letzteren noch nach vielen Tagen am Orte der Einspritzung gefunden wurden, ohne dass eine wesentlichere Fortbewegung stattgefunden hatte. Die durch die Inspiration bezw. Exspiration verursachten Schwankungen im Volumen der Hirnvenen, insbesondere der mit starren Wänden versehenen Sinus, werden durch einen erhöhten bezw. verminderten Blutzufluss durch die Arterien compensiert, sodass der intracranielle Druck ziemlich unverändert bleibt (abgesehen von den bekannten, sich deutlich markierenden Respirations- und Pulsschwankungen) und auch die capillare Versorgung der Hirnsubstanz mit Blut unverändert fortbesteht. — Andererseits kann natürlich auch ein gesteigerter Blutzufluss zum Gehirn besonders mit stark vermehrten pulsatorischen Schwankungen eine Compression der abführenden Venen und damit eine Erschwerung des Blutabflusses zur Folge haben. —

Eine Verdrängung von Cerebrospinalflüssigkeit, meist mit gleichzeitiger Compression der abführenden Venen findet sich nur bei plötzlicher Raumbeschränkung in der Schädelhöhle z. B. bei Blutergüssen. Momente, welche den allgemeinen Blutdruck steigern, vermehren auch den intracraniellen Druck, dagegen scheint der letztere unter Umständen auch ohne gleichzeitige allgemeine Druckvermehrung sich steigern zu können, was darauf hinweist, dass wohl besondere, das Volumen der Hirnarterien beherrschende vasomotorische Centren existieren.

Spezielle Fragen aus dem Gebiet der subcorticalen Gehirnparthien behandeln die Arbeiten von **Bernheimer** (7) und **Grewer** (16) (Augenbewegungen), **Bechterew** (5) (Krampfcentrum), **Bonhoeffer** (10) (Vierhügel), **Kirchhoff** (18) (Nucleus caudatus), **Lo Monaco** (22) (Thalami optici), **Sakovitsch** (28) (corpus striatum), **Lo Monaco** (23) (Corpus callosum), **Trapieznikow** (34) (Schluckcentrum).

St. Bernheimer (7). Verf. hat sich bemüht, auf experimentellem Wege die Function der verschiedenen das Oculomotoriusgebiet bildenden Zellgruppen festzustellen, welche von ihm als „Seitenhauptkerne", „Nebenkerne", „kleinzellige Mediankerne" und „grosszellige Mediankerne" bezeichnet werden. Er ist zunächst noch nicht so weit gegangen, für jeden einzelnen vom Oculomotorius innervierten Muskel die dazu gehörige Ganglienzellgruppe ausfindig machen zu wollen, aber er hat versucht,



zunächst durch Ausrottung sämtlicher vom Oculomotorius versorgten äusseren, dann durch Exstirpation der inneren Augenmuskeln aus der hierauf folgenden Degeneration einzelner Zellgruppen die functionelle Zusammengehörigkeit von bestimmten Ganglienzellen mit bestimmten Muskeln zu erschliessen. Dabei zeigte sich denn, dass die Centren für die äusseren Augenmuskeln (ausser dem levator palpebrae), soweit diese vom Oculomotorius versorgt werden, in den distalen und mittleren Dritteln der „Seitenhauptkerne" und zwar vorwiegend im gekreuzten „Seitenhauptkerne" liegen. — Die „Nebenkerne", die „paarigen kleinzelligen Mediankerne" und der „grosszellige Mediankern" bilden die Centren für die inneren Augenmuskeln, wie man daraus entschliessen kann, dass sie, und zwar ausschliesslich gerade sie, nach Exenteration des bulbus degenieren.

Das vordere Drittel der „Seitenhauptkerne" scheint das Centrum für den Levator palpebrae superioris zu bilden.

Grewer (16) experimentierte an Hunden und kam zu folgenden Resultaten: Im Gehirn sind zwei Regionen vorhanden, welche auf die Augenbewegungen einen Einfluss ausüben. Die erste entspricht dem nach vorn vom Sulcus cruciatus liegenden Teil des Lob. frontalis (direkt hinter dem Sulc. praecruciatus, 1 cm von der Fissura cerebri media entfernt) dar. Die andere Region liegt im Occipitallappen (entsprechend der Munk'schen Sehsphäre) und im Gyrus angularis. Bei Reizung sowohl der ersten wie auch der zweiten Region treten Seitwärtsbewegungen der Augen und zwar stets nach der entgegengesetzten Seite (mit der Reizung) ein. Nur in zwei Fällen konnten Augenbewegungen nach oben und nach unten erzielt werden. Nach Durchschneidung des Gehirns entlang dem Sulc. cruciatus fielen die Augenbewegungen bei Reizung der Occipitalregion aus, dagegen waren dieselben noch zu constatieren bei Reizung der Frontalregion. Bei Entfernung der Frontalregion trat eine Seitwärtsstellung der Augen (nach der Operationsseite) ein. G. meint, dass die Occipitalregion mit der frontalen durch Associationsfasern verbunden ist. Auch die Untersuchungen an einem Affen stimmten mit den an Hunden überein. *(Edward Flatau.)*

Bechterew (5) hat die seit Nothnagel's bekannter Arbeit oft studierte Frage nach der Existenz eines „Krampfcentrums" in der pons Varoli wieder experimentell aufnehmen lassen und hat sich überzeugen können, dass bei Kaninchen (weniger constant auch bei Hunden) durch einen Nadelstich in die Brücke ein wirklicher epileptischer Anfall ausgelöst wird. — Dieser kommt aber nicht mehr, oder nur noch in sehr unvollkommener Form zu Stande, wenn dem Versuchstier vorher die Grosshirnhemisphären unter Schonung der basalen Ganglien exstirpiert werden, oder wenn vorher das Hirn in der Höhe der Vierhügel quer durchtrennt wird. Dies weist darauf hin, dass der eigentliche Ursprung für die Epilepsie in der Hirnrinde zu suchen ist und dass die Verletzung



der Pons nur den mittelbaren Anstoss zum Zustandekommen der Krämpfe gegeben hat. Verf. stellt sich dies in der Weise vor, dass durch diese Verletzung ein momentaner Blutandrang nach dem Gehirn unter gleichzeitiger Contraction der peripherischen Arterien zu Stande kommt, welcher nach seinen Erfahrungen stets die Erscheinungen der Epilepsie auslöst. — Verf. sieht also, kurz gesagt, den eigentlichen Sitz der die Epilepsie auslösenden Centren in der Hirnrinde, aber nicht in einem besonderen Krampfcentrum, dessen „raison d'être" er geradezu bestreitet. Bestärkt wird Verf. in dieser seiner Ansicht noch durch die Erfahrungen seines Schülers J. Meyer, welcher auch die durch intravenöse Einspritzung von Absynth oder Cinchonin auszulösenden epileptischen Erscheinungen ausbleiben sah, wenn dem Versuchstier vorher die Grosshirnhemisphären exstirpiert, oder das Gehirn in der Höhe der Vierhügel durchschnitten wurde.

Verf. leugnet zwar nicht, dass in der Pons auch Centren gelegen sein mögen, welche mit der Locomotion etwas zu thun haben, er glaubt jedoch auf Grund der oben erwähnten Versuche, dass Verletzungen dieses Centrums höchstens tonische Krämpfe, niemals aber die für Epilepsie so charakteristischen klonischen Zuckungen zu Stande bringen können.

Kirchhoff (18) beschreibt einen Fall von embolischer rechtsseitiger Hemiplegie, welcher durch Muskelatrophien und sensible Störungen compliciert war. Unter den letzteren ist das besonders auffallende Moment, dass dieselbe ausschliesslich die Schmerzempfindung betrafen, bei völliger Intaktheit der Tast- und Temperaturempfindung. Ganz plötzlich traten bei dem Kranken „schreckliche" Schmerzen auf, welche genau halbseitig begrenzt waren und auch nicht die ganze Körperhälfte betrafen, sondern den Unterschenkel unterhalb des Knies schmerzfrei liessen. Dieser schmerzfreie Teil war auch der einzige, welcher in seinem Umfang nicht gelitten hatte, während sonst alle Muskeln auf der rechten Körperhälfte auffallend atrophiert erschienen. — Dieser Befund spricht dafür, dass im Gehirn die schmerzleitenden Fasern einerseits getrennt von den übrigen sensiblen Fasern verlaufen, wodurch sich das Zustandekommen cerebraler Neuralgien erklärt, und er beweist andererseits, dass die schmerzleitenden Fasern, ebenso wie die sonstigen sensibeln Fasern, nach den grossen Gelenkabschnitten getrennt localisiert sind. — Ebenso müssen auch — wie dieser Fall beweist — trophische Fasern gesondert im Gehirn verlaufen und nach den grossen Gelenkabschnitten getrennt localisiert sein. —

Der vorliegende Fall schien besonders geeignet, die Bahnen trophischer und sensibler Natur für den Unterschenkel festzustellen, denn dieser war, wie oben erwähnt, der einzige nicht atrophierte und von der Neuralgie verschonte Körperteil. — Verf. glaubt auf Grund seiner mikroskopischen Untersuchung, dass die seitliche Grenzschicht des Pyramidenvorderstrangs zu der Innervation des Unterschenkels in Beziehung stehen müsse, denn



diese erwies sich, im Gegensatz zu der sonst völlig degenerierten Pyramidenbahn als ziemlich intact. —

Entsprechend der erwähnten Atrophie des grössten Teils der Körpermuskulatur erwiesen sich die Vorderhornzellen bis herunter in das Lumbalmark stark atrophisch, doch wird diese Atrophie nicht etwa als eine Poliomyelitis, sondern als die Folge einer bestimmten Hirnläsion angesehen und zwar der auffallend starken Zerstörung im Gebiet des Nucleus caudatus und des mittleren Teiles des Putamen. Hierhin verlegt Verf. den Sitz eines trophischen Centrums. — In unmittelbarer Nähe des letzterem verlaufen die Schmerzfasern und so kann durch eine etwaige plötzliche Drucksteigerung in dem erweichten Gebiet eine Reizung der letzteren und dadurch eine cerebrale Neuralgie entstehen. — Ueber die Bahnen, welchen diese cerebralen, trophischen und Schmerzfasern folgen, hat Verf. nur Vermuthungen.

Bonhoeffer (10) beschreibt einen Fall von langsam, nach einem Initialstadium von Kopfschmerzen und Schwindel, sich entwickelnden, in allmählicher Folge Hand, Vorderarm, Gesicht, Sprache, Schulter, Fuss etc. ergreifenden Chorea bei einer 55jährigen Patientin. Lähmungen oder Störungen der Hautsensibilität bestanden nie, dagegen eine deutliche Störung der Lageempfindung. Der Tod erfolgte durch ein intercurrentes Erysipel. — Bei der Obduction fand sich ein (metastatisches?) Carcinom der Vierhügelgegend, und zwar war besonders die rechts von der Raphe belegene Portion der Bindearmkreuzung befallen. Daneben fanden sich zahlreiche Fasern der Formatio reticularis und Teile der linken Schleife von der Neubildung durchwachsen. — Verf. construiert auf Grund dieses Befundes, den er auch in anderen der Litteratur entnommenen Fällen von Chorea angedeutet findet, eine Theorie der Pathogenose der Chorea, welche er der bekannten Pick-Kahler'schen Theorie gegenüberstellt. — Er meint nämlich, die Chorea komme zu Stande durch eine Läsion einer bisher unbekannten Bahn, welche der Grosshirnrinde die zur Anordnung von Bewegungen nötigen Impulse von tiefer gelegenen Hirnpartien überbringt, und als deren vornehmster Repräsentant wohl eine vom vorderen Kleinhirnschenkel durch den roten Kern ziehende Bahn anzusehen ist. — Erkrankungen der letzteren (wie im vorliegenden Fall), wie auch gewisse Läsionen des Kleinhirns selbst, besonders in dessen Corpus ciliare, bewirken dann den Eintritt choreatischer Symptome. — Ein directer Zusammenhang zwischen den letzteren und Erkrankungen der Pyramidenstränge (Kahler-Pick) ist nicht bewiesen und aus vielen Gründen sogar nicht wahrscheinlich.

Mittels einer von ihm ersonnenen Methode trug **Lo Monaco** (22) die dorsalenPartien des Sehhügels bei Hunden ab und zwar bei zwei Tieren nur den innern Teil, bei einem dritten den äusseren und inneren. Es stellte sich ausser Abmagerung und dystrophischen Erscheinungen auf der der



Operation entgegengesetzten Seite Erblindung, Verminderung der Schmerz- und Berührungsempfindlichkeit und der Muskelkraft ein.

Verf. ist der Ansicht, dass der Thalamus opticus in Bezug auf den Sehakt, auf Sensibilität und Motilität eine ähnliche Stellung wie die Rindencentren einnimmt, nur dass die in der Rinde über weiten Raum verteilten Fasern hier ein kleines Gebiet einnehmen. *(Valentin.)*

Sakovitsch (28) untersuchte bei Kaninchen und Hunden die Temperatur des Körpers nach einem Einstich in das Corpus striatum, wobei der Einstich in der Weise ausgeführt wurde, dass die Stirnlappen etwas gehoben wurden und das Messer in der Gegend des Chiasma opticum in die Gehirnmasse eingeführt wurde. Das Gehirn wurde dann vorsichtig in seine frühere Lage zurückgelegt und nun folgte die Messung der Körpertemperatur mit Thermometern (im Rectum, in der Peritonealhöhle, in den Lungen u. s. w.) Es zeigte sich, dass die Temperatur im Rectum 5—6 Stunden nach der Operation von etwa 38,3—38,5 C. auf 42—43 C. stieg. Ebenfalls stieg die Temperatur der Haut. Die Tiere lebten meistens nur 5—7 Stunden nach der Operation. In den Fällen, wo sie noch am nächsten Tag gelebt haben, war die Rectaltemperatur 27,5 C. *(Edward Flatau.)*

Lo Monaco (23) beschreibt eine neue Operationsmethode, den Balken zu durchschneiden und so zu den Basalganglien zu gelangen, ohne andere benachbarte Nerventeile zu verletzen. *(Valentin.)*

Trapieznikow (34) hat seine Untersuchungen an Hunden angestellt und kam zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. der Schluckakt geschieht bei gleichzeitiger Contraction der Zungen- und Rachenmuskulatur, 2. man kann reflectorisch den Schluckakt erzielen, indem man das centrale Ende des N. laryngeus und N. glossopharyngeus reizt, 3. das corticale Schluckcentrum liegt im vorderen Abschnitt der zweiten Gehirnwindung event. der zweiten Gehirnfurche und im Winkel zwischen der Fiss. olfactoria und Fiss. praesylvia, 4. bei Reizung des Thalamus opticus findet Schlucken statt (auch im Fall der Degeneration der Fasern, welche vom corticalen Schluckcentrum durch die Capsula interna ziehen), desgleichen wird der Schluckakt durch die Reizung der vorderen Vierhügel verursacht, 5. im verlängerten Mark liegt ein reflectorisches Schluckcentrum und zwar liegt dasselbe im Gebiete des Hypoglossuskerns, 6. nach Exstirpation des corticalen Schluckcentrums fällt auf einige Zeit der willkürliche (und nicht der reflectorische) Schluckakt aus, 7. nach Exstirpation des corticalen Schluckcentrums degenerieren Fasern, welche zunächst durch die Capsula interna und die homolaterale Zwischenolivenschicht ziehen, um dann durch die Raphe nach den IX.—X. Kernen der entgegengesetzten Seite zu gelangen, 8. die Reizung des N. glossopharyngeus übt keinen hemmenden Einfluss auf den Schluckakt aus. *(Edward Flatau.)*

Verbesserungen in der experimentellen Methodik bringen schliesslich die Arbeiten von **Ghilarducci** (15), **Patrizi** (26) und **Rossi** (27).



F. Ghilarducci (15) construirte ein scheerenförmiges Instrument, das bei Schluss der Branchen einen elektrischen Strom schliesst, der auf eine rotierende Trommel zeichnet. Fordert man eine Person auf, die Branchen zu schliessen, so markiert sich die Zeit vom Befehl bis zur Ausführung auf der Trommel und kann durch Vergleich mit der Curve einer Stimmgabel von bekannter Schwingungszahl direkt abgelesen werden. — Eine Feder gestattet es, den Schluss der Branchen mit Aufwendung grösserer oder geringerer Muskelkraft zu ermöglichen. *(Valentin.)*

Mittels des Aerosphygmographen, eines sehr sinnreich construierten und für die einzelnen Reizqualitäten zweckmässig abgeänderten Apparates studierte **Patrizi** (26) die Gefässreflexe bei Einwirkung der verschiedenen äusseren Reize.

Verf. kommt zu folgenden, interessanten Resultaten: Die Gefässreflexe des Menschen bestehen vorzugsweise in Gefässverengerung; Dilatation ist häufig ein Ermüdungszeichen. Das mit der Empfindung verbundene Lust- oder Schmerzgefühl offenbart sich nicht in gleicher Weise durch das resp. Wachsen oder Abnehmen der Grösse der Gefässreaction. Der auf eine Localisation beschränkte Gefässreflex läuft in kürzerer Zeit ab, als der irradiierte. Das Gehirn übt auch hinsichtlich der Blutgefässe einen deutlichen Einfluss auf die Reflexthätigkeit des Rückenmarks aus.

Im Wachen beträgt die Reflexzeit auf sensitive Reize für den Arm ungefähr 3", für das Bein ungefähr 5". Für sensorielle Reize hat der Gefässreflex des Gehirns eine Latenzzeit, die nicht geringer ist, als die des Armes für denselben Reiz. Der Schlaf verzögert die Reflexzeit sehr. Diese Verzögerung nimmt ab vom Hirn zum Arm und ist an der unteren Extremität fast unmerklich. Der Gefässreflex auf sensorielle und psychische Reize erfordert längere Zeit als der auf sensitive. *(Valentin.)*

Rossi (27) findet, dass die Epilepsie die Reactionszeit erheblich verlängert, und dass diese Verzögerung centraler Natur ist, da der periphere Nervenstrom gegen die Norm sogar beschleunigt ist. Die epileptischen Convulsionen verzögern den Ablauf der Reactionen sowohl central wie peripher. Durch langen Bromkali-Gebrauch verlängert sich die Reactionszeit im intervallären Stadium etwas und zwar fast ausschliesslich in ihrem peripheren Verlauf. *(Valentin.)*



D. Spezielle Physiologie des Rückenmarkes.

Referent: Prof. Dr. Gad-Prag.

1. Bickel, A., Beiträge zur Rückenmarksphysiologie des Aales. Pflüger's Arch. f. Physiologie Bd. 68, S. 110.
2. Derselbe. Recherches sur les fonctions de la moelle épinière. Revue médic. de la Suisse Romande No. 4.
3. Eisen, Carl, Studien über das Verhalten der]Reflexe bei gesundem und krankem Nervensystem. Inaug.-Diss. Erlangen.
4. S. Erben. Zu J. Rosenthal's und M. Mendelsohn's Mitteilung: Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark und den Ort der Reflexübertragung. Wien. klin. Woch. No. 49.
5. Gad, J. und Flatau, E., Ueber die gröbere Localisation der für verschiedene Körperteile bestimmten motorischen Bahnen im Rückenmark. Neurolog. Centralbl. S. 481 u. 542.
6. Gehuchten, A. van, Le mécanisme des mouvements réflexes. Commun. faite à la Soc. de Neurol. le 26. juin. Journ. de Neurologie et d'Hypnologie. — Neurol. Centralbl. S. 919.
7. Habel, A., Ueber das Verhalten der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie Bd. 29, S. 25.
8. Hering, H. E., Ueber centripetale Ataxie beim Menschen und beim Affen. Neurol. Centralbl. S. 1077.
9. Kirchgasser, G., Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütteruug. Münchener Med. Wochenschrift 1898 No. 6. — Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserschütterung. Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 11, S. 406.
10. Korniloff. Ueber die Veränderungen der motorischen Functionen bei Störungen der Sensibilität. Neurol. Centralbl. S. 924.
11. Morat, J., Troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieurs médullaires. Comptes rendus de l'acad. des Sciences Bd. 124, S. 1173.
12. Nonne, Patellarreflex bei Kleinhirnerkrankung. Neurol. Centralbl. S. 285.
13. Prévost et Radzikowsky, De l'influence de la section de la moelle épinière sur la circulation. Comptes rendus de l'acad. des Sciences. Bd. 124, S. 160.
14. Rosenthal, J. und M. Mendelsohn, Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe im Rückenmark und den Ort der Reflexübertragung. Neurol. Centralbl. S. 987.
15. Schlesinger, H., Zur Physiologie der Harnblase. Wiener klin. Wochenschrift No. 47.
16. Sherrington, C. S., Cataleptoid reflexes in the monkey. Neurol. Centralbl. S. 214. (Referat nach Roy. Soc. 21. Jan.)
17. Spina, A., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Erection und Ejaculation. Wiener Med. Blätter No. 10—13.
18. Derselbe. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss von Rückenmarksdurchtrennungen auf den Kreislauf des Blutes. Wiener Klin. Wochenschrift S. 1047.
19. Starr, Allen, The transmission of sensation through the spinal cord. Journ. of nervous and mental disease Bd. 24, No. 8. — Med. News Vol. 70, S. 681.
20. Tedeschi, A., Contributo allo conoscenza delle degenerazioni discendenti del midollo spinale. (Beitrag zur Kenntnis der absteigenden Degenerationen des Rückenmarks.) Il Policlinico. IV. Bd. p. 228.



Allen Starr (18) kommt in einer Praesidialrede der American Neurological Association — unter Berücksichtigung bekannter histologischer, pathologischer und physiologischer Thatsachen, von denen die starke Zahlabnahme aufsteigend degenerierter Fasern der Goll'schen Stränge in den proximalsten Cervicalsegmenten bisher noch am wenigsten Beachtung gefunden haben dürfte, — zu dem Schluss, dass es keine langen zusammenhängenden Empfindungsbahnen zwischen dem Rückenmark und der Hirnrinde gebe und dass an der Leitung jedes Gefühlseindruckes zur Hirnrinde eine grosse Zahl verschiedener Neurone beteiligt sei, deren Zellkörper in der grauen Substanz und deren leitende Fasern in allen verschiedenen Strängen des Rückenmarkes gelegen seien.

Bickel (1) beobachtete Aale nach Köpfung, nach Rückenmarksdurchschneidung in verschiedenen Niveaus und nach Ausbohrung verschiedener Rückenmarksteile. Der geköpfte Aal und derjenige mit proximaler Rückenmarksdurchtrennung schwimmt nicht mehr rückwärts und kann die normale Haltung im Wasser nicht bewahren, doch dreht er sich im Wasser wenn man die Rückenflosse kneift mit dem Bauch nach oben, und bei der Reizuug der Bauchflosse wieder mit der Bauchseite nach unten. Vorne lose festgehalten macht er geschickte und kräftige Bewegungen, um sich zu befreien, indem er die Schwanzspitze zwischen die Hand und den eigenen Leib schiebt. Das Vorwärtsschwimmen ging bei allen Tieren wie normal von Statten; hierbei und bei den Schlängelungen ohne Ortsbewegung pflanzten sich die am Vordertier beginnenden Wellen anscheinend in gewöhnlicher Weise auf das Hintertier fort, mochte es sich nur um Durchtrennung des Rückenmarkes oder auch um Fehlen eines Zwischenstückes handeln, ja auch auf ein ganz abgetrenntes und dann wieder angenähtes hinteres Tierstück; diese Mitteilung der Wellenbewegung ist also auch in den übrigen Fällen im Wesentlichen eine grob mechanische. Aale mit ausgebohrter distaler Hälfte des Rückenmarkskanales schwammen gut, doch sank an ihnen beim Stillstehen im Wasser das Hintertier zu Boden und zog das Vordertier mit. Nach Ausbohrung eines mittleren Stückes wurde gut geschwommen, doch nicht mehr geschickt ausgewichen.

Derselbe (2) beschreibt die Extremitätenbewegungen, die Locomotion, die Defaecation und den Analreflex bei nicht decapitierten Schildkröten, denen das Rückenmark in verschiedener Höhe quer durchtrennt war. Die Beobachtungen sind interessant, ohne gerade Unerwartetes zu bieten, die Schlüsse des Verf. sind dem Ref. nicht verständlich.

Morat (11) tritt für das Vorhandensein besonderer trophischer Fasern in den hinteren Spinalwurzeln ein auf Grund der Erfahrung, dass sich nach Durchschneidung solcher Wurzeln krankhafte, an das „mal perforant du pied" erinnernde Erscheinungen an den betreffenden Zehen der operierten Tiere zeigen. Die Localisation der Empfindungs-



störungen fiel in seinen Versuchen durchaus nicht zusammen mit der Localisation der trophischen Störungen; wo letztere stark entwickelt waren, konnte Empfindung bestehen, ja sogar Hyperaesthesie. Der Einfluss des Ausfalles von Gefässnerven erscheint für die Versuche, bei denen hintere Wurzeln des unteren Lumbal- oder des Sacralmarkes durchschnitten waren, ausgeschlossen, da nach dem Verf. die Gefässnerven für die Hinterextremitäten aus der „dorso-lumbalen" Region des Rückenmarkes stammen und sich auf dem Wege des Grenzstranges des Sympathicus zu dem Plexus lumbo-sacralis begeben.

Gad u. **Flatau** (5) haben den frischen Rückenmarksquerschnitt grosser lebender Hunde mit tetanisierenden Inductionsströmen bei kleinem Elektrodenabstande abgetastet unter besonderer Berücksichtigung der Bewegungen, welche in den Hinterbeinen auf Reizung am distalen Querschnitt im Gebiet des Cervical- nnd Dorsalmarks eintraten. Diejenigen Erfolge, welche sich auf Reizung einer bestimmten Anlegungsstelle der Elektroden mit einer solchen Stromstärke ergaben, welche, wenn sie auf irgend eine andere Stelle des Querschnittes einwirkte, keine gleiche oder ähnliche Bewegung hervorrief, konnten mit Sicherheit auf Reizung der in der Anlegungsstelle enthaltenen Nervenfasern bezogen werden. So gelang es, die Wirkungen von Reizungen der Pyramidenseitenstrangbahnen mit guter topographischer Differenzierung zu studieren und zwar erstreckt sich diese Differenzierung nicht nur auf die functionelle Abgrenzung der Pyramidenbahn gegen die übrigen Leitungssysteme, sondern auch auf die feinere Gliederung innerhalb der Pyramidenbahn selbst, indem es namentlich gelang nachzuweisen, dass auch innerhalb dieses Leitungssystemes, die für die entferntesten Segmente bestimmten Leitungsbahnen am entferntesten von den grauen Vordersäulen verlaufen (die Zehenbahn am meisten dorsal und peripher). Ferner trat auch eine deutliche qualitative Differenzierung hervor. Die Verfasser constatierten zunächst (in Uebereinstimmung mit May), dass während auf Reizung vorderer Wurzeln oder ihrer unmittelbaren Verlängerungen im Mark ein momentan mit dem Reizbeginn einsetzender und bei constanter Reizstärke constant bleibender Tetanus erfolgt und die in Streckung bestehende Bewegung auf ein oder wenige Gelenke beschränkt bleibt, im Gegensatze dazu bei Reizung hinterer Wurzelfasern oder intersegmentärer Leitungsbahnen Bewegung eintritt, welche weiter um sich greift, nicht so plötzlich einsetzt und der Intensität nach auch bei gleichbleibender Reizstärke schwankt, und sie konnten dem hinzufügen, dass bei Reizung der Pyramiden (auch wenn sie eng localisiert ist) ein „Antagonistenkampf" zwischen Beugern und Streckern eintritt, sowie dass hierbei die Dauer der Reizeinwirkung von ungleich grösserem Einfluss auf die Intensität des Erfolges ist als bei Reizung anderer Bahnen. Der „Antagonistenkampf" äussert sich darin, dass bei gleichbleibender Reizung Bewegung und Streckung in kurzen Intervall abwechseln und dass sich an die



Beendigung der Reizung oft eine Schleuderbewegung in dem einen oder anderen Sinne anschliesst.

Tedeschi (20) fand als anatomische Folgen eines Erweichungsheerdes der linken 1. Stirnwindung und des lobus paracentralis, der intra vitam rechtsseitige Hemiplegie mit spastischen Symptomen verursacht hatte, Verkleinerung der linken Pyramide, Degeneration des linken Pyramidenvorderstrangbündels und weit geringere Degeneration des rechten Pyramidenseitenstrangbündels. Der Fall spricht zu Gunsten der Ansicht, welche Bewegungscentren, angeordnet von hinten nach vorne, wie die entsprechenden Centren der Centralwindung von oben nach unten, in den hinteren Teil der ersten Stirnwindung lokalisiert. *(Valentin.)*

Schlesinger (15) lokalisiert nach einem von im selbst beobachteten Fall mit Sectionsbefund das Blasencentrum in das IV. Sacralsegment, ohne die Ausbreitung desselben in das dritte zu leugnen. In einem anderen vom Verf. beobachteten Fall bestand Sphincterenkrampf und Detrusorparese bei erhaltenem Gefühl für Blasenfülle und Urindrang ohne unwillkürlichen Urinabgang. Bei der Obduction fand sich das Rückenmark im III. und IV. Sacralsegment einseitig total destruiert. Verf. schliesst hieraus, dass das Reflexcentrum für die Harnblase im III. und IV. Sacralsegment bilateral angelegt ist und dass die ganze Harnblase von jeder Rückenmarkshälfte mit sensiblen Fasern versehen werden. Auf Grund anderer, hier nicht mitgeteilter Fälle nimmt Verfasser die Lage des Mastdarmcentrums distal vom Blasencentrum an.

Spina (17) hat die Abhängigkeit der Erection und Ejaculation von dem Centralnervensystem an geschlechtsreifen gutgenährten männlichen Meerschweinchen studiert, welche 24 Stunden vor dem Versuche von dem Weibchen isoliert waren. Wird solchen Tieren das Rückenmark am letzten Brustwirbel durch scharfen Schnitt durchtrennt, so stellen sich ohne weiteres nach etwa 40—100 Secunden die regelmässigen Prodromalerscheinungen der Erection ein (rythmisch hüpfende Bewegungen der Genitalgegend), an welche sich Erection und auf der Höhe derselben Ejaculation anschliesst. Die Erection geht nur sehr langsam zurück und die Ruthe behält noch lange erhöhte Erregbarkeit. Stösst man unmittelbar nach der Abtrennung des Lendenmarkes eine Sonde in dasselbe ein, so tritt sogleich Ejaculation aber ohne Erection ein. Wird die Durchtrennung in der Chloroform-Narkose vorgenommen, so zeigt sich die Erection mit Ejaculation erst bei dem Erwachen aus der Narkose. Je weiter proximalwärts die Durchtrennung vorgenommen wird, um so unverlässlicher zeigt sich der Versuchserfolg. Die Erection und Ejaculation verspäten sich und sind schwächer; es kann auch die Ejaculation allein oder die Erection und die Ejaculation ausbleiben oder dieselben treten erst nach mechanischer Reizung des Penis in Erscheinung. Am stärksten ist die

Störung des Effectes, wenn das obere Hals- oder das verlängerte Mark durchtrennt wird; doch kann bei einzelnen Meerschweinchen noch immer verspätete oder unvollkommene Geschlechtsthätigkeit auftreten. Verf. steht auf dem Boden der classischen Annahme eines Erections- und eines Ejaculations-Centrums im Lumbalmark. Die mit dem Schnitt verbundene mechanische Reizung steigere nicht den (stets vorhandenen) Erregungszustand dieser Centren sondern nach der Durchtrennung fallen Functionen aus, welche das Eintreten der Erection für gewöhnlich hinhalten (hemmen); es seien dies die von allen, namentlich den proximaleren Segmenten des Rückenmarkes ausgeübten Vasoconstrictionen und zwar nicht nur diejenigen des Splauchnicusgebietes, denn möge immerhin die Erection auch durch den von der Hyperaemie der Bauchorgane bedingten Blutmangel mit erschwert sein, so könne sie doch auch nach hoher Durchschneidung in vollständiger Weise, wenn auch verspätet eintreten. An den Wegfall der Hemmung (durch Vasoconstriction) würde sich in der von Valentin angedeuteten (reflectorischen) Weise die Ejaculation anschliessen. Nach Injection von 0,3 ccm Tinctura opii simpl. Pharmac. Austriacae in die Jugularvene des Versuchstieres tritt (30—60 Secunden nach der Einspritzung) spontan oder auf leichte Genitalreizung normale Erection und Ejaculation ein. Dies geschieht auch in solcher Chloroform-Narkose, bei welcher vor der Application des Opium Genitalreizung erfolglos gewesen war. Es wird geschlossen, dass das Opium jedenfalls die Erregbarkeit der genitalen Lendenmarkscentren erhöhe, ob auch diejenige cerebraler Centren bleibe dahingestellt. 0,5 ccm einer halbprocentigen Strychninlösung in die Vene gespritzt erhöht ebenfalls in hohem Grade die Erregbarkeit der genitalen Lumbalcentren, 0,3 ccm einer zweiprocentigen Curarelösung hebt sie auf. Atropin hat keinen hemmenden Einfluss auf Erection und Ejaculation (gegen Nikolsky).

Spina (18) nimmt ein Vasoconstrictoren-Centrum für die Hirngefässe im proximalsten Teile der Medulla spinalis an auf Grund folgender Erfahrungen. Er beobachtete das Verhalten der durch eine umfangreiche Trepanöffnung und durch Spalten der Dura mater freigelegten Hirnoberfläche nach Einspritzung von Nebennierenextract in die Blutbahn oder bei anderweit hochgradig gesteigertem Blutdruck, es traten nur die bekannten Erscheinungen starker Hyperaemie des Gehirns ein; wenn er nun aber die Medulla spinalis in ihrem proximalsten Teil quer durchtrennte, während des Bestehens oder kurz vor Hervorrufung erneut hohen Blutdruckes, so wurde (bei Hunden stärker wie bei Kaninchen) Hirnsubstanz durch die Trepanöffnung hervorgepresst, dabei barsten Pialgefässe, ja es barst die ganze Ventrikelwandung und Cerebrospinalflüssigkeit schoss im Strahle heraus. Ehe man sich den Schlussfolgerungen des Verf's. wird hingeben können, werden Versuche vorliegen müssen, in denen das gleiche Verhalten beobachtet wurde, ohne dass die



Rückenmarkswunde — wie es in den bisherigen Versuchen stets der Fall gewesen zu sein scheint — tamponiert wurde.

Prevost u. Radzikowski (13) demonstrierten den Einfluss, welchen an dem sterbenden Tiere die Vasoconstrictoren auf die Füllung des rechten Herzens ausüben, auf folgende Weise. Nachdem narkotisierten Hunden bei Unterhaltung künstlicher Athmung der Thorax eröffnet war, wurde das Herz durch Behandlung mit starken Inductionsschlägen gelähmt, dann an den grossen Gefässen abgebunden und herausgeschnitten zum Zweck der Bestimmung des Verhältnisses zwischen Blutinhalt und Herzwand. Dieses Verhältnis erwies sich erheblich kleiner, wenn dem Tiere vor der Tötung das Halsmark durchschnitten worden war, als wenn das Centralnervensystem intact gelassen wurde oder wenn nach Durchschneidung im Hals- und Lumbalmark die beiden distalen Querschnitte tetanisiert worden waren.

Kirchgasser (9) stellte Versuche an über die Rolle, welche der Erschütterung in der Aetiologie der Rückenmarkserkrankungen zukomme. Er hielt sich bei Hervorbringung der Erschütterungen wesentlich an den Vorgang von Schmous, untersuchte dann aber nach Marchi. Eine 3/4 cm dicke weiche Kautschukplatte wurde dem Kaninchen auf den Rücken gebunden nnd diese mit einem Holzhammer verschieden stark percutiert, während das Tier in Schwebe gehalten wurde. Gewöhnlich erfolgte bereits beim zweiten Schlag ein kurzdauernder tetanischer Krampf in den Hinterbeinen. Die Tiere erholten sich schnell und zeigten nachher, je nach der Stärke der Schläge, stärkere oder schwächere Paresen im Kreuz und in den Hinterbeinen. Als primär erkrankt erwies sich (nach 8—14 Tagen) nur die unmittelbar unter der Schlagstelle gelegene Rückenmarkspartie; dort war — bei stärkeren Schlägen im ganzen Querschnitt, bei schwächeren nur in den ventralen Partien — Markscheidenzerfall und Ausfall ganzer Fasern zu constatieren; in entfernteren Partien zeigte sich nur typische secundäre Bahndegeneration.

Eisen (3) hat das Archiv der medicinischen Klinik zu Erlangen (v. Strümpell) auf die Angaben über das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe, sowie des Würge- und Pupillarreflexes bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems durchgearbeitet. Bei einigen Krankheiten haben die Zusammenstellungen statistischen Wert, wie bei den „Multiplen Neuritiden", der „Multiplen Sklerose", der Tabes dorsalis, bei den anderen bieten sie wenigstens interessante Einzelbeobachtungen. Auf eigenen umfangreichen Beobachtungen beruhen die Angaben der Verf's. über das Verhalten der klinisch wichtigen Reflexe bei gesundem Nervensystem. Der Bauchdeckenreflex fehlte hier nur in 3,4% (Beobachtungszahl 500); am lebhaftesten war er bei Knaben und Mädchen vom 6. bis 16. Jahr; Frieren der untersuchten Person begünstigt ihn und er ist am leichtesten durch Kältereiz zu erzielen; bei Meteorismus und vorgeschrittener



Schwangerschaft erlischt er, auch pflegt er bei intraabdominellen Erkrankungen, selbst ohne Meteorismus abgeschwächt zu sein, nur bei Magenerkrankungen, wie Ulcus, Dyspepsia anacida etc. war er verstärkt. Das häufig als diagnostisch wichtig angegebene Fehlen der Bauchreflexe bei multipler Sklerose war nur in 67% der Fälle constatiert worden. Der Cremasterreflex fehlte bei 5% der Gesunden, er wird nicht durch Kälte beeinflusst, sein diagnostischer Wert scheint gering zu sein wegen inconstanten Verhaltens bei derselben nervösen Erkrankung. Der Plantarstichreflex ist, wenn auch in verschiedener Ausbreitung, bei allen Gesunden vorhanden, thermische, namentlich Kältereize, sind an der Fusssohle sehr wirksam. Der Glutaealreflex fand sich nur bei ca. 20% der Gesunden, der Brustwarzenreflex ist ebenfalls inconstant. Würgereflex und Pupillarreflex waren bei allen Gesunden vorhanden. Interessant ist die Statistik des letzteren bei Tabes (60 beobachtete Fälle): Fehlen in 65.5%, sehr lebhaft in 2%, normal in 16%, schwach in 10%. Der Patellar- und der Masseterreflex waren ausnahmslos bei Gesunden vorhanden, der Achillessehnenreflex dagegen fehlte in 3%, der Armsehnen- und Periostreflex in 5% der beobachteten Fälle.

A. Habel (7) beschreibt und bespricht 21 Fälle aus Eichhorst's Klinik (Zürich) als Beitrag zur Kenntnis des „Verhaltens der Patellarreflexe bei Querschnittsunterbrechung des Rückenmarkes". In einer Gruppe von 8 Fällen mit Läsion im Cervical- oder oberen Dorsalmark war der Patellarreflex ganz geschwunden, und zwar dauernd während so langer Zeit vor dem Tode, dass Shockwirkung ausgeschlossen erscheint. Momente, welche die Reflexerregbarkeit im allgemeinen herabzusetzen geeignet sind, wie starker Ictus, constitutionelle Krankheiten, seniler Marasmus, Polyomyelitis anterior lumbalis, liessen sich ausschliessen. Die sonstige Integrität des Lumbalmarkes mit seinen Wurzeln und peripherischen Nerven wird unter einiger Reserve behauptet, und zwar zum Teil auf Grund mikroskopischer Untersuchung, zum Teil nach dem faradischen Befunde intra vitam, zum Teil mit Rücksicht auf die für die Entwickelung der in Frage kommenden Processe zu kurze Zeit vom Erlöschen des Patellarreflexes bis zum Tode. — Das grösste Interesse beanspruchen die Fälle No. 1 und No. 7, in denen sich vollständige Continuitätstrennung der Rückenmarksubstanz post mortem nachweisen liess und von denen der erste am eingehendsten beobachtet und untersucht worden ist. Hier bestand infolge Traumas im 1. Dorsalsegment Continuitätstrennung durch intradurale Blutung. Unterhalb fehlten während der 11 Tage vom Trauma bis zum Tode sämtliche Sehnen- und Hautreflexe, es bestand vollkommene, schlaffe Lähmung der Beine, Lähmung der Blase und des Mastdarmes, totale Anaesthesie bis zur 2. Rippe herauf; bei der histologischen Untersuchung erwies sich das Lendenmark mit seinen Wurzeln als normal und zeigte sich absteigende Degeneration in den Pyramidenbahnen bis zur Mitte des Dorsalmarkes,



(also trotz absteigender Degeneration keine Wiederbelebung der Reflexe; gegen Schwarz). Dieser Fall kann wohl als classisch bezeichnet werden. Freilich darf man sich nicht daran stossen, dass aus der Beschreibung des Atmungsbefundes eine Unvollkommenheit der Leitungsunterbrechung zu folgen scheint. Die Atmung wird als „costoabdominal" bezeichnet, woraus man auf bestehende Leitung in dem Seitensträngen schliessen könnte, wenn nicht die specielle Angabe, dass die linke Thoraxhälfte, namentlich in den Intercostalräumen, inspiratorisch sehr stark eingezogen wurde, zeigte, dass die Intercostalmuskeln nicht thätig, sondern thatsächlich gelähmt waren. Zudem lässt der Obductionsbefund kaum einen Zweifel an der Vollkommenheit der Contiunitätstrennung aufkommen. — Fall No. 7, bei dem es sich um eine langsam fortschreitende Compression auf tuberculöser Grundlage handelte, überlebte das vollkommene Erlöschen des Patellarreflexes um 7 Tage und es fand sich das Rückenmark im Bereiche des I.—IV. Dorsalwirbels auf einen fadenförmigen Strang reduciert. Gleichzeitig mit dem Schwächerwerden des Patellarreflexes war die schlaffe Lähmung der Beine complet geworden. 1½ Monat später war der Patellarreflex vollkommen geschwunden; die Sensibilität war 12 Tage, der Fussclonus 4 Tage vor completem Ausfall des Patellarreflexes aufgehoben. Incontinentia urinae fiel mit letzterem Ausfall zusammen. Stuhl konnte noch einige Tage länger gehalten werden. — In den übrigen 6 Fällen der ersten Gruppe, bei denen der Patellarreflex ebenfalls geschwunden war, hatte allmählich eintretende totale oder auch partielle Leitungsunterbrechung bei Compression durch Neubildungen stattgefunden (nur in Fall No. 2 durch Blutung nach Trauma) im Bereich vom V. Cervical- bis zum V. Dorsalwirbel (nur in Fall No. 4 vom V. bis VIII. Dorsalwirbel) bei anatomisch unvollkommener oder fehlender Continuitätstrennung. In der Gruppe mit erhaltenem (oft erhöhtem) Patellarreflex kommen 2 Fälle (No. 20 und 21) wenig in Betracht wegen zu knapper Angaben, und es bleibt dann nur ein Fall (No. 9, Trauma, Läsion im VI. Cervicalsegment) übrig, bei dem die Laesion nicht unterhalb des V. Dorsalwirbels gesessen hat. In diesem Fall No. 9 war die motorische Lähmung unvollständig und es bestanden Contracturen, die Sensibilität war intact, die Sehnen- und Hautreflexe waren erhalten (bis auf den Bauchreflex), die Functionen von Blase und Mastdarm waren nur vorübergehend gestört, es handelte sich also um keine hochgradige Leitungsunterbrechung. Aus dem mitgeteilten Material geht also hervor, dass bei Laesion im Cervical- oder oberen Dorsalmark der Patellarreflex fehlt, wenn die Laesion in totaler Durchtrennung oder in totaler Leitungsunterbrechung besteht und dass er auch fehlen kann, wenn die hochgelegene Leitungsunterbrechung zwar nicht total, aber doch hochgradig ist. Dasselbe gilt auch für die übrigen Sehnen- und die Hautreflexe bis auf den Fusssohlenreflex, der bei hohem Sitz der Laesion, totaler Leitungsunterbrechung, schlaffer Lähmung,



Anaesthesie, Blasen- und Darmlähmung erhalten sein kann, während alle übrigen Reflexe geschwunden sind (No. 5). Der einzige Fall mit dauernd aufgehobenem Patellarreflex, in dem die Leitungsunterbrechung distal vom V. Dorsalwirbel stattgefunden haben könnte, ist No. 4, doch ist hier nicht zu ersehen, worauf die Diagnose des Sitzes der Laesion zwischen V.—VIII. Dorsalwirbel sich gründet. Vorübergehend war der Patellarreflex aufgehoben in zwei Fällen, in No. 16 und 18, und zwar bei Leitungsunterbrechung im VII. resp. VIII.—X. Dorsalsegment. In Bezug auf die Zusammengehörigkeit einzelner Symptome möchte Ref. folgende Regeln aus dem Material des Verf. ableiten: Solange Contracturen oder spontane Zuckungen bestehen und Sensibilität noch vorhanden ist, sind auch die Patellarreflexe noch zu erzielen (wenn auch geschwächt). Die Patellarreflexe können geschwunden sein bei Erhaltung von Sensibilität, doch ist dann schlaffe Lähmung vorhanden; sie können erhalten sein bei geschwundener Sensibilität, doch bestehen dann Zuckungen. Mit Rücksicht auf das ärztliche Handeln leitet der Verf. aus seinem Material den Satz ab: „Was den operativen Eingriff anbetrifft, so scheint derselbe zulässig in den Fällen, in welchen man noch Sensibilität nachweisen kann. Jedenfalls ist eine totale Aufhebung der Reflexe mit Aufhebung der Sensibilität keine absolute Contraindication, wie Bastian und Bowlby es angeben, da dieser Zustand bei relativ ganz intactem (anatomisch intactem, Ref.) Rückenmark bestehen kann".

van Gehuchten (6) findet die klinische Erfahrung, „dass bei einer vollständigen transversalen Laesion des „Cervico-Dorsalmarkes" ein völliges Schwinden der Sehnen-, Haut- und Visceralreflexe (mit Erhaltensein des Plantarreflexes bei tiefem Nadelstich) eintritt", vollkommen verständlich durch die — übrigens auch von anderer Seite vertretene — Annahme, dass das Zustandekommen der Reflex- (und der Willkür-) Bewegungen an einen gewissen „nervösen Tonus" gebunden sei, welcher in den motorischen Nervenzellen der grauen Vordersäulen auf anderen Wegen als auf den die Erregung zu speziellen Bewegungen übertragenden Bahnen unterhalten werde. Nach ihm würde der Tonus dieser Zellen gesteigert durch Einwirkungen, welche die Fasern der hinteren Wurzeln, der „cerebellospinalen" Bahnen und des hinteren Längsbündels denselben übermitteln, während die „corticospinalen" Fasern den Tonus der motorischen Vorderhornzellen herabsetzen sollen. Je nach der Art wie sich etwaige Laesionen auf diese Bahnen verteilen, entstände Hypotonie mit Herabsetzung bezw. Aufhebung der Reflexe oder Hypertonie, bei welcher Steigerung der Reflexthätigkeit in die Erscheinung trete, wenn sie nicht durch bestehende Contracturen verdeckt werde. Das Bestehenbleiben des Plantarreflexes bei Hypotonie und Geschwundensein der übrigen Reflexe erkläre sich daraus, dass die zur Hervorrufung desselben führenden Reize so grosser Steigerung fähig seien, dass die Hypotonie überwunden werde. (Für die Combination von Hypotonie



mit Reflexsteigerung bei Laesionen der inneren Kapsel wird in gekünstelter Weise geltend gemacht, dass Hypotonie der motorischen Spinalzellen bestehe, weil die „cortico-protuberantiellen" Bahnen durchbrochen seien und die „cerebelleusen und mesencephalischen" Bahnen ihren tonussteigernden Einfluss der Hirnrinde entliehen; einigen Einfluss sendeten sie aber auch selbst aus und auf diesen sei die Reflexsteigerung zurückzuführen.) Bei totaler Leitungsunterbrechung im „Cervico-Dorsalmark" sei die Hypotonie auf den Fortfall der für gewöhnlich durch das hintere Längsbündel und die cerebellospinalen Bahnen zugeleiteten Erregung zu beziehen. Anschliessend an eine Besprechung der bekannten Fälle (von Kadner bis Habel), in denen Ausfall aller lumbosacralen Reflexe (ausser Plantarreflex) nach Quertrennung im Hals- oder Dorsalmark (bis zum IX. Dorsalwirbel abwärts) bestand und an einen eigenen hierhergehörigen Fall partieller Leitungsunterbrechung im mittleren Dorsalmark ohne Obduction stellt Verf. die Behauptung auf, dass „in der medicinischen Literatur kein durch Autopsie bestätigter Fall von vollkommener transversaler Laesion des Rückenmarkes mit Erhaltung der Sehnen-, Eingeweide- und Hautreflexe vorkomme".

Nonne (12) mahnt auf Grund eines von ihm beobachteten und untersuchten Falles und auf Grund ähnlicher Fälle in der Litteratur „zur Vorsicht in der Auffassung des Zusammenhanges des Ausfalls des Patellarreflexes mit einer Erkrankung des Kleinhirns". In seinem Falle war mit den clossischen Symptomen eines Tumor cerebelli (nebst denen eines secundären Hydrocephalus internus) das Fehlen der Patellarreflexe beiderseits verbunden, ohne dass sonstige spinale Symptome bestanden hätten. Bei der Section fand sich ein Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung an der Pia mater des Rückenmarks, durch welche letztere die Reflexbahn des Patellarreflexes unterbrochen worden war. Als sehr bemerkenswert bezeichnet Verf. die Thatsache, dass der Ausfall des Patellarreflexes bei Fällen von Kleinhirntumoren bisher nur in den drei Kategorien von Erkrankungen beobachtet zu sein scheine, die sich auch am Rückenmark localisieren können, nämlich Syphilis, Tuberculose und maligne Neubildungen.

J. Rosenthal und **M. Mendelssohn** (14) stellen sich auf den Standpunkt v. Gehuchtens (s. oben) „dass es in der medicinischen Litteratur keinen einzigen, durch die Autopsie und durch mikroskopische Untersuchung festgestellten Fall von vollkommener Continuitätstrennung des Rückenmarks giebt, in welchem die Sehnen-, Eingeweide- und Hautreflexe fortbestanden haben". Bei dem Menschen sollen also Reflexe überhaupt nicht ohne Vermittelung der proximal vom Rückenmark gelegenen Teile des Centralnervensystems zu Stande kommen. Sie finden dies in guter Uebereinstimmung mit ihren früheren Versuchen zum Nachweis dessen, dass beim Tiere normalerweise die spinalen Reflexe durch Vermittelung



des proximalen Cervicalmarks oder der Medulla oblongata zu Stande kommen sollen.

Erben (4) nimmt aus der vorstehenden Mitteilung Veranlassung, darauf hinzuweisen, dass er auf Grund der anatomischen und klinischen Verhältnisse der Polyomyelitis und der amyotrophischen Lateralsklerose in einem Artikel: „Neue Beiträge zur Kenntnis der Reflexe" (Wiener med. Wochenschrift. 1890. Nr. 21) bewiesen zu haben glaube, „dass die grossen Nervenzellen des Vorderhornes nicht jene Centra sind, wo die aus der Peripherie kommende Erregung in centrifugale umgesetzt wird."

Sherrington (16). Wenn die Vorderpfote eines Affen ohne Grosshirn in heisses Wasser getaucht wird, so tritt eine Beugung des Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenkes ein, welche 15—20 Minuten fortbestehen kann, ohne Tremor und Clonus. Taucht man, während der rechte Arm diesen „kataleptischen Reflex" zeigt, die linke Hand in heisses Wasser, so erschlafft der rechte Arm, während der linke kataleptisch wird.

H. E. Hering (8) teilt seine Beobachtungen an 3 Affen mit, denen zum Zwecke des Studiums „centripetaler Ataxie" verschiedene hintere Rückenmarkswurzeln des Cervicalplexus durchschnitten worden waren, und zwar bei dem ersten Affen die III.—IV. Cervical- und I.—II. Thoracal-Wurzel rechts. Da der Verfasser grosses Gewicht auf die Objectivität seiner Terminologie legt, in welcher Ausdrücke, wie Willkür, Zweckmässigkeit, Spontaneität etc. sorgsam vermieden werden, möge er selbst das Wort haben: „Um objectiv zu bleiben, drücke ich mich lieber" (im Gegensatz zu Mott und Sherrington) „folgendermassen aus: die centripetal gelähmte Extremität wurde nicht mehr zum Greifen benutzt; überhaupt konnte man keine Zielbewegungen dieser Extremität sehen." (Hierzu die Anmerkung: „Wir können an den Bewegungen der Extremitäten den Ausgangspunkt und den Endpunkt der Bewegung unterscheiden. Indem man nun ganz von der Art der Kraft absieht, welche die Bewegung bewirkt, und nur den Endpunkt der Bewegung im Auge hat, kann man letzteren das Ziel nennen und demgemäss von Zielbewegungen sprechen. Nach dieser objectiven Auffassung ist ebenso die Erde das Ziel des fallenden Steines, wie die Frucht oder irgend ein anderer Körper das Ziel des nach ihm greifenden Menschen oder Affen.") „Die Extremität ist aber nicht bewegungslos, sie macht unter Umständen die verschiedensten Mitbewegungen, wie Mott und Sherrington diese Bewegungen genannt haben." — „Kletterte z. B. der Affe, so wurde der rechte, im Ellenbogengelenk gebeugte Arm rasch hoch nach oben und hinten gehoben und die Extremität bewegte sich ziellos oben und hinter dem Kopfe in der Luft herum, während die linke in normaler Weise mit der Hand die vor dem Kopfe befindlichen Stäbe des Gitters ergriff, kratzte sich der Affe mit der linken Extremität am Rücken, so wurde



die rechte weit nach hinten und oben gehoben und bewegt sich ebenso ziellos hinter dem Rücken in der Luft herum. Die Bewegungen dieser Extremität erinnern an die „ziellosen“ Bewegungen hochgradiger Tabiker.“ Die Mitbewegungen waren in den ersten Tagen nach der Operation nicht so stark hervorgetreten, dann blieb aber das Verhalten unverändert bis zum Ende der Beobachtungszeit (27 Tage p. op.) Bei dem zweiten Affen waren rechts die hinteren Wurzeln des IV.—VII. Cervical- und I.—II. Thoracal-Segmentes durchschnitten worden, links nur die hintere VIII. Cervicalwurzel. Zunächst gebrauchte der Affe noch beide Hände zum Greifen, die rechte freilich ungeschickt; vom dritten Tage aber an bis zum letzten (11.) Beobachtungstage liess er sich nicht mehr bewegen, die rechte Hand zum Ergreifen des Futters zu benutzen, dagegen gebrauchte er dieselbe, wenn auch ungeschickter noch zum Klettern. Zum Klettern war er aber überhaupt nur noch schwer zu veranlassen. Mit der linken Hand fing er nach Fliegen. — Dem dritten Affen war einen Monat früher die Extremitätenregion der linken Hemisphäre unterschnitten worden, dann wurden ihm links die hinteren Wurzeln des IV.—VII. Cervical- und des I.—IV. Thoracal-Segmentes durchschnitten. Dieser Affe benutzte seine linke Hand immer zum Ergreifen der Nahrung und zwar immer atactisch. Ausser dem gröberen Schwanken und Fehlgreifen konnten auch feinere Coordinationsstörungen der Fingerbewegungen beobachtet werden. An der Ataxie änderte sich während der Beobachtungsdauer (8 Tage) nichts Wesentliches.

Korniloff (10) legt Gewicht darauf, dass die bekannten Bewegungsstörungen, welche im Tierexperiment nach Durchschneidung hinterer Wurzeln auch von ihm beobachtet wurden, der Intensität nach abhängig sind von der Zahl der durchschnittenen Wurzeln und dass die Durchschneidung der Hautnerven nicht zu demselben Resultat führt, wie die der Wurzeln. Er schliesst aus letzterem Umstand, „dass nicht die Störung der Hautsensibilität bei der Ataxie die Hauptrolle spielt, sondern diejenige der Muskelsensibilität“. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln zeigte sich „über der anaesthetischen Extremität eine hyperästhetische Zone“. Zu dem Wundverlauf wird bemerkt, dass keine Eiterung nach den vorderen Wurzeln eingetreten war.

E. Specielle Physiologie der peripherischen Nerven etc.

Referent: Dr. René du Bois-Reymond Berlin.

1. Allen, Dudley P., The effect of anaesthesia upon temperature and blood-pressure. Amer. Journ. of the med. Science. Bd. 113, 3, p. 298.
2. Alrutz, Sydney, Bidrag till kännedomen om hudens kall-och varm-punkter (Beitrag zur Kenntnis der Kälte- und Wärmepunkte der Haut.) Upsala läkare fören. förhandl. N.F. II. 4. S. 246.
3. Alrutz, Sydney, Om förnimmelsen „hett". (Ueber die Empfindung „heiss".) Upsala läkare fören. förhandl. N.F. II. 5och 6, S. 340.
4. Arloing, S. et Chantre, Ed., Recherches physiol. sur le muscle sphincter ani etc. Compt rend. T. CXXIV S. 1206.
5. Barbera, A. G., Bologna. Ueber die Erregbarkeit von Herz- und Gefässnerven nach Inject. von Jod u. phosphorsaurem Natron. Pflüger's Arch. für Physiol. Bd. 68 S. 434.
6. Beck, A., Physiol. Inst. Lemberg, Die Erregbarkeit verschiedener Stellen desselben Nerven. Arch. f. An. u. Phys. H. 5/6. Physiol. Abt. S. 415.
7. Benedikt, Mor., Wien, Die doppelseitige Leitung in den Nerven. Deutsche med. Woch. No. 41.
8. Bernheimer, St., Beitrag zur Kenntnis der Beziehungen zw. d. Gangl. ciliare u. d. Pupillarreaction. Arch. f. Ophthalm. Bd. 44 S. 526.
9. Biedl, Arthur, Ueber die Innervation d. Herzens. Wien. med. Presse No. 16. S. 485.
10. Bikeles, Gust., Ueber zweiseitige Durchschneidung und -Quetschung der N. vagi. Centralbl. f. Physiol. XI No. 18. S. 557.
11. Boeri, Einfluss d. Nervus vagus auf die Nieren. Wien. med. Presse No. 22. S. 699.
12. Campos, La sécrétion lacrymale après la section du grand nerf pétreux superficiel. Compt. rend. de la soc. de biol. 26. Juni. Serie X. 4. p. 608.
13. Cherechewsky, J., Le sens musculaire et le sens des attitudes. Revue Neurol. p. 167.
14. Cremer, M., München, Ueber neurothermische Versuche an marklosen Nerven. Münch. med. Woch. Nr. 11. S. 280.
15. Cyon, E. von, Physiol. Beziehungen zwischen den Herznerven und der Schilddrüse. Centralbl. f. Phys. Bd. XI. No. 8. S. 279.
16. Derselbe, Ueber die Beziehungen der Schilddrüse zum Herzen, zweite Mitteilung. Centralbl. f. Phys. XI. No 11. S. 357.
17. Derselbe, Les nerfs du coeur et la glande thyroïde. Le progrès médical p. 23.
18. Danilewsky, B., Notiz, die erregende Wirkung der elektrischen Strahlen betreffend, zugleich als Erwiderung an Herrn Prof. Jacques Loeb. Centralbl. f. Physiol. No. 19, S. 580 und No. 20, S. 617.
19. Derselbe, Expériences sur l'excitation des nerfs par les rayons électriques. Compt. rend. T. CXXIV, I, p. 1392 u. 1476.
20. Dastre, Observations à propos de l'expérience de la section du cordon cervical. Compt. rend. de la soc. de biol. 16. Jan. Serie X. 4. p. 69.
21. Delezenné, C., Démonstration de l'éxistence de nerfs vaso-sensibles régulateurs de la pression sanguine. Compt. rend. T. CXXIV. p. 700.
22. Dixon, Francis A., On the course of the taste fibres. Edinb. med. journ. New Series, 43. Vol. 1. S. 395 u. 628.



23. Exner, Alfred, Kehlkopfnerven u. die Functionen d. Thyreoidea. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 68. S. 100.
24. Mc. Fadden-Gaston, J., The nerve element in surgical pathology. The jour. of the amer. assoc. Vol. XXIX. No. 12. p. 569.
25. Feser, Albert, Ueber den Einfluss der Spannung auf den zeitlichen Verlauf der Contractionswelle des Muskels. Inaug. Diss. Würzburg.
26. Fick, A., Ueber einen neuenApparat zur Erzeugung summierter Zuckungen. Arch. f. Phys. Bd. 69. Heft 3/4. S. 132.
27. Forel, Zürich, Lähmt der Alkohol die Muskelleistung oder fördert er sie? Corr. Bl. f. Schweizer Aerzte 27. 15. Nov. S. 673.
28. Ghillini, Cesare, Untersuchungen über den Einfluss der Nervenverletzungen auf das Knochenwachstum. Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. V. H. 3. S. 274 (aus La Rif. Med. 19/3).
29. Gioffredi, Carlo, Wirkung des Alkohols auf die motorischen Nerven. Deutsche Medicinalztg. S. 773. No. 76.
30. Grossmann, Mich., Experim. Beiträge zur Lehre von der motor. Kehlkopfinnervation. Wien. med. Presse. No. 14. S. 442.
31. Derselbe, Ueber die Aenderungen der Herzarbeit durch centrale Reizung von Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. S. 219 u. 501.
32. Guyon, J. F. et Courtade, D., Innervation motrice du gros intestin. La semaine medic. p. 274.
33. Le Hello, P., De l'action des organes locomoteurs agissant pour produire les mouvements des animaux. Journ. de l'Anatom. 33. Nr. 4. p. 359.
34. Hering, H. Ewald, Das Hebephänomen beim Frosch und seine Erklärung durch d. Ausfall d. reflector. antagonist. Muskelspannung. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 68. S. 1.
35. Hofmann, A., Zürich, Ueber den Zusammenhang der Durschneidung des Nervus Vagus mit Degeneration und entzündlichen Veränderungen am Herzmuskel. Virchow's Archiv 150. S. 161.
36. Horsley, Victor, Short note on sense organs in muscle and on preservation of muscle spindles in conditions of extreme muscular atrophy, following section of the motor nerve. The Brain. LXXIX p. 375.
37. Juschtschenko, Petersburg, Ueber die Beziehung zwischen dem Ganglion mesentericum inferius und der Innervation der Blase und über die automatischen Bewegungen der letzteren. Aerzteverein der Petersburger Nerven- u. psychiatr. Klinik, Sitzg. v. 24. April.
38. Kapsammer, Georg, Das Verhalten verletzter Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Arch. f. klin. Chir. Bd. 56. Heft 3.
39. Katzenstein, J., Ueber Veränderungen in der Schilddrüse nach Exstirpation der zuführenden Nerven. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. Heft 3/4. S. 371.
40. Klapp, P., Beitrag zu den Untersuchungen über die Innervation der Thränendrüse. Inaug. Diss. Greifswald.
41. Knoll, Philipp, Ueber den Einfluss des Herzvagus auf die Zusammenziehung der Vena cava superior beim Säugetier. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 68. S. 339.
42. Loeb, Jacques, Ueber die physiol. Wirkung elektr. Wellen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 69. Heft 3/4. S. 99.
43. Derselbe, Ueber d. angebl. erregende Wirkung elektr. Strahlen auf die Nerven. Centralbl. f. Physiol. XI. No. 13. S. 401.
44. Derselbe, Zur Theorie der physiologischen Licht- und Schwerkraftwirkungen, Arch. f. d ges. Physiol. Bd. 66. S. 439.
45. Derselbe, Physiologische Untersuchungen über Jonenwirkungen. Erste Mitteilung. Versuche am Muskel. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 69. S. 1.



46. Derselbe, Zur Theorie des Galvanotropismus. V. Mitteilung. Influenzversuche. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 67. S. 483.

47. Loeb, Jacques u. Budgett, Sidney P., Zur Theorie des Galvanotropismus. IV. Mitteilung. Ueber die Ausscheidung electropositiver Jonen an der äusseren Anodenfläche protoplasmatischer Gebilde als Ursache der Abweichung vom Pflüger'schen Erregungsgesetz. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 65. S. 518.

48. Lugaro, E., Sulle funzioni dei canali semicircolari (Ueber die Functionen der halbcirkelförmigen Canäle). Riv. d. Patalogia nerv. e ment. p. 440.

49. Meltzer, L. S., Ueber d. Verschluss d. Glottis während d. Schluckaktes. Centralbl. f. Physiol. XI. No. 14. S. 437.

50. Meyer, Wilhelm, Ueber die Gipfelzeit bei isotonischen und isometrischen Doppelzuckungen. Inaug.-Diss. Würzburg.

51. Motschutkowskij, Ueber die Schmerzempfindlichkeit der Haut. (Algesimetrie.) Wratsch. No. 9.)

52. Morat, J. P., Sur la constitution du grand sympathique, ses centres trophiques. Compt. rend. T. CXXIV. I. p. 1389.

53. Morat, J. P., Les origines des nerfs vasodilatateurs: leurs centres trophiques. Le Progrès médical. p. 310.

54. Neuburger, Julius, Ueber d. Verhalten d. Riechschleimhaut nach Durchschneidung d. Nerv. olfact. Centralbl. f. Physiol. XI. No. 16. S. 489.

55. Nottebaum, Josef, Ueber die secundäre Degeneration nach Durchschneidung des Halssympathicus. Inaug.-Diss. Marburg.

56. Novi, Die graphische Darstellung der Muskelermüdung. Centralbl. f. Physiol. No. 12. S. 377.

57. Ogneff, J., in Moskau. Ueber die Entwickelung des elektrischen Organes bei Torpedo. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. H. 3/4. S. 270.

58. Pagano, Guiseppe, Sur les voies associatives periphériques du nerf optique. Archives ital. de biol. T. 27. p. 392.

59. Pal, J., Wien, Ueber die Innervation des Colon descendens u. des Rectums. Wien. klin. Woch. X, 2. S. 31.

60. Rosenbach, O., Ist der Satz von der verschiedenen Vulnerabilität d. Rekurrensfasern berechtigt? Arch. f. Laryngol. Bd. VI. S. 588.

61. Ruffini, Angelo, Observations on sensory nerve endings in voluntary muscles The Brain. LXXIX, part. III. p. 368.

62. Sahli, Erwiderung zu Forel, Lähmt der Alkohol die Muskelleistung oder fördert er sie? Korresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 15. Nov. S. 675.

63. Salomonson, J. K. A. Wertheim-, De werking van de musculi radiales externi longus en brevis. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 3.

64. Scheier, Max, Die Anwendung der Röntgenstrahlen für die Physiologie der Stimme und Sprache. Vorläufige Mitteilung. Deutsche Medicin. Wochenschr. No. 25.

65. Schlesinger, H., Zur Physiologie der Harnblase. Wien. klin. Woch. X, 47. S. 1029.

66. Schmidt, A., Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefect. D. Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. X. H. 5—6. (s. das Referat über Erkrankungen der Brüche.)

67. Schneyer, Jos., Der Secretionsnerv des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXII. S. 131.

68. Schultz, Paul, Zur Physiologie der sympathischen Ganglien. Archiv f. Physiol. S. 124.

69. Derselbe, Zur Physiol. der längsgestreiften (glatten) Muskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 3/4. S. 322.



70. Stefani, A., Sur la propriété qu'ont les fibres nerveuses de maintenir isolés leurs moignons centraux. Archives ital. de biol. XXVII. p. 305.
71. Stier, Siglinde, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 29. S. 429.
72. Stewart, Purves, University of Edinburgh. Experimental observations on the crossed adductor jerk. Journ. of Physiology. Vol. XXII. No. 1 u. 2. S. 61.
73. Tavernari, L., Richerche intorno all' azione di alcuni nervini sul lavoro dei muscoli affaticati. (Untersuchungen über die Wirkung einiger Nervina auf die Leistungsfähigkeit der ermüdeten Muskeln. Rivista sperim. di Freniatria. p. 89.
74. Thompson, Action de la peptone sur le système vasomoteur. Arch. de Physiol. T. IX. p. 117.
75. Treves, Sur la fonction respiratoire du nerf vague. Arch. ital. de biol. T. 27. F. 2. p. 169.
76. Turner, William Aldren, Note on the course of the fibres of taste. Edinb. med. journ. New Series 44. Vol. II. S. 261.
77. Uexküll, J. v., Ueber die Bedingungen für das Auftreten der secundären Zuckung. Arbeiten des Instit. Heidelberg. Zeitschr. f. Biol. Bd. 35. H. 2. S. 103.
78. Vintschgau, M. v. u. Durig, A., Zeitmessende Versuche über die Unterscheidung elektrischer Hautreize. Arch. f. d. ges. Physiol. 69. S. 307.
79. Vintschgau, M. v., u. Durig, A.; Vortrag über Versuche, um zu ermitteln, welches Zeitintervall vorhanden sein müsse, um zwei hintereinander auf die Haut einwirkende elektrische Reize noch sicher als zeitlich getrennt wahrzunehmen. Berichte des naturw. medic. Vereins zu Innsbruck. XXIII.
80. Waller, Augustus D., The action of anaesthetics upon nerve. Brit. med. journ. 20. Nov. S. 1469.
81. Weiss, G., Sur la charactèristique d'excitation des nerfs et des muscles. Compt. rend. T. CXXV. p. 833.
82. Zuckerkandl, und Erben, S., Untersuchungen über die Physiologie der willkürlichen Bewegungen am Lebenden. Centralbl. f. Physiol. vom 24. Juli. XI. Heft 9.

A. Arbeiten, die auf die allgemeine Nervenphysiologie Bezug haben.

a) Untersuchung normaler Nerven etc.

Beck (6) hat schon vor 10 Jahren Versuche am undurchschnittenen Halssympathicus und Phrenicus von Warmblütern angestellt, um Beweise für oder gegen die Theorie vom „lawinenartigen Anschwellen“ der Nervenerregung erbringen zu können. Der Sympathicus einer Katze wurde mittelst des Pflüger'schen Fallhammers während $^1/_6$ bis $^1/_4$ Secunde durch 6—8 Inductionsschläge tetanisiert, und die Reizschwelle, bei der minimale Pupillenerweiterung eintritt, festgestellt. 20 gegen 2 Versuche ergaben niedrigere Reizschwelle bei centraler als bei peripherischer Reizung. Ebenso verhält sich der Phrenicus. Diese Versuche werden jetzt wieder aufgenommen, indem die Nerven statt durch Inductionsschläge durch Condensatorentladungen gereizt werden, damit die Intensität des Reizes genauer bestimmt werden könne. Das Ergebnis bleibt bestehen.



Uexküll (77) führt Boruttau gegenüber das Ausbleiben der secundären Zuckung bei senkrecht auf den Muskel aufgelegtem Nerv auf den annähernd gleichzeitigen Ablauf der Schwankungswelle in allen Muskelfasern zurück. Die secundäre Zuckung tritt ein, wenn der Nerv über zwei senkrecht auf den Muskel in einiger Entfernung von einander aufgelegte Elektroden gebrückt ist.

Weiss (81) verficht theoretisch die Anschauung, dass es bei der elektrischen Reizung weniger auf die Schwankungen der Elektrizitätsmenge als auf die Intensität ankomme.

Loeb und **Budgett** (47) kommen nach Versuchen an Molchen (Amblystoma) Protozöen (Paramaecium) und Infusorien (Oxytricha) zu dem Schluss, dass das Wesen der Einwirkung des elektrischen Stroms in der chemischen Reaction der positiven Ionen zu suchen ist. Denn auf eine 0,25 procentige Natronlauge reagiert die Haut des Molches mit Schleimsecretion, und der Körper des Paramaeciums wird durch die verdünnte Lauge vom hinteren Körperpol aus „eingeschmolzen", grade so, wie es bei Einwirkung des Stromes geschieht. Dass keine entsprechende Säurewirkung an der entgegengesetzten Seite bemerkbar wird, erklärt sich daraus, dass die Hautdrüsen auf Säure nicht, die alcalischen Protozöenkörper weniger leicht reagieren. Verf. glauben, diese Hypothese auch für die Erklärung der Stromwirkung auf das Nervensystem höherer Tiere verwerten zu dürfen, obschon die thatsächliche Abscheidung der Alcalien an den betreffenden Stellen nicht nachgewiesen ist.

Danilewski (19) berichtet über eine Reihe von Versuchen, in denen das Nerv-Muskelpräparat durch elektrische Wellen gereizt und auch in den Empfindungsnerven der Hand durch „inducierte" Reizung verschiedene Empfindungen, Wärme, Luftzug u. a. m. erregt werden. Die Versuchsbedingungen sind in gedrängtester Kürze angegeben.

Loeb (42) hat es für wünschenswert gehalten, zu prüfen, ob elektrische Strahlen physiologische Wirkungen ausüben könnten, die denen der Lichtstrahlen vergleichbar wären, und zunächst die Wirkung der Influenzmaschine auf Nervmuskelpräparate untersucht. Vier Präparate werden mit den Nervenenden zusammengelegt, sodass sie ein Kreuz bilden, dessen einer Arm vor der Funkenstrecke parallel zu ihr orientiert wird. Es zucken die Muskeln, deren Nerven der Funkenstrecke parallel sind. Verschiebt man das Präparat parallel mit sich selbst, so kommen diese Muskeln zur Ruhe, und es beginnen die andern zu zucken. Die Orientierung ist also wesentlicher, als die absolute Entfernung von der Entladung. Um zu entscheiden, ob es sich um Influenzwirkung statischer Elektrizität, oder um Strahlung handele, worauf einige weitere Versuche hinzudeuten schienen, wurde ein elektrischer Hohlspiegel von 1 m Durchmesser gefertigt, und Funkenstrecke und Präparat in den conjugierten Punkten des Spiegels aufgestellt. Das negative Ergebnis dieses Versuchs lehrt, dass es sich nur um Influenzwirkung handelt, oder, nach der früher



referierten Hypothese des Verfassers, um die chemischen und molecularen Wirkungen der durch die Elektrizität freiwerdenden Stoffe.

Loeb (46) kommt wiederum auf diese Untersuchung zurück, die er durch weitere Versuche vervollständigt hat, und kritisiert zugleich die oben besprochene Mitteilung Danilewski's.

Loeb (43) referiert über die vorstehende Veröffentlichung und führt, indem er sich auf seine Influenzversuche stützt, die Ergebnisse, die Danilewsky „angeblich" durch elektrische Wellen erhalten hatte, auf die Wirkung statischer Elektrizität zurück. Die Anordnung Danilewski's entsprach genau den Bedingungen für die Einwirkung statischer Elektrizität. Die statische Elektrizität wirkt dann am besten auf das Froschpräparat, wenn der Nerv in der Richtung der Entladung liegt, liegt er quer, so erhält man keine Erregung.

Danilewski (18) Die Versuchsbedingungen, unter denen Verf. Wirkungen auf den Nerven beobachtete, werden erörtert. Die Strahlen, um die es sich handelt, waren nicht Hertz'sche Wellen, auch nicht gewöhnliche Entladungen statischer Elektrizität, wie Loeb annahm, sondern sie bildeten ein elektrisches Feld mit alternierender Kraft. Der Nerv muss bei dem von Loeb angegriffenen Versuche allerdings parallel zu den Metallplatten der secundären Kette sein, damit er sich innerhalb der Neutralisations- oder Indifferenzfläche befinde. Dass es sich nicht um den einfachen Unterschied zwischen Längs- und Querdurchströmung des Nerven handelt, folgt daraus, dass das Resultat wesentlich beeinflusst wird durch Massenvertheilung im Präparat. Man kann die Wirkung verändern, indem man die elektrische Capacität des proximalen oder distalen Nervenendes mittelst Anlegen von Fliesspapierbäuschen vermehrt. Die eingehende physikalisch-theoretische Erörterung ist im Original nachzusehen.

Benedikt (7). Bekanntlich ist durch Versuche erwiesen, dass sich die Erregung in Nerven nach beiden Richtungen fortpflanzt. Es ist aber „ein biomechanisches Nonsens, anzunehmen, dass die Natur einem Organe eine Eigenschaft verliehen habe und sich derselben nie bediene". Die Ausschaltung der hinteren Wurzeln erzeugt bekanntlich Bewegungsstörungen, und Verf. ist der Ansicht, dass die Versuche von Harless (Wiener Denkschr. 8. 960. 3. 615) (? Ref.) beweisen, dass dabei centrifugale Fasern im Spiel sind. Ebenso sollen die Associationsfasern des Grosshirns nach beiden Richtungen leiten. Daher erklärt Verf. die Thatsache, dass jahrelang bestehende Lähmungen durch Faradisation der Muskeln manchmal momentan behoben werden, durch centripetale Fortleitung des Reizes, der die vermindert gewesene Erregbarkeit des Centralorgans wiederherstelle. Ebenso bei kataleptischen Bewegungsstörungen. Umgekehrt soll im Gebiete der sensiblen Nervenbahnen bei Hysterie, bei traumatischen Neurosen und bei der Hypochondrie der psychische Reiz vom Rindengrau aus sich in centrifugaler Richtung fortpflanzen und Erregung oder Lähmung der Nervenbahnen oder ihrer Endausbreitung hervorrufen. Auf Grund dieser

Betrachtungen formuliert Verf. einen Satz, den er als „Gesetz“ bezeichnet: „Dass die durch Erkrankung entstandenen Reize sich im Nervensystem meist nach ganz andern Gesetzen und Richtungen fortpflanzen, als es die physiologischen Reize thun.“

Cremer (14) giebt einen Ueberblick über die bisherigen Versuche, Wärmeentwicklung in thätigen Nerven nachzuweisen. Seine eigenen Versuche mittelst einer Thermosäule und eines Thomson'schen Galvanometers, die 0,00001° C anzeigten, am Nervus olfactorius verschiedener Fische, führten zu dem negativen Ergebnis: dass auch am marklosen Nerven die Wärmeproduction von geringerer Grössenordnung ist, als die Joule'sche Wärme des Reizstromes.

Schultz (68) machte, um zu entscheiden, ob die sympathischen Ganglien dazu dienen, den Muskeltonus unabhängig vom Centralorgan zu unterhalten, folgende Versuche: An Katzen wurde der Sympathicus möglichst thoracalwärts durchschnitten. Einige Tage nach der Heilung wurden in der Orbita die Ciliares breves durchschnitten, worauf die Pupille sich erweiterte, aber noch ein schmaler Irissaum sichtbar blieb. Hierauf liess man das Tier durch eine Trachealcanüle ein Gasgemisch aus 15 pCt. O, 15 pCt. CO_2 und 60 pCt. Luft einathmen, worauf äusserste Pupillenerweiterung eintrat. Der Versuch gelang ebenso, wenn das Ganglion supremum ganz und gar exstirpiert worden war. Daher konnte der Tonus, der zuerst noch in der Iris bestanden hatte, nicht auf die Thätigkeit des Ganglions bezogen werden. Nach Angabe Braunstein's tritt die Erweiterung der Pupille auf Reizung sensibler Nerven schneller ein, wenn das Ganglion supremum erhalten ist, als wenn es exstirpiert ist. Diese Differenz bleibt aber bestehen, wenn das Ganglion durch Ammoniak ausgeschaltet wird. Endlich wurde nach Durchschneidung des Sympathicus und Oculomotorius das Ganglion durch Nikotin oder Ammoniak ausgeschaltet, während die Irisweite mittelst Fadenkreuzes genau beobachtet wurde. Es trat keine Veränderung ein. Dass die Ganglien einen Einfluss auf den Muskeltonus ausüben, kann demnach nicht angenommen werden. Dagegen lehrten weitere Versuche, dass die Reizschwelle für den Sympathicus bedeutend niedriger liegt, als für die postcellulären Nervenfäden. Es scheint also, dass in den Zellen der Ganglien die centralen Reize sich summieren müssen, bis die für das sympathische Neuron erforderliche Intensität erreicht ist, dass also die Ganglien eine Art Relais für die Reizleitung bilden.

Morat (52). Im Rückenmark liegen trophische Centra für die Vasodilatatoren, ebenso im verlängerten Mark. Durchschneidet man beim Hund Facialis, Acusticus und Portio intermedia, so degenerieren die vasodilatatorischen Bahnen in der Chorda und im Lingualis. Die Secretion der Submaxillaris ist stark herabgesetzt. Dieser Befund bleibt monatelang beständig. Es ist also ein Teil der Bahnen degeneriert, der andere Teil muss sein trophisches Centrum unterhalb der Schnittstelle haben. Ebenso



degenerieren alle constrictorischen Fasern im Hypoglossus, wenn das Ganglion supremum exstirpiert wird, nur ein Teil, wenn der Sympathicus tiefer durchschnitten ist. Dilatatorische, constrictorische und secretorische Nervenbahnen unterscheiden sich dadurch von den motorischen, dass sie aus einer Kette von Neuronen bestehen. Die Centra dieser Bahnen sind also den motorischen Kernen nicht zu vergleichen. Das sympathische System zerfällt vielmehr in mindestens zwei aufeinanderfolgende Systeme, ein oberes und ein unteres, deren Grenze durch die Ganglien angedeutet wird. Die durchgehenden Fasern deuten aber an, dass diese Grenze nur physiologisch, nicht anatomisch zu definieren ist. Der Aufbau aus Neuronen ist dem sympathischen System und den übrigen Nerven gemein.

b) Untersuchungen über Nervenverletzungen.

Bikeles (10). Entgegen den herrschenden Ansichten dürfte sich die Function verletzter Nerven selbst nach der anatomischen Regeneration noch nicht wiedereinstellen. Hatte sich nach Durchschneidung des Ischiadicus (beim Hunde?) die Sensibilität wiederhergestellt, so verschwand sie nach Durchschneidung des N. Cruralis, also hatte man es bloss mit einer von Nachbarnerven erborgten Sensibilität zu thun. Dabei waren die Nervenenden durch zahlreiche nach Weigert-Pal färbbare regenerierte Fasern verbunden. Wurde beim Huhn ein Vagus durchschnitten und vernichtet, so trat bei Durchschneidung des anderen Vagus nach 55 Tagen Veränderung der Athmung und drei Tage später Tod ein. Bei einem zweiten Versuch gelang es nach demselben Zeitraum nicht, vom erstoperierten Vagus Herzstillstand zu erhalten, gleichviel ob über oder unter der Schnittstelle gereizt wurde. Dasselbe Ergebnis hatte der Versuch, wenn die Nerven nur gequetscht wurden.

Auch die Wiederherstellung der Motilität kann eine nur scheinbare sein. Durchschneidet man beim Kaninchen die Extensoren der Vorderpfote, so tritt es mit dem Dorsum manus auf. Ohne dass Verwachsung eintritt, stellt sich aber die normale Bewegung wieder her.

Stefani (70) hat schon in einer vor zehn Jahren veröffentlichten Mitteilung hervorgehoben, dass die centralen Stümpfe zweier Nerven sich nicht zusammenheilen lassen. Bei 6 Versuchen an Kaninchen bildeten die Enden des Medianus und Ulnaris kolbenförmige, freie Endigungen in der Narbe. Verf. hat weitere drei Versuche an Hunden gemacht. Die centralen Stümpfe wurden vernäht, von den peripherischen ein Stück excidiert. Einige Wochen nach der Heilung zeigte das Tier Schmerz bei Reizung eines jeden der beiden Nerven. Wurde aber der gereizte Nerv oberhalb der Reizstelle durchschnitten, so erfolgte keine Reaction, zum Beweis, dass die Erregung nicht durch die Vereinigungsstelle geleitet wurde. Wurde unmittelbar nach der Vernähung der Stümpfe der eine etwa 2,5 cm von der Naht durchtrennt, so heilte er functionsfähig an. Der mikroskopische Befund wird angegeben.



Pagano (58). Die Optici von Hunden, bei denen einseitige Durchschneidung unterhalb des Chiasma ohne Zwischenfälle geheilt war, wurden nach Marchi-Vassali untersucht. Als Gegenprobe dienten andere Nervenstämme aus der Orbita, die sich als normal erwiesen. In allen Fällen waren ausser in den Stümpfen des durchschnittenen Opticus, auch in dem der anderen Seite Degenerationen nachweisbar, und zwar recht deutlich schon nach 18 Tagen, sehr reichlich nach Ablauf eines Monats. Die laterale Partie des Nerven war am stärksten afficiert. Verf. gedenkt ähnliche Versuche im Gebiete des N. acusticus anzustellen.

Nottebaum (55) hat sich die Aufgabe gestellt, den Verlauf der secundären Degeneration des Sympathicus kennen zu lernen. Bei Kaninchen und Hunden wurde der Halssympathicus in verschiedenen Höhen durchschnitten oder ein Stück herausgeschnitten. 5—30 Tage nach der Operation wurde der Nerv, meist nach der Marchi'schen Methode, untersucht. Die Degeneration verläuft zunächst von der Schnittstelle nach oben, und zwar sind zunächst alle markhaltigen und die meisten marklosen Fasern degeneriert. Im Ganglion cervicale superius lassen sich noch degenerierte Faserbündel nachweisen, oberhalb finden sich fast nur normale Bündel. Degenerierte Nervenäste gehen nur vom unteren Teil des Ganglions aus, die normalen bestehen fast ausschliesslich aus marklosen Fasern. Unterhalb der Schnittstelle verläuft die Degeneration ebenfalls nur eine kurze Strecke ($^1/_2$—1 cm). Im Rückenmark war Degeneration im Anschluss an den Schnitt nicht nachzuweisen. — Es folgt eine umfangreiche Besprechung der neueren Ergebnisse über Bau und Function des sympathischen Systems, die nicht im Auszug wiedergegeben werden kann.

c) Einwirkung von Giften.

Waller (80) beschreibt in der ansprechenden Form eines Vortrags für Praktiker Versuche über die Einwirkung verschiedener Mittel, insbesondere Aether und Chloroform, auf die elektromotorische Thätigkeit des Nervenpräparates vom Frosch. Mittelst einer automatischen Reiz- und Registriervorrichtung werden Serien von Aufzeichnungen der negativen Schwankung des Nervenstroms gewonnen, deren Grösse ein Maass für die Einwirkung der zu untersuchenden Substanz bildet. Verf. erkennt den Unterschied an, der zwischen der Einwirkung der Anaesthetica auf den Gesamtorganismus und der auf das Nervenpräparat besteht, vertritt aber den Standpunkt, dass letztere Wirkung einen Maassstab für erstere abgebe. Er hält daher das Chloroform für „siebenmal wirksamer“ und entsprechend gefährlicher als Aether.

Gioffredi (29) findet, dass Alkohol am Ischiadicus des Frosches nach einem vorübergehenden und nicht ganz constanten Stadium der Excitation Paralyse herbeiführt.



d) Allgemeines.

Mc. Fadden-Gaston (24) stellt Betrachtungen an über das Wesen der „nervösen" Störungen in chirurgischen Fällen. Die peripherischen Nervenendigungen sollen zu den Capillaren, die vasomotorischen Centra zu den Centren für die anderen Functionen derart in Beziehung stehen, dass mannigfache Wechselwirkungen zu stande kommen können.

Loeb (44) entwickelt eine Analogie zwischen der Einwirkung des constanten Stromes, der einerseits Dauercontraction, andererseits Schliessungs- und Oeffnungszuckungen verursache, und der des Lichts, das bei der Dauer heliotropischen Reiz, bei Intensitätsschwankungen Zuckungen verursache. Auf diesen tonuserregenden Einfluss werden eine Reihe von Erscheinungen zurückgeführt: so soll das Romberg'sche Symptom von der Verminderung der Muskelspannung beim Ausschluss des Lichts herrühren. Der Geotropismus wird verglichen der Einwirkung der Dehnung auf den Muskel, wobei hypothetische Bestandteile von annähernd sphärischer Form in die Länge gezogen werden sollen, so dass sich die Angriffsfläche für die Stoffwechselvorgänge vergrössert. Die Orientierung der freilebenden Tiere gegen das Licht, chemische Einflüsse etc., soll beruhen auf denselben Umständen wie bei den festsitzenden Tieren. In allen Fällen handele es sich um directe physikalische Einflüsse der äusseren Kräfte, nicht um bewusste oder unbewusste Reflexe. Bei Erörterung der Frage nach dem Lichtsinn augenloser Tiere beginnt eine in diesem Sinn geführte Polemik gegen Nagel, die den übrigen Teil der Abhandlung füllt.

B. Arbeiten, die auf die Muskelphysiologie Bezug haben.

a) Allgemeine Muskelphysiologie.

Loeb (45) führt die Wachstumserscheinungen bei der Hypertrophie der Muskeln auf Zunahme des osmotischen Druckes im thätigen Muskel zurück. Die physiologische Wirkungsweise von Lösungen ist noch nicht ihrer Bedeutung entsprechend bearbeitet worden, insbesondere noch nicht vom Standpunkte der Dissociationstheorie. Im Anschluss an Versuche von Kahlenberg und True, die für Lösungen von gleichem Moleculargehalt gleiche Giftigkeit fanden, wird die Ionenwirkung von Electrolyten auf den Froschmuskel untersucht. Der Muskel besitzt ungefähr den osmotischen Druck einer 0,7 proc. Kochsalzlösung. Bei Zusatz einer Spur von Säuren oder Basen nimmt er beträchtliche Stoffmengen aus solcher Lösung auf. Die daraus folgende Gewichtszunahme des Muskels ist eine Function der Zahl der in der Volumeneinheit der Lösung enthaltenen Wasserstoff-Ionen. Verschiedene Säuren (organische ausgenommen) mit gleicher Zahl von Wasserstoff-Jonen bringen gleiche Gewichtszunahme hervor. In hypisotonischen Lösungen nimmt der Muskel rascher an Gewicht zu, in hyperisotonischer Lösung nimmt er langsamer



an Gewicht ab, als der Druckdifferenz entspricht. Die Gültigkeit der vant' Hoff'schen Theorie des osmotischen Druckes für diese Vorgänge wird dadurch bewiesen, dass Lösungen verschiedener Chloride nahezu dieselben Gewichtsveränderungen herbeiführen, wie Kochsalzlösung von gleichem osmotischen Druck. Die relative Giftigkeit der Ionengruppe Li, Na, K, HS, Cs für den Muskel geht parallel der Wanderungsgeschwindigkeit der Ionen und nicht dem Atomgewicht.

Fick (26) beschreibt einen neuen Apparat zur Erzeugung summierter Zuckungen.

Während Helmholtz zur Erzeugung zweier gleicher, kurz hintereinander folgender Reize zwei primäre Rollen auf eine und dieselbe secundäre wirken liess, Schoenlein das Rheotom so einrichtete, dass es drei einstellbare Stromschlüsse hervorbrachte, verbindet Verf. mit der beweglichen Schreibfläche zwei Contactklötze, auf denen beim Umlauf je zwei leichte Messingfedern schleifen. Durch zwei der Federn wird der primäre, durch zwei der secundäre Strom geführt. Durch Einstellung kann man erreichen, dass der Schliessungsschlag oder der Oeffnungsschlag nach Belieben ausgeschaltet wird. Durch Einsetzen mehrerer Klötze kann man die Zahl der Schläge vermehren. Der Reizmoment muss bei schnellem Gange durch ein Pfeil'sches Signal markiert werden, weil bei langsamen Gang die Federn die Klötze nicht genau an der Kante verlassen, sondern noch an dieser hinabgleiten. Mit diesem Apparate wurde gefunden, dass die latente Reizung bei der superponierten Zuckung kürzer sein kann, als bei der einfachen, und dass im Stadium der Wiederausdehnung die zweite Zuckung sich zunächst in Verzögerung der Verlängerung des Muskels äussert, ehe es zu wirklicher Verkürzung kommt.

Feser (25) untersuchte die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionswelle an einem Präparat aus beiden aufeinandergebetteten Sartorii vom Frosch, das horizontal gelagert war und an einem Ende gereizt wurde, während quer über das andere der Schreibhebel gelegt war. Durch einen über eine Rolle laufenden Faden mit angehängtem Gewicht konnte der Muskel gespannt werden. Es ergab sich, dass die Contractionswelle gleich schnell verläuft, gleichviel ob der Muskel gespannt ist, oder nicht.

Meyer (50) geht von der Thatsache aus, dass der Gipfelpunkt der isometrischen Doppelzuckung verfrüht ist, gegenüber dem Gipfel der jeweiligen isometrischen Einzelzuckung, und stellt sich die Frage: welches Verhältnis besteht zwischen den Gipfelzeiten der isometrischen und isotonischen Zuckungen. Der Schönlein'sche Spannungszeichner und ein isotonischer Schreibhebel waren an je einem Ende des Muskels befestigt, der Doppelreiz wurde nach dem Helmholtz'schen Verfahren erzeugt. In jeden Versuch wurde erst mit kleiner, dann mit grosser Last je eine isotonische und isometrische Einzel- und Doppelzuckung



ausgeführt. Das Ergebnis lehrt, dass der Gipfel der isometrischen Zuckung, gegenüber dem der isotonischen Zuckungen verfrüht ist bei einfacher Zuckung und grosser Spannung, gleich bei einfacher Zuckung und kleiner Spannung, gleich bei Doppelzuckung und grosser Spannung, verspätet bei Doppelzuckung und kleiner Spannung.

Novi (56) hat einen Apparat zusammengestellt, in dem sich der Muskel automatisch reizt, sobald er seine Ruhelänge erreicht hat und gleichzeitig automatisch die Dauer der Reizung reguliert. Ein constanter Reizstrom geht durch einen Stimmgabelunterbrecher, der zugleich zur Aufzeichnung der Reizdauer verwendet ist. Die Gesammtreihe der Zuckungen zeigt vier Phasen: Die ersten 36 Contractionen bilden in einem Falle eine convex aufsteigende Curve, darauf folgen 131 abnehmende Zuckungen, dann wieder 42 zunehmende, und nun folgt erst die Kronecker'sche gradlinig absteigende Curve von 130 Einzelzuckungen. Verf. wendet derartige Aufnahmen der Muskelleistung als Prüfungsmittel bei pharmakologischen Untersuchungen an.

Schultz (69). Am Muskelpräparat vom Froschmagen beobachtet man anscheinend spontane rhytmische Contractionen, die Stunden- und Tagelang auftreten können. Ihr Verlauf ist derselbe wie auf Reiz, aber kürzer. Temperatur unter + 10° macht sie verschwinden, durch Wärme nehmen sie noch steilere Form an. Verf. erklärt diese Erscheinungen als ein Reflexphaenomen. Jede Contraction löse durch Reizung der im Muskel enthaltenen sensibeln nervösen Elemente eine neue Contraction aus.

b) Specielle Muskelphysiologie.

Salomonson (63) nimmt an, dass die eigentliche Function des Extensor carpi radialis nicht die Extension der Hand sei, sondern dass er beim Greifen unter Mitwirkung des Daumens behülflich sei; die kräftigste willkürliche Contraction wird nach W. S. in dem Extensor carpi radialis nicht erweckt, wenn die Hand extendiert wird, sondern wenn der Daumen als Greifer benutzt wird. Zu dieser Ansicht hat ihn die Erwägung eines Falles geführt, in dem ein mit peripherischer vollständiger Paralyse des rechten Nervus radialis behafteter Mann bei frei gebliebenen Extensores carpi radialis, die Streckung der Hand in der Weise bewirkte, dass er den Daumen fest mit der Spitze des Zeigefingers oder des Mittelfingers in Berührung brachte. (*Walter Berger.*)

Le Hello (33) wiederholt die Beschreibung seiner früheren Versuche an dem den Verhältnissen beim Pferde angepassten Modell eines Vierfüssers. Beim blossen Zurückziehen des Körpers, also bei der Kreisbewegung der Extremitäten um ihre Stützpunkte, werden die Muskeln an deren Hinterseite gedehnt. Also wird umgekehrt die Contraction dieser Muskeln eine Winkelbewegung der Beine um ihre Fusspunkte, und somit Vorwärtsbewegung des Rumpfes zur Folge haben. Dies Princip



wird im Einzelnen für Hinter- und Vordergliedmassen betrachtet und auf den Fall angewendet, wo das Tier eine schwere Last durch Ziehen in Bewegung setzt.

Zuckerkandl und **Erben** (82) wenden sich gegen die bisherige Betrachtungsweise in der speziellen Physiologie der Muskeln „dass man die Wirkung der einzelnen Muskeln feststellt und sich deren Zusammenwirken bei einer bestimmten Bewegung construirt“. Durch Betasten während der Bewegung stellen sie fest, welche Muskeln beteiligt sind. An einer Reihe von Beispielen zeigen sie, dass bei jeder Bewegung eine Menge Muskeln beteiligt sind, die anscheinend nur auf ganz andere Weise wirken können. So beteiligen sich an der Bewegung des Greifens die Fingerstrecker, und es wird dabei das Handgelenk mitbewegt. Indem dieselbe Anschauung auf die Bewegung des Kopfes und Rumpfes angewendet wird, nehmen die Verf. die Wirkung der Schwere auf die Muskelspannung in die Betrachtung auf, wodurch eine gewisse Verwicklung der Darstellung eintritt. So beschreiben sie die Thätigkeit der Rückenstrecker bei der Rumpfbeugung mit den Worten: die Beugung sei durch die Streckmuskeln hervorgebracht und schliessen mit Aufstellung des Problemes: wie man sich das Zusammengehen von Contraction und Dehnung vorstellen solle.

c) Untersuchungen an pathologischen Muskeln.

Stier (71) beginnt mit einer umfassenden Uebersicht der Litteraturangaben über experimentelle und klinische Beobachtung des histologischen Verhaltens central oder peripherisch gelähmter Muskeln. Es folgt die Beschreibung eigener, in drei Reihen geteilter Versuche: 1. Lähmung durch Rindenexstirpation, 2. Lähmung durch halbseitige Rückenmarksdurchtrennung, 3. peripherische Lähmung durch Nervenschnitt. Von verschiedenen der gelähmten Muskeln werden von Zeit zu Zeit Proben exstirpiert. Die Versuche erstrecken sich auf 14 Kaninchen und 2 Hunde, die durchschnittlich etwa drei Monate am Leben blieben. Die Befunde sind für jede einzelne Untersuchung ausführlich mitgeteilt. Die Durchschneidungen werden sowohl am Ischiadicus als auch am Plexus brachialis gemacht, um weisse wie rote Muskeln untersuchen zu können. Die zusammenfassende Schlussübersicht ergiebt: dass die Muskeln bei Rindenlähmung viel langsamer degenerieren als nach peripherischem Nervenschnitt. Abnahme des Faserdurchmessers tritt zuweilen schon nach 8 Tagen ein. Die Querstreifung erhält sich sehr lange. Die Sarcolemmkerne sind zuerst an Zahl vermehrt, in späteren Stadien geschrumpft, auch treten Muskelkörperchen auf. Vacuolen wurden nicht gefunden. Die Unterschiede zwischen den gelähmten und normalen Muskeln sind demnach nur quantitative, nicht qualitative. Die Nerven haben zwar einen wesentlichen trophischen Einfluss, doch sind die sogenannten degenerativen Veränderungen des Muskelgewebes, die in der



Pathologie eine Haupterscheinung bilden, als Folgeerscheinung von Nebenursachen aufzufassen.

d) Giftwirkung.

Tavernari (73) berichtet über Untersuchungen der Ermüdungscurve der Muskeln am Mosso'schen Ergographen. Nach Darreichung von Kaffee, Wein, Fleischbrühe oder Bier erheblich grössere Arbeitsleistung und zwar so schnell eintretend, dass die Mittel primär auf das Nervensystem, nicht erst durch Resorption bis zum Muskel wirken müssen. Dasselbe Resultat bei nicht willkürlich bewegten, sondern durch Faradisation vom Herzen aus zur Contraction gebrachten Muskeln.

(*Valentin.*)

Forel (27) knüpft an die Debatte in Olten an und wendet sich gegen Sahli's Ergograph-Versuche. Destrée in Brüssel hat sie nachgemacht, und die Theorie widerlegt, indem er zeigte, dass der Alkohol auf die ermüdete Muskulatur ebenso wirkt, wie auf die frische; nämlich einige Minuten nach dem Schlucken gesteigerte, dann nachhaltig verminderte Leistung bewirkt.

Sahli (62) wiederholt, dass Frey bei seinen Versuchen die ungünstige Nachwirkung mässiger Alkoholgaben nicht gefunden hat. Es handelt sich nicht um die Ausdauer im allgemeinen, sondern um die Grösse der speziellen Leistung. Diese werde unzweifelhaft gesteigert.

C. Arbeiten, die elektrischen Organe betreffend.

Ogneff (57) stellt sich die Aufgabe, die Widersprüche in der Litteratur über Entwicklung der elektrischen Organe durch Untersuchung mit den neueren Methoden, insbesondere die Ehrlich'sche und Golgi'sche Färbung, aufzuklären, und berichtet nach einem historisch-kritischen Ueberblick zunächst über seine Methodik, dann, im Anschluss an die Darstellung Babuchin's, über deren Ergebnisse. Den von Babuchin angegebenen Eintritt der Fibrillen in die elektrische Säule kann Verf. nicht bestätigen; sondern die rundlichen Endigungen liegen anscheinend auf der Oberfläche der Säulchen. In Bezug auf das Verhalten der Plattenbildner und der Belegkörperchen schliesst sich Verf. an Babuchin an, indem er Krause entgegentritt. Die Einzelheiten über die Vermehrung der Kerne bei der Plattenbildung und die Veränderungen der Muskelfibrillen oder der aus ihnen hervorgehenden Fädchen kann nicht im Auszug wiedergegeben werden.

D. Untersuchungen über die Innervation der Atmung, des Herzens und der Gefässe.

a) Innervation der Atmung.

Treves (75) hat an Kaninchen Versuche angestellt, indem er die Atmung mittelst eines in den Oesophagus eingeführten Pneumographen aufzeichnete, und die active Wirkung der exspiratorischen Muskeln durch Ab-



trennung des Rückenmarks in der Höhe des 6. Intervertebralraums ausschaltete. Er erhielt unmittelbar nach beiderseitigem Vagusschnitte „inspiratorischen Tetanus“, der stundenlang andauert, bei schwächster Reizung die ausgesprochenste Hemmung. Dabei weichen aber die Ergebnisse bei verschiedenen Versuchstieren beträchtlich von einander ab, indem die Hemmung sich bald durch Verflachung der Inspiration, bald durch Verminderung der Frequenz zu erkennen giebt. Wegen dieser Unregelmässigkeit ist es um so notwendiger, das Ergebnis der Versuche nicht durch die Mitwirkung der Exspirationsreize und Exspirationshemmung zu complicieren. Verfasser schliesst mit folgenden Sätzen: Der Vagus enthält centripetale Bahnen für Inspirations- und Exspirationshemmung. Nach der Durchschneidung beider Vagi tritt ein Wettstreit der Exspirations- und Inspirationserregungen ein. Centrale Reizung kann sowohl Inspiration wie Exspiration hemmen. Bei starken Reizen stellt sich, ohne erkennbaren Uebergang, plötzlich Inspirationsreiz ein. Es empfiehlt sich bei der Untersuchung die active Exspiration durch Rückenmarksdurchtrennung aufzuheben.

b) Innervation des Herzens.

Biedl (9) giebt einen Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von der Regulierung der Herzthätigkeit. Mit Gaskell und Pawlow sind 4 Arten centrifugaler Herznerven anzunehmen: Verlangsamende und beschleunigende, schwächende und verstärkende.

Grossmann (31) will durch gleichzeitige Messung des Druckes in der Carotis und im linken Vorhof ein Maass für den Nutzeffekt der Herzarbeit gewinnen, da der Druck im linken Vorhof in Beziehung stehe zu der Blutmenge, die aus dem Herzen in das Gefässsystem übertritt. Durch eine lange Reihe von Versuchen am curarisierten Tier wird die Wirkung sensibler Reizung auf die nach diesem Prinzip bestimmte Herzanstrengung und Herzarbeit untersucht. Die Versuche sind teils bei unberührten Herznerven, teils nach Präparation und Anschlingung (diese Versuche kommen teils den ersteren, teils den folgenden gleich) teils nach Durchschneidung von Herznerven, gemacht. Bei sensibler Reizung steigt der Carotisdruck und sinkt der Vorhofdruck, sodass eine Zunahme der Herzarbeit und ihres Nutzeffectes berechnet wird. Erhöhung des Blutdrucks durch Compression der Aorta, oder Erniedrigung durch Splanchnicusschnitt hat auf den Gang des Versuches keinen Einfluss. Bei Durchschneidung der Vagi zeigt sich auch kein Unterschied, dagegen fällt nach Durchschneidung der Accelerantes der Vorhofdruck nicht, sondern steigt sogar.

Die Versuche werden noch weiter variirt, indem die Vagi durchschnitten und central gereizt werden, ein N. accelerans und die Vagi durchschnitten werden u. s. f. Aehnliche Wirkung hat die Reizung anderer Nerven, wie des Ischiadicus, des Frontalis, des Glossopharyngeus, der Hypo-



gastrici, der Erigentes. Es folgen weitere Versuche mit peripherischer Reizung des Splanchnicus, bei denen wiederum der Druck im Vorhof steigt, statt zu sinken, woraus eine Verschlechterung des Nutzeffects der Herzarbeit berechnet wird. Ohne Einwirkung auf Carotis und Vorhof blieb die Reizung des Facialis, Accessorius, Recurrens, Opticus. Laryngeus sup., Phrenicus, Sympathicus bewirken bei centraler Reizung „Verschlechterung der Herzarbeit".

An die Versuchsberichte schliessen sich allgemeine Betrachtungen und klinische Bemerkungen.

Hofmann (35) fasst die Ergebnisse seiner Versuche in folgende Sätze zusammen, aus denen der Inhalt seiner Arbeit, die mit einem Ueberblick über die Litteratur beginnt, im wesentlichen ersichtlich ist: 1. Die einseitige Vagusdurchschneidung bei Kaninchen wird in den meisten Fällen gut ertragen. In vereinzelten Fällen gehen die Tiere an Pneumonie, noch seltener an einem Herztode zu Grunde. 2. Die einseitige Vagusdurchschneidung hat weder degenerative Veränderungen der Herzmuskelfasern, noch die Entwicklung von Myo- und Endocarditis im Gefolge. 3. Nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung tritt eine acute fettige Degeneration des Herzmuskels und eine abnorme Zerreissbarkeit der kleinen Herzgefässe auf, die eine Folge des Wegfalls spezifisch trophischer Fasern ist. Zugleich finden sich myo-, seltener endocarditische Heerde am Herzmuskel und an den Klappen, als mittelbare Folge der Vagusexcision. 4. Der teilweise oder gänzliche Ausfall des Vaguseinflusses begünstigt bei Kaninchen die Ansiedlung von im Blute kreisenden Staphylococcen im Herzen nicht.

Barbera (5) giebt an, dass die Herznerven, die Frequenz und Druck beherrschen, fast unerregbar werden, wenn Jodnatrium (etwa 10 ccm 20 proc. Lösung) ins Blutgefässsystem eingespritzt wird. Exstirpation der Schilddrüse ändert diesen Befund nicht. Umgekehrt verstärkt phosphorsaures Natron die Wirksamkeit der Herznerven, gleichviel ob die Schilddrüsen exstirpiert sind oder nicht.

c) Innervation der Gefässe.

Knoll (41) Selbst während der rechte Vorhof durch Vagusreiz zum Stillstand gebracht ist, kann man nachweisen, dass die Vena cava sup. (mit den Ventrikeln synchron) pulsiert. Durch ein nur andeutungsweise beschriebenes Verfahren, bei dem der Vorhof durch eine Klemmpincette von der Vene isoliert, und alle störenden Bewegungen von Seiten des Herzens ausgeschaltet werden, ist es Verf. gelungen, die Pulsation der Vena cava aufzuzeichnen. Bei Vagusreizung ist an den Curven folgendes zu erkennen: In der Herzpause tritt eine Drucksenkung ein, (während bei freier Communication der Vene mit dem Vorhof Drucksteigerung erfolgt). Dann nehmen die Venenpulse an Stärke zu, während der Vorhof schwächer oder garnicht schlägt. Finden sich während der Reizung Vor-



hofspulse verzeichnet, so sind auch an der Venencurve isorhytmische Erhebungen zu bemerken. Die gefundenen Thatsachen stützten die Anschauung Engelmann's, dass die Impulse für die Herzthätigkeit von den Venen ausgehen.

Delezenné (21) Sensible Nerven in den Gefässen waren bisher nur nachgewiesen, indem man isolierte Gefässstücke chemisch reizte, und Wirkungen auf das Gesamtsystem folgen sah. Um einen handgreiflichen Beweis zu führen, hat Verf. folgenden Versuch angestellt. Zwei Hunde, A und B, werden derartig verbunden, dass durch das eine Hinterbein von A das Blut von B circuliert, während das Bein bis auf die Nervenstämme von Körper A abgetrennt ist. Reizt man irgend einen sensiblen Nerven von B, so ergiebt sich Blutdrucksteigerung, die sogleich auch an der Carotis von A auftritt. Die Blutdrucksteigerung von B aus hat also in den Beingefässen von A als Reiz gewirkt, der durch die Nervenstämme dem Körper A zugeleitet, auch hier Steigerung auslöst.

Dastre (20) kritisiert eine vorausgegangene Mitteilung von Jacquet und Butte, und legt die Bedingungen dar, unter denen auf Durchschneidung des Halsmarks beim Kaninchen keine Gefässerweiterung folgt.

Morat (53) stellt den Satz auf, dass die vasomotorischen Fasern des sympathischen Systems, die aus den vorderen Wurzeln stammen, den Ursprungspunkten der Fasern des Grenzstranges angehören, während die, die aus den hinteren Wurzeln kommen, im Gebiete der Dorsal- und Lumbalanschwellung in die Bahnen der gemischten Nerven eintreten. Durchschneidet man beim Hunde einseitig die hinteren Wurzeln der zwei untersten Lumbal- und des obersten Sacralnerven, so tritt nach einiger Zeit auf Reizung der peripherischen Stümpfe in dem betreffenden Gebiete keine Gefässerweiterung mehr ein. Die Gefässnerven sind also absteigender Degeneration verfallen, ihr trophisches Centrum liegt nicht im Ganglion, sondern im Mark.

Thompson (74) hat Hunden mit durchschnittenem Halsmark und Vagusstämmen käufliches Pepton in physiologischer Kochsalzlösung in die Femoralis zu 4 ccm pro Kgr eingespritzt. Mit der Carotis war ein Quecksilbermanometer verbunden. 15—10 mg des Witte'schen Peptons pro Kilogramm genügten, den Blutdruck auf mehrere Minuten um $^1/_5$—$^1/_2$ zu vermindern, wenn die Einspritzung nicht zu langsam gemacht wurde. Da die Nervenbahnen für vasomotorische Impulse durchschnitten waren, musste die Wirkung eine peripherische sein. Ueberdies blieb sie auch bestehen, wenn während des Versuchs durch Reizung der Nervenstümpfe der Blutdruck künstlich erhöht gehalten wurde. Die Verminderung des Blutdrucks trat auch ein, wenn die Splanchnici durchschnitten waren, betrifft also das gesamte Gefässsystem. Da die Gefässwände erregbar bleiben, muss die Angriffsstelle in den Nervenendigungen zu suchen sein.



Auf die Gerinnung des Bluts wirkt das Pepton in grösseren Mengen (0,02 pro Kilogramm) verzögernd, in kleineren stark beschleunigend.

Allen (1) führt auf Grund von 38 Versuchen an Hunden und Beobachtung von 80 Patienten den Beweis, dass während der Operation unter Narcose leicht starke Abkühlung eintritt, die jedoch durch Zudecken verhindert werden kann.

E. Untersuchungen über die Innervation von Kehlkopf, Darmkanal, Blase.

a) Kehlkopf.

Scheier (64) beschreibt die Anwendung der Röntgenstrahlen zur Untersuchung der Bewegungen des Gaumensegels. Auf dem Fluorescenzschirm ist die verschiedene Gestalt der Mundhöhle bei Vocalbildung deutlich zu erkennen.

Grossmann (30). Rosenbach hat auf Grund einer einzelnen Beobachtung behauptet, dass bei Erkrankung des Recurrens zuerst die Adductoren gelähmt werden. Semon hat diesen Satz zum Gesetz erhoben, das sich allgemeiner Anerkennung erfreut. Dagegen behaupten die Vertreter der Krause'schen Theorie, dass nicht Posticuslähmung, sondern Adductorenkrampf eintrete. Sowohl Semon als Krause haben versäumt nachzuweisen, dass es wirklich wahr ist, dass sich die Stimmbänder bei totaler Recurrenslähmung in Cadaverstellung befinden. In Uebereinstimmung mit R. Wagener behauptet Verf. auf Grund grosser Messungsreihen mit dem eigens construierten Laryngometer, dass nach Durchschneidung der Recurrentes Verengerung (um 31 pCt.), bei darauf folgender Durchschneidung des Laryngeus sup. Erweiterung (um 20 pCt.) der Glottis eintritt. Dasselbe ergiebt Durchfrierung der Nerven, obschon Fränkel und Gad hierbei infolge fehlerhafter Versuchsanordnung andere Ergebnisse hatten.

Verf. unterzieht noch die Statistik Semons einer Kritik und erklärt sie für nicht beweiskräftig. Er glaubt, dass in der ganzen Lehre von der Recurrenslähmung kaum noch ein Satz aufrecht erhalten werden kann.

Rosenbach (60) hält seine Ansicht gegenüber Grossmann aufrecht, auf Grund seiner früheren Ergebnisse.

Meltzer (49). Ueber die Muskeln, die den Verschluss der Glottis bewirken, findet man verschiedene Angaben. Teils werden die Adductoren, teils die Constrictoren genannt. Verf. hat an Kaninchen den Schluckact von der Trachea aus beobachtet, nachdem er durch Berührung des Gaumensegels einen Reiz geübt, und an der Contraction der Mylohyoïdei erkannt hatte, dass ein Schluckact eintrat. Die Glottis wird synchron mit der Contraction der Mylohyoïdei, also im Beginn des Schluckacts geschlossen. Von oben her, durch eine Oeffnung der Membrana hyothyreoidea, sah man dann noch Bewegungen der Giessbeckenknorpel nach medianwärts und des ganzen Kehlkopfs nach vorn eintreten. Dieselben



Bewegungen traten unverändert auf, wenn der Kehlkopf vollkommen frei aus seinem Zusammenhang mit dem Pharyn und der übrigen Umgebung herauspräpariert war, und nur durch die Nerven mit dem Körper zusammenhing. Der Verschluss der Glottis ist also ein Reflex auf die Muskeln des Kehlkopfs.

b) Darmkanal.

Schneyer (67). Weder vom Vagus noch von den Splanchnici hat trotz vielfacher Bemühung gezeigt werden können, dass sie die Secretion des Magensaftes beeinflussen. Dagegen steht fest, dass Secretion reflectorisch ausgelöst werden kann. Verf. stellt sich die Aufgabe, durch direkte Reizung Secretion hervorzurufen. Fünf Versuche, bei denen nach Unterbindung des Oesophagus der Vagus in toto mit Rollenabstand 6—7 10—12 Min. lang gereizt wurde, ergaben Flüssigkeitsmengen von mehreren Cubikcentimetern, die aber nicht die Eigenschaften des Magensaftes hatten. In sieben weiteren Versuchen, bei denen der Vagus unterbunden und peripherisch je 15 Min. (mit Pausen) gereizt wurde, ergaben nach einer ziemlich langen Latenzzeit Secretion wirklichen Magensaftes, in maximo 10 ccm. Centrale Vagusreizung und Reizung der Splanchnici in weiteren 2 Versuchen war wirkungslos.

Pal (59) hatte schon in früheren Mitteilungen angegeben, dass man vom Vagus und von den Splanchnici aus Bewegungen an Colon und Rectum auslösen kann. Nur bei Reizung beider Splanchnici oder ihrer peripherischen Stümpfe trat der Erfolg ein, mitunter mussten noch die Hypogastrici durchschnitten werden. Durchschneidung des Lumbalmarkes unterhalb des vierten Lumbalsegments und ebenso Durchschneidung des Sympathicus hob den Erfolg auf, oder es trat statt der Contraction im Gegenteil Verlängerung des Darmstückes ein. Verf. schliesst, dass die Erregung der Splanchnici auf centripetaler Bahn durch den Grenzstrang erst in das Lendenmark und von da zu den Nn. erigentes gelange, deren Reizung mit der der Splanchnici gleiches Ergebnis hat. Dann wäre die Wirkung der Splanchnici ein einfacher Reflex. Verf. hat solche Reflexe auf den Darm bei abgetrenntem Brustmark von den Ischiadicis aus erhalten. Das Verhalten der Splanchnici wurde durch sechs zweizeitige Versuche geprüft. Nach Durchschneidung des Lendenmarks bewirkte Splanchnicusreizung am curarisierten Tier Verlängerung des Darms.

Guyon und **Courtade** (32) bestätigen im Anschluss an Versuche, die lehrten, dass Sympathicusreizung Erschlaffung der Längsfasern und Zusammenziehung der Ringfasern des dünnen Darms bewirke, die Beobachtungen Fellner's am Rectum für die ganze Länge des Dickdarms. Der Dickdarm kann daher hinsichtlich der Innervation mit der Blase zusammengestellt werden: Die Entleerung wird durch Nerven veranlasst, die unmittelbar vom Rückenmark ausgehen, während der Verschluss mittelst der Ringmuskulatur vom sympathischen Nervensystem ausgeht



und daher nicht so leicht wie willkürliche Innervationen unterbrochen werden kann.

Arloing und **Chantre** (4) untersuchten die Contractionscurve des Sphincter ani mittelst eines eingeführten Luftschlauches. Sie fanden, dass nach der einmaligen Zuckung auf Reiz eine zweite längere Contraction auftritt, aber nur wenn man die zuführenden Nervenäste der einen Seite stehen lässt. Auf Reizung der centralen Stümpfe folgt eine ebensolche Contraction. Die Verf. schliessen, dass die Contraction des Muskels selbst einen Reiz bildet, der in den „motorischen“ Nerven centripetal geleitet, die secundäre Contraction auslöst.

c) Blase.

Schlesinger (65) berichtet über zwei Fälle von gänzlicher und von halbseitiger Beschädigung des Lendenmarks in der Höhe des vierten Sacralsegments, Im ersten Fall bestand ausgesprochene Blasenlähmung, im zweiten, bei erhaltener Empfindung, Parese. Verfasser schliesst, dass sich in der angegebenen Höhe ein paariges Centrum für die Blasenentleerung befinde.

Juschtschenko (37) kommt auf Grund von experimentellen Untersuchungen an Katzen zu folgenden Schlüssen: 1. der Blase sind auch automatische Bewegungen eigen, 2. im Ganglion mesentericum inferius befindet sich nicht nur ein Reflexcentrum für die Contraction sondern auch für die Relaxation der Blase. Ferner enthält dieses Ganglion ein Hemmungscentrum für die automatischen Bewegungen der Blase, 3 die beiden Nn. hypogastrici enthalten sensible und motorische Fasern, 4. die reflectorische und die automatische Function der Blase bleibt auch nach Zerstörung des Rückenmarks erhalten. (*Edward Flatau.*)

F. Untersuchungen über Innervation von Drüsen und trophische Nerven.

a) Niere.

Boeri (11): Nach einseitiger Vagotomie bei Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen entsteht fast immer Albuminurie, die bis zu 20 Tagen anhält. Wird einige Zeit später der zweite Vagus durchschnitten, so tritt die Albuminurie in stärkerem Grade wieder auf, und dauert bis zum Tode durch Vaguspneumonie. Hat man vorher eine Blasenfistel angelegt, und sondiert die Ureteren jeden für sich, so kann man leicht nachweisen, dass nur auf der vagotomierten Seite Albuminurie besteht. Durch Injection von Cantharidin hervorgebrachte künstliche Nephritis, ebenso nervöse Albuminurie tritt auf der Seite stärker auf, auf der der Vagus zerstört ist. Uebrigens ist anzunehmen, dass wenigstens ein Teil der im Vagus zu den Nieren laufenden Bahnen gekreuzt sei. Der Einfluss des Vagus auf die Nieren ist teils als vasomotorischer, grösstenteils als trophischer aufzufassen.



Exner (23) hat an Katzen die Thyreoïdea einer Seite extirpiert, auf der anderen Seite den N. lar. sup. und inf. möglichst weit von der Drüse durchschnitten. Es trat entweder Tetanie ein oder doch sehr ähnliche Symptome. Wurden die Nerven nur präpariert, ohne dass sie durchschnitten wurden, so blieben die Tiere gesund. Bei Einzeldurchschneidungen unter denselben Bedingungen war das Ergebnis wechselnd, sodass bald der N. inf., bald der lar. sup. als der wichtigere erschien. Auf den Jodgehalt der Schilddrüse war bei Katzen wie auch bei Hunden der Eingriff ohne Wirkung.

Cyon (15) referiert über anderweitige ausführlichere Mitteilungen: Der Nervus depressor hat drei Wurzeln, deren eine, vom Verf. schon früher beschrieben, vom Ganglion cerv. sup. kommt. Reizung dieser Wurzel erzeugt bei Hunden, Kaninchen, Pferden starke Senkung des Blutdruckes bei vermehrter Herzfrequenz. Die vom Laryngeus superior stammende Wurzel vermittelt Einwirkungen des Herzens auf die Function der Schilddrüse. Nach Einführung von Jodothyrin wirkt Reizung des Depressor so stark, dass leicht Tod erfolgt. Verf. weist auf die Beziehungen dieser Beobachtungen zur Basedow'schen Krankheit und anderen Affectionen der Schilddrüse hin.

Cyon (16): Die von den N. lar. ausgehenden Schilddrüsennerven enthalten vasodilatatorische Fasern, deren Reizung den Blutdruck in der Carotis um 5—10 Millimeter vermindert. Bei Erregung der Herznerven wird der Abfluss des Blutes aus den Thyreoïdalvenen beschleunigt, bei peripherischer Vagusreizung bis auf das vierfache, wobei die Vene synchron mit den Arterien pulsiert. Diese dilatatorische Erregung verläuft vom Herzen aus durch die Rami cardiaci der Recurrentes und die Nn. depressores. Der Lymphstrom wird gleichzeitig gesteigert. Die Erregbarkeit der Depressores und der Vagi wird durch Jodothyrin erhöht. Umgekehrt ist sie bei Erkrankungen oder nach Exstirpation der Schilddrüse vermindert; dagegen ist dann die Erregbarkeit der Nn. accelerantes höher. Bei der Wirkung des Jodothyrins ist das Jod an sich nicht beteiligt, da es im Gegenteil lähmend wirkt. Demnach besteht die Function der Schilddrüse darin, durch das von ihr gebildete Jodothyrin den regulatorischen Apparat des Herzens erregbar zu erhalten, und zugleich nach Art einer Notschleuse zur Regulierung des Kreislaufs beizutragen.

Cyon (17) bespricht seine Untersuchungen über die Function der von ihm entdeckten dritten Wurzel des Depressor vom Laryngeus superior. Reizung dieser Wurzel erzeugt, namentlich nach Vagusschnitt Herzbeschleunigung und Blutdruckverminderung. Gleichzeitig tritt Pupillenverengerung auf. Im übrigen vergleiche man die beiden vorstehenden Referate.

Katzenstein (39) bestätigt auf Grund anatomischer Untersuchungen über die Innervation der Schilddrüse die Angaben Lindemann's, dass zwei Aeste, ein N. thyreoideus sup. vom Laryngeus superior, und ein



N. thyreoïdeus inf. vom Recurrens, in die Schilddrüse eintreten. Werden diese Nerven bei narcotisierten Tieren selbst 2 Stunden lang gereizt, so lässt sich zwischen der so behandelten Drüse und der zum Vergleiche unmittelbar vor dem Versuch herausgenommenen Drüse der anderen Seite kein Unterschied nachweisen. Werden dagegen die Nerven durchschnitten und das Tier am Leben erhalten, so ergeben sich Veränderungen, die zwei scharf unterscheidbare Formen erkennen lassen. Bis etwa zum 77. Tage bilden die Epithelzellen einen erkennbaren Saum, in dem die stark geschrumpften, und stark tingierten Kerne liegen. Im Colloïd liegen viel zerfallende Epithelzellen, dagegen weniger Blutkörperchen als in der Norm. Späterhin (77.—122. Tag) sind regelmässig angeordnete Epithelsäume nicht mehr zu finden, die Zellen ragen vielmehr in grossen Haufen aus der Basis der Follikel heraus, die Zellkerne färben sich nicht. Colloïd ist kaum vorhanden, die Zwischenräume der Follikel sind von Bindegewebssträngen durchsetzt.

c) Thränendrüse.

Campos (12) hat bei einem Affen (Cercopithecus callitrichus) mittelst eines genau beschriebenen Operationsverfahrens den Nervus petrosus superficialis major dicht am Ganglion geniculi durchschnitten. 3 Wochen später wird der Affe unter einer Glocke Chlorodämpfen ausgesetzt, es erfolgt reichliche Thränensecretion auf der operierten Seite. Die Thränensecretion ist also unabhängig vom Facialis.

Klapp (40) teilt dagegen nach ausführlicher Besprechung der Litteratur einen Fall von linksseitiger Facialislähmung mit, in dem die Thränensecretion ausfiel. Nicht der Trigeminus, sondern der Facialis liefert also die secretorischen Fasern für die Thränendrüse.

d) trophische Nerven.

Ghillini (28) giebt einen vorläufigen Bericht über Versuche, die angestellt wurden, um zu untersuchen ob die von Kassowitz beobachtete Thatsache, dass nach Ischiadicusdurchneidung bei jungen Tieren das gelähmte Bein länger wird, als das gesunde, eine constante Wirkung des Nervenschnittes sei, oder von äusseren Bedingungen abhänge. An Kaninchen von 2 Monaten wurde der Ischiadicus einseitig durchschnitten, und darauf ein Teil der Versuchstiere in Freiheit, ein anderer in engen Käfigen gehalten. Bei den frei gehaltenen Tieren war 6 Wochen nach der Operation kein Unterschied zwischen der Länge der Beine nachzuweisen, oder das gelähmte Bein war kürzer als das gesunde. Die in Käfigen gehaltenen Tiere zeigten dagegen merkliche Verlängerung des gelähmten Beins. Ebenso verhielten sich durch Rückenmarksverletzung gelähmte Kaninchen. Verfasser führt diesen Unterschied auf die verschiedenen statischen Bedingungen zurück, und betrachtet die Verlängerung des Knochens als durch verminderten Druck hervorgerufen.



Kapsammer (38): Durchneidung der Nerven eines Gliedes soll die Heilung von Wunden und Knochenbrüchen nach einigen Autoren ungünstig, nach anderen günstig beeinflussen. Verfasser stellte hierüber Versuche an, indem er zunächst jungen Tieren, (Katzen, Kaninchen, Hunden) denen ein Ischiadicus durchschnitten war, Eiterkokken in das Innere beider Tibien einführte. In den Weichteilen der neurotomierten Seite trat Ödem und Eiterung stärker auf, als in denen der andern, hingegen verlief die Reaction des Knochens, (ossificierende Periostitis) beiderseits gleichmässig. In einer zweiten Versuchsreihe wurden die Knochen beiderseits gebrochen. Die verheilten Bruchstellen wurden mit dem Microtom sowohl in Längs-, als in Querserien zerlegt und es zeigte sich, dass die Ischiadicusdurchschneidung auf die Callusbildung keinen directen Einfluss ausübt. Dagegen kann der Ausfall der sensiblen und motorischen Innervation des Gliedes selbstverständlich die Heilungsvorgänge beeinflussen, zumal wenn die Fixation der Bruchenden durch den Verband unvollkommen ist.

G. Untersuchungen an Sinnesorganen.

a) Geruchsorgan.

Neuburger (54) führt aus der Litteratur eine Reihe Beobachtungen über die Folgen der Durchschneidung des Olfactorius auf die peripherische Partie an, die zu ganz entgegengesetzten Ergebnissen geführt haben. Verfasser stellte an der Ente, deren Olfactorius in einer Ausdehnung von 5—6 mm leicht erreichbar verläuft, eine Reihe von Versuchen an, bei denen sich stets eine schon makroskopisch erkennbare Atrophie des Riechhöckers vorfand, während die Riechschleimhaut keine Veränderung erlitten hatte; ein neuer Beweis „dass die Riechzellen nichts anderes als in der Peripherie gelegene Ganglienzellen sind“.

b) Auge.

Bernheimer (8) hat an einen Affen durch Exenteration des einen Bulbus die Iris, den Ciliarmuskel und alle Ciliarnerven zerstört, und zehn Tage später das Ganglion ciliare beider Seiten nach der Nissl'schen Methode (in Paraffin eingebettet) untersucht. An einem zweiten Affen wurde die Cornea galvanokaustisch zerstört, und am 11. Tage dieselbe Untersuchung vorgenommen. Im ersten Falle zeigte sich Degeneration sämtlicher Zellen, im zweiten etwa des fünften bis sechsten Teils. Verf. schliesst, dass beim Affen Nervenfasern für Iris und Ciliarkörper und auch für die Hornhaut im Ganglion ciliare wurzeln. Bestehen die gleichen anatomischen Verhältnisse beim Menschen, so darf isolierte Pupillenstarre (wie sie bei Tabes beobachtet wird) nicht auf primäre Erkrankung des Ganglion ciliare bezogen werden, denn dann müssten



gleichzeitig Störungen in der Hornhaut zu bemerken sein. Denn, dass es sich um elective Erkrankung der Nervenzellen, die an den Pupillarmuskel gehen, handeln könne, ist kaum anzunehmen, zumal da in den Schnitten des zweiten Versuchstiers die degenierten und normalen Zellen vermischt durcheinander lagen.

c) Geschmackssinn.

Dixon (22) wendet sich gegen die von Gowers vertretene Theorie: der Trigeminus enthalte sämtliche Geschmacksnerven, weil, obschon der Trigeminus verletzt werden kann, ohne dass das Geschmacksvermögen leidet, doch nie ein Fall bekannt geworden, dass der Geschmacksinn geschwunden sei, wenn nur die anderen Nervenstämme erkrankt waren. Gowers behauptet also, die Geschmackfasern des Lingualis verliefen durch die Chorda zum Facialis, von diesem aber durch den Petrosus superficialis major und N. vidianus zum Meckel'schen Ganglion, und von da zum zweiten Ast des Trigeminus. Vom hinteren Teil der Zunge verliefen die Fasern im Glossopharyngeus, von da durch den N. Jacobsonii und das Paukenhöhlengeflecht im Ganglion oticon, und durch Vermittlung des Petrosus superficialis minor oder major zum Trigeminus.

Gegen diese Lehre wendet Verf. folgendes ein: Die Zahl der Fasern an manchen Stellen der Bahn ist allzu gering. Jede der angenommenen Bahn enthält mehrfach eingeschaltete Ganglien. Die klinischen Fälle, die als Beweise angesehen werden, sind zweifelhaft, da ein Herd, der den Trigeminus betrifft, auch die benachbarten Nerven nicht freizulassen braucht.

Verf. hat die Entwicklung der Chorda tympani untersucht, und sie in Uebereinstimmung mit His als Ausläufer des Facialisstammes erkannt, zu einer Zeit, wo der Lingualis noch verhältnismässig unentwickelt ist. Ebenso geht der Petrosus superf. major entwicklungsgeschichtlich vom Ganglion geniculi aus. Ebenso entsteht der N. Jacobsonii als Ausläufer des Ganglions des Glossopharyngeus. Folglich müssen diese Bahnen, als sensible Fasern, centripetal, das heisst zum Facialis hinleiten. Es sind also Facialis und Glossopharyngeus als Geschmacksnerven anzusehen.

Turner (76) bespricht eine Reihe von Fällen, die die im vorstehenden Referat besprochene Streitfrage betreffen. In einem Falle ist der N. vidianus durch eine Exostose zerstört, der Petrosus superficialis major degeneriert, und die Degeneration war durch die Chorda bis in den Lingualis, und aufwärts bis ins Ganglion geniculi zu verfolgen. In einem anderen Fall ist dagegen der Glossopharyngeus beschädigt, und das Geschmacksvermögen aufgehoben. Die Frage bleibt offen.

d) Muskelsinn.

Ruffini (61) nimmt drei Arten sensibler Endorgane im Muskel an. Die sogenannten Muskelspindeln, die Endorgane in den Sehnen, und die



Pacini'schen Körperchen. Die Nervenfibrillen haben in den Muskelspindeln drei verschiedene Arten Endigung: Erstens teilt sich eine Nervenfaser in mehrere Aeste, die in die Spindel eintreten, sich wiederum teilen und dann, als marklose, bänderartige Streifen, je um eine Muskelfaser gewunden, oder daran entlang gestreckt sind, wobei dann besondere Endäste die Faser ringförmig umfassen. Dies bezeichnet Verf. als Annulospiral-Endigung. Zweitens können die Teiläste sich jeder in eine Anzahl varicöse Endzweige auflösen, die durch feine Fädchen verbunden sind: „blumenkranzartige Endigung". Drittens können die Fasern mit einer der motorischen ähnlichen Endplatte an die Fasern herantreten. Diese drei Formen der Endigung sind auf die verschiedenen Spindeln in verschiedenem numerischen Verhältnis verteilt. Ebenso finden sich Nervenendigungen in den Sehnenorganen von Golgi, in der Form eines ausserordentlich feinen Netzwerks. Endlich finden sich Pacini'sche Körperchen, nicht nur an den Sehnen und im Bindegewebe, sondern auch im Muskelgewebe selbst eingelagert.

Horsley (36): Etwa 70 Tage nach Durchschneidung des motorischen Nerven lässt sich an den Muskelspindeln Schrumpfung erkennen, während die Muskelfasern noch anscheinend normal sind. Doch findet man auch bei starker Atrophie noch ungeschrumpfte Spindeln. Bei fortschreitender Atrophie nimmt der Durchmesser der Muskelfaser ab, die Querstreifung bleibt aber bestehen. Der Unterschied zwischen den roten und blassen Fasern tritt deutlicher hervor. Selbst bei stärkster Atrophie bleibt eine Spur von motorischer Erregbarkeit erhalten. Gleichzeitig berichtet Verf. über in denselben Muskeln gefundene Pacini'sche Körperchen. Diese Angaben sind durch 4 photographische Bilder belegt.

Hering (34): Jede Bewegung des Frosches aus der normalen Sitzstellung wird eingeleitet durch leichtes Heben der gebeugten Hinterbeine. Werden die Sehnen oder Nerven der Muskeln, die über die Streckseite des Kniegelenks gehen, durchschnitten, oder wird durch Zerstörung der hintern Wurzeln die reflectorische Spannung derjenigen Muskeln aufgehoben, die einer übermässigen Beugung und Hebung des Oberschenkels entgegenwirken, so tritt an die Stelle der Hebung ein Hinaufschleudern des Beins. Ebenso wird der Fuss auf die Dorsalseite des Vorderbeins geschleudert, wenn die Dorsalflexoren des Talocruralgelenks auf dieselbe Weise behandelt werden. Diese Vorgänge beweisen die grosse Bedeutung der centripetalen Nervenbahnen für die Muskelbewegung. Der Begriff dieser centripetalen Bahnen ist möglichst weit zu fassen, indem zu den schon von Brondgeest in Betracht gezogenen sensibeln Hautnerven, auch sensible Muskelnerven, wie sie von Mommsen, Senator u. A. angenommen werden, hinzukommen. Sind diese centripetalen Nerven functionsunfähig, so besteht „centripetale Ataxie."

Stewart (72) macht darauf aufmerksam, dass neben dem Kniereflex in seltenen Fällen gleichzeitig eine Zuckung des anderen Beines



auftritt, die in einem vom Verf. untersuchten Fall durch die Adductoren verursacht wurde. Mittels einer dem Federmyographion ähnlichen Registriervorrichtung und elektrischer Aufnahmeapparate hat Verf. festgestellt, dass der Kniereflex etwa $^1/_8$ Sec. nach dem Schlag auf die Sehne, der Adductorenreflex des anderen Beines etwa ebensoviel später auftritt. Es handelt sich also um einen wirklich zweiten Reflex, nicht etwa um blosse Erschütterung infolge des Kniestosses.

Cherechewski (13) will den Begriff des Muskelsinnes aus der Physiologie ausmerzen, indem dafür zwei andere Empfindungsarten gesetzt werden, nämlich die „Stellungsempfindung", diejenige Empfindung, durch die man von der jeweiligen Lage des Körpers eine Vorstellung hat, und für die Dauer der Bewegung das „Innervationsgefühl", das die Stärke des Muskelzuges bestimmt. Drei Sinnesorgane zusammen sind der Stellungsempfindung dienstbar: Auge, Labyrinth und Tastorgane der Haut. Das Kleinhirn nimmt in der schematischen Darstellung der Leitungsbahnen für die hypothetischen Sinneseindrücke eine wesentliche Stellung ein.

e) Hautsinn.

v. Vintschgau und **Durig** (78) stellten zeitmessende Versuche über die Unterscheidung zweier elektrischer Hautreize an. Die Versuchsanordnung und deren Prüfung wird sehr eingehend beschrieben. Es folgt ein Bericht über „Vexierversuche", bei denen zwei gleichzeitig derselben Hautstelle zugeführte Inductionsschläge nicht selten die Empfindung zweier zeitlich getrennter Reize hervorriefen. Dann werden die Versuchsprotokolle über die mannigfach variierte Prüfung des Unterscheidungsvermögens für zwei zeitlich verschiedene Reize an nahe bei einander gelegenen (— 30 mm entfernten) Hautstellen der Stirn und der Streckseite des Vorderarms wiedergegeben. Innerhalb des angegebenen Abstandes war die Entfernung der Elektroden ohne Einfluss. Die ermittelten Grenzwerte betrugen 0,022—0,023 sec. für eine, 0,033—0,034 sec. für zwei, 0,055—0,056 sec. für die letzte der Versuchspersonen beim Versuch an der Stirn. Die Werte für den Vorderarm waren etwas höher. Die Versuche an örtlich weit getrennten Stellen (Vorderarm und Stirn) ergaben die gleichen Werte, wie die an der Stirn, allein hier ist der Zeitunterschied für die Dauer der Reizleitung auf den ungleich langen Nervenstrecken zu berücksichtigen.

v. Vintschgau und **Durig** (79) berichten über dieselben Versuche wie oben.

Alrutz (3). Die Hitzeempfindung ist nach A. nicht eine blos gesteigerte Wärmeempfindung, wie teils daraus hervorgeht, dass an Stellen, an denen der Wärmesinn sehr schwach ist, blos Hitzeempfindungen und schwache Wärmeempfindungen erhalten werden können, aber keine starken Wärmeempfindungen, teils daraus, dass an Stellen, an denen der Kältesinn fehlt, keine Hitzeempfindungen ausgelöst werden können. Specifische



Hitzenerven oder Hitzepunkte giebt es nicht. Die Hitzeempfindung entsteht durch eine Verschmelzung von Kälte- und Wärmesensationen, an Stellen, wo entweder Kältepunkte oder Wärmepunkte fehlen, kann keine Hitzeempfindung ausgelöst werden. Die Kälteempfindung scheint von grösserer Bedeutung für die Intensität der Hitzeempfindung zu sein, als die Wärmeempfindung. Zum Zustandekommen einer Hitzeempfindung ist ein gewisses Verhältnis der Reizung des Wärmesinns und des Kältesinns erforderlich. Die Annahme, dass durch starke Kältereizmittel Hitzeempfindung entstände, hält A. für unrichtig, sie beruht nach ihm wahrscheinlich auf Verwechselung mit einer Mischempfindung von Schmerz und Kälte, die sehr kalte Gegenstände hervorrufen. (*Walter Berger.*)

Alrutz (2). Durch zahlreiche exacte Versuche an 126 intelligenten Personen ist A. zu dem Ergebnis gekommen, dass die Temperaturpunkte der Haut vollständig dem Gesetz der specifischen Sinnesenergien unterliegen. Kältepunkte können keinerlei andere Empfindungen geben als Kälteempfindungen, und Wärmepunkte keine andere als Wärmeempfindungen, man mag von den bekannten Reizmitteln anwenden, welches man will. Die Möglichkeit paradoxer Kälteempfindung hat A. bestätigen können, paradoxe Wärmeempfindung zu erzeugen, ist ihm aber nicht gelungen. (*Walter Berger.*)

Motschutkowsky (51) hat schon früher einen speciellen Algesimeter zur Prüfung der Schmerzempfindungen angegeben und führt nun in der vorliegenden Arbeit neue Resultate seiner Untersuchungen an. Das Instrument selbst besteht hauptsächlich aus einem conischen spitzen Messerchen, welchem man durch eine specielle Vorrichtung eine beliebige Einstichlänge geben kann. Es hat sich herausgestellt, dass bei normalen Menschen die Schmerzempfindlichkeit von 0,15 bis 1,5 mm schwanken kann. Die geringste Schmerzempfindlichkeit zeigt die Beckengegend, von welcher aus dieselbe in der Richtung nach oben und nach unten allmählich steigt. Die grösste Schmerzempfindlichkeit findet man auf der Haargrenze des Kopfes und in den Falten zwischen den Phalangen der palmaren Seite der Handfinger. Die Uebergangszone zwischen der Haut und den Schleimhäuten verfügt über eine grössere Schmerzempfindlichkeit als die benachbarten Parthien. Auf dem Gesicht wächst die Schmerzempfindlichkeit in der Richtung vom Mundwinkel nach dem Ohr und vom Unterkiefer nach der Stirngegend. An den spitzen Teilen des Körpers, (Nase, Kinn) ist die Schmerzempfindlichkeit geringer als in den benachbarten Partien. Auf der vorderen Fläche des Rumpfes ist sie geringer als an den seitlichen Partien desselben und wächst in der Richtung nach hinten. Ein deutlicher Unterschied in der Schmerzempfindlickeit zwischen den Männern und Frauen tritt auf der inneren Fläche der Oberschenkel auf. (Bei Weibern = 0,4 mm, bei Männern = 9,8 mm.) In den Hautfalten ist die Schmerzempfindlickeit stets grösser als in den benachbarten Teilen. Die Dorsalfläche des Fusses ist gegen den Schmerz empfindlicher als



dieselbe Fläche der Hand. Die Männer zeigen eine geringere Schwankung der Schmerzempfindlichkeit als die Frauen. Die Schmerzempfindlichkeit ist von den physiologischen Zuständen (Schlaf, Verdauung), physischer und geistiger Ermüdung, Alkoholgenuss, Kälteeinwirkung u. a. abhängig. Es gelingt nicht, ein gesetzmässiges Verhältnis zwischen den traumatisch erzeugten Schmerzempfindungen einerseits und den Zahlen, welche die Temperatur-, Tast-, Raum- und Druckempfindungen ausdrücken, andrerseits festzustellen. (*Edward Flatau.*)

f) Gehörorgan.

Lugaro (48) giebt eine Auseinandersetzung der gegenwärtigen Kenntnis vom Ursprung des Nerv. vestibularis und seinen secundären Bahnen. Diese müssen alle nach dem Verfasser als sensitiv-motorische angesehen werden. Sie leiten die von den halbcirkelförmigen Canälen kommenden Reize auf speziell motorische Wege, besonders auf solche, die die Haltung des Kopfes und der Augen regeln. Je nachdem ein Reiz von dem einen oder dem anderen der Canäle kommt, ist die Orientierung der Augen und des Kopfes verschieden. Die direkte Verbindung mit dem Kleinhirn hat die Aufgabe, reflexmässig Bewegung und Spannung der Muskeln zur Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes zu bestimmen. So führt die Wahrnehmung der verschiedenen durch Reizung des Nerv. vestibularis verursachten Bewegungen dazu, die Richtung, aus der ein Schall kommt, zu unterscheiden. (*Valentin.*)



IV.

Pathologische Anatomie.

A. Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. H. Obersteiner-Wien.

1. Alessi, U., Lesioni della corteccia cerebrale in seguito ad alterazioni sperimentali del simpatico cervicale. Il Manicomio moderno. S. 171.
2. Babes u. Livadite, Ueber einige durch den Pestbacillus verursachte histologische Veränderungen. Virchow's Archiv f. path. Anatomie. Bd. 150. S. 343.
3. Ballet, G., Lésions de la moelle et du cerveau chez un amputé. Soc. méd. des hopit. Progrès médic. S. 70.
4. Ballet u. Dutil, Sur quelques lésions expérimentales de la cellule nerveuse. Neurol. Centralbl. S. 915.
5. Barbacci, O. u. Campacci, G., Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. Riv. di pat. nerv. e ment. S. 337.
6. Barker, L. F., On certain changes in the cells of the ventral horns and of the nucleus dorsalis (Clarkii) in epidemic cerebrospinal meningitis. Brit. med. Journ. v. 25. Dec.
7. Berkley, H. J., The psychical nerve-cells of two educated men. Boston med. and surg. Journal S. 252.
8. Derselbe, Lesions of the cortical tissues induced by acute experimental alcoholic poisoning. Journ. of nerv. and ment. dis. Bd. 21. S. 236.
8a. Biedl, Ueber das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Centren nach ihrer Durchschneidung. (Wien. klin. Wochenschr. No. 17.)
9. Bombarda, Dégénérescence et régénération des nerfs. Rev. portug. de Med. e Cir. prat. No. 3. Referat in Revue neurolog. No. 14.
10. Brauer, Der Einfluss des Quecksilbers auf das Nervensystem des Kaninchens. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 12, S. 1.
11. Charrin, A. u. Thomas, Lésions des cellules nerveuses chez un cobaye ayant présenté des accidents épileptiformes a la suite d'infection de toxines diphtériques et d'une double amputation. Comptes rendus de la Soc. de Biologie. No. 1. Sitz. v. 9. I.
12. Claude, H., Myèlite expérimentale subaiguë par intoxication tétanique. Comptes rendus de la Soc. de Biol. 12. Juni.
13. Colucci, C., Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali. Annali di Neurologia. Bd. 15. H. 1 u. 2.



14. Courmont, Doyen u. Paviot, Des prétendues lésions cellulaires de la moelle dans le tétanos experimental du cobaye et du chien. Comptes rendus de la Soc. d. Biol. 31. Juli.
15. Crisafulli, E., Ulteriore contributo alla istologia patologica della paralisi generale progressiva. Annali di Neurol. Bd. 15. S. 194.
16. Dana, Ch., Notes on some anatomical changes in the brain cells in acute alcoholisme. The Journ. of nerv. and ment. dis. S. 501.
17. Debray, Effets comparés de l'antipyrine et des toxines sur les éléments nerveux. Journal de Neurologie. S. 46.
18. Dejerine, J., Sur la chromatolyse de la cellule nerveuse au cours des infections avec hyperthermie. Comptes rendus de la Soc. de Biol. Sitz. v. 17. Juli.
19. Dejerine et Thomas, Sur l'absence d'altération des cellules nerveuses de la moelle épinière dans un cas de paralysie alcoholique en voie d'amélioration. Comptes rendus de la Soc. de Biol. Sitz. v. 1. Mai.
20. Dexler, H., Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes in normalem Zustande und nach Arsenvergiftung. Jahrb. f. Psychiatrie. Bd. 16, S. 165.
21. Döllken, Ueber die Wirkung des Aluminiums mit besonderer Berücksichtigung der durch das Aluminium verursachten Läsionen im Centralnervensystem. Arch. f. experim. Path. u Pharmakol. Bd. 40, S. 98—120.
22. Donetti, G., Les lésions des cellules du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales. C. R. d. C. Soc. d. Biol. No. 19. Sitz. 29. Mai.
23. Derselbe, Les altérations du système nerveux central après l'ablation des capsules surrénales. Revue de Neurologie. p. 566.
24. Derselbe, Des altérations du système nerveux central dans l'urémie expérimentale. C. R. de C. Soc. de Biol. No. 18, Sitz. 22. Mai.
25. Dotto, G., Delle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale nella morte per asfissia lenta. Riv. di med. legale, fasc 3.
26. Eurich, F. W., Studies on the neuroglia. Brain. S. 114 u. 468.
27. Flatau, E., Neue experimentelle Arbeiten über die Pathologie der Nervenzellen. Fortschr. d. Med. No. 8.
28. Derselbe, Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmassen. Deutsche med. Wochenschrift, No. 18.
29. Fleming, R. A., Notes on two cases of peripheral neuritis, with comparative results of experimental nerve degeneration and changes in nerve cells. Brain. Bd. 20, S. 56.
30. Derselbe, Ascending degeneration in mixed nerves. Edinburgh med. Journal. S. 49.
31. Derselbe, The effect of ascending degeneration in nerve cells. ibid S. 144 u. 279.
32. Ganfini, C., Sulle alterazioni delle cellule nervose dell'asse cerebro-spinale consecutive all inanizione. Mon. zool. pg. 221.
33. Gehuchten, van, L'Anatomie fine de la cellule nerveuse. XII. Intern. med. Congress in Moskau. Neurol. Centralbl. pg. 905 und La Cellule T. XIII, 2. Heft.
34. Derselbe, Chromatolyse centrale et chromatolyse périphérique. Bibliogr. anatomique. pg. 251.
35. Derselbe, Le Phénomène de Chromatolyse. Bullet. de l'Acad. Royale de Med. Belg.
36. Gehuchten, A. van et de Buck, D., La Chromatolyse dans les cornes antérieurs de la moelle après desarticulation de la jambe. Ann. d. l. Soc. de Mèd. de Gand.
37. Goldscheider, A. und Flatau, E., Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. Fortschr. d. Medicin No. 7.
38. Dieselben, Weitere Beiträge zur Pathologie d. Nervenzellen. ibid. No. 16.
39. Grimaldi, A., Su alcuni rapporti tra le alterazioni del nucleo e del protoplasma delle cellule nervose corticali (paralisi generale). Annali di Neurol. Bd. XV, S. 392.



40. Heger, Préparations microscop. du cerveau d'animaux endormis et du cerveau d'animaux éveillés. Bull. Ac. méd. Belge. November.
41. Jablonski, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Ganglien des Halssympathicus bei der Entzündung. Neurolog. Bote. Bd. 5, H. 4 (russisch).
42. Jacobsohn, L., Ueber das Aussehen der motorischen Zellen im Vorderhorn des Rückenmarks nach Ruhe und Hunger. Neurol. Centralbl. S. 946.
43. Jacottet, L., Etude sur les altérations des cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux dans quelques intoxications expérimentales. Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 22, S. 443.
44. Kempner u. Pollack, Die Wirkung des Botulismustoxins (Fleischgiftes) und seines specifischen Antitoxins auf die Nervenzellen. Deutsche med. Wochenschrift No. 32.
45. Kennedy, R., On the regeneration of nervs. The Journ. of Anat. und Physiol. 31. B. April, u. Philosoph. Trans. Bd. 188, S. 258.
46. Korolew, E., Ueber den Ursprung und die Bedeutung der Ganglienzellen bei der Regeneration verletzter Nerven. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 7 und 8.
47. Kowalewski, W., Ueber die Veränderungen an den Spinalganglienzellen im Zustande der Thätigkeit. Neurolog. Bote. B. 5, H. 4 (russisch).
48. Lapinsky, M., Ein Beitrag zur Frage von der sogenannten fasrigen Degeneration der Capillaren des Gehirns. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 10, S. 368.
49. Lugaro, E., Sul comportamento delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca centrale del loro prolungamento. Riv. di pat. nerv e ment. S. 540.
50. Derselbe, Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo. ibid. S. 49.
51. Lugaro, E., u. Chiozzi, L., Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell' inanizione. ibid. S. 394.
52. Luzenberger, Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale. Giorn. dell' Ass. dei Med. e Natur. di Napoli. 4. H.
53. Derselbe, Contributo all' anatomia patologica del trauma nervoso. Annal. di Neurol. Bd. 15, S. 354.
54. Marinesco, G., Pathologie de la cellule nerveuse. Rapport présenté au congrès intern. d. Méd. a Moscou. Paris.
55. Derselbe, Sur les lésions du systéme nerveux central en cours des maladies nerveuses. Comptes rendus d. Soc. 24. 6.
56. Derselbe, Nouvelles recherches sur la structure fine de la cellule nerveuse et sur les lésions produits par certaines intoxications. La Presse médic. 16. 6.
57. Derselbe, Pathologie générale de la cellule nerveuse, lésions sécondaires et primitives. La Presse médic. 27. 1.
58. Meyer, Ad., Demonstration of various types of changes in the giant cells of the paracentral lobule. American. Journ. of Insan. Nr. 221, 44. B.
59. Mills, C. K., und Schively, M. A., Preliminary report, clinical and pathological of a case of progressive dementia. Amer. Journ. of Insan. Bd. 54, Nr. 2.
60. Mirto, D., Sulle alterazioni degli elementi nervosi nel latirismo sperimentale acuto. Il Pisani Bd. 18, S. 109.
61. Monakow, C. v., Gehirnpathologie. Wien. Alfred Hölder.
62. Mourawjeff, W., Ueber den Einfluss des Diphtheritisgiftes auf das Nervensystem des Meerschweinchen. Gesellsch. f. Neuropath. u. Psych. zu Moskau 25. Apr. Neurol. Centralbl. S. 754.
63. Mourek u. Hess, Die Veränderungen an den motorischen Vorderhornzellen in verschiedenen Vergiftungen. Ref. in Revue neurolog. S. 667.
64. Neppi, A., Sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. Riv. di pat. nerv. e. ment. 152.



65. Nissl, Fr., Die Hypothese der spezifischen Nervenzellenfunction. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 54 Bd., S. 1.
66. Pelizzi, Sulle alterazioni delle cellule nervose nell' atrofia di mancata funzione. Annali di Freniatria.
67. Piccinino, F., Su di un caso di paralisi del Landry. Ann. d. Neurologia. Bd. 15. Heft 1.
68. Robertson, W. F., The normal histology and pathology of the Neuroglia. The Journ. of mental science. S. 733.
69. Rossi, E., Alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. Il manicomio moderno. S. 181.
70. Rosso, Alterazioni miuime degli elementi nervosi nell avvelenamento per fosforo. Riv. di pat. nerv. e ment. S. 535.
71. Rossolymo u. Murawjeff, Zur Frage über den Bau der Nervenfasern in normalen u. pathol. Zuständen. Verein f. Neurologie u. Psychiatrie in Moskau. Sitzg. v. 23. Mai.
72. Sabrazès, J. u. Cabannes, G., Note sur les lésions des cellules nerveuses de la moelle dans la rage humaine. Nouv. Iconogr. de la Salpetr. S. 155.
73. Sacerdotti, C. u. Ottolenghi, D., Sulle alterazioni degli elementi nervosi nella discrasia uremica sperimentale. Riv. di patol. nerv. a. ment. Vol. 2. S. 1. und Archives ital. de Biol. Bd. 37.
74. Sano, Les localisations motrices dans la moelle lombosacrée. Journ. de Neurol. No. 13 u. 14.
75. Schaffer, K., Nervenzellenveränderungen während der Inanition. Neurol. Centralbl. S. 832.
76. Schmidt, Ueber die Veränderungen der Ganglien des Herzens nach der Chloroformnarcose. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. S. 534.
77. Soukhanoff, S., Sur l'histologie pathologique de la Polynévrite dans ses rapports avec les lésions de la cellule nerveuse. Nouv. Iconogr. de. l. Salpètr. Bd. 10. S. 347.
78. Spillmann, P., Contribution è l'étude du typhus exanthématique. Le progres médicale. No. 2.
79. Stanziale, R., Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. Giorn. ital. delle mal. veneree e della pelle. 4. Heft.
80. Tedeschi, A., Anatom. experim. Beitrag zum Studium der Degeneration des Gewebes des Centralnervensystems. Beitr. z. path. Anat. Bd. 21. S. 43.
81. Vincenzi, Sopra le fine alterazioni morfologiche delle cellule nervose nel tetano sperimentale. Arch. p. l. m. med. Bd. 21. No. 4.
82. Vitzou, A., La neoformation des cellules nerveuses. Arch. de Physiol. 1.

Bei dem Umstande, als nahezu jede klinische Publication mit genauem Sectionsbefund auch auf die primären structurellen Veränderungen eingehen muss — wenigstens gilt dies für das Nervensystem — sind wir selbstverständlich gezwungen uns im folgenden Capitel auf jene Arbeiten zu beschränken, welche entweder die Darstellung der Degenerationsvorgänge in den Elementen als Hauptthema behandeln oder wenigstens diesbezüglich ein besonderes Interesse beanspruchen. —

1. Nervenzellen.

Ein richtiges Verständnis der anatomisch-pathologischen Veränderungen ist nur denkbar auf Grundlage einer eingehenden Kenntnis jener



wohlfundirten Thatsachen, die das normale Verhalten characterisiren. Gerade bezüglich des feineren Baues der Nervenzellen haben nun zwar die Untersuchungen der letzten Jahre in vielen Beziehungen eine totale Umwälzung unserer Auffassung herbeigeführt, andererseits aber doch wieder soweit auseinandergehende Anschauungen kennen gelehrt, dass es oft schwer fallen muss, das „Pathologische“ klar zu präcisiren. So werden beispielsweise die feinen dornenartigen Anhänge der Protoplasmafortsätze, die sich bei der Silberimprägnation zeigen, von den Meisten als Conditio sine qua non des normalen Zustandes angesehen, während doch wieder von Anderen ihre Bedeutung viel geringer angeschlagen wird, ja dieselben sogar nur als Kunstprodukte erklärt werden. Falls etwa die Nissl-Körperchen in der Zelle nicht präformirt sondern nur das Product eines Fällungsprocesses (Held) sind, so wird sicherlich ihrem Verhalten nicht jene principielle Bedeutung beigemessen werden dürfen, die Viele jetzt daran knüpfen, um so weniger, als ja doch die eigentlich leitenden Elemente der Nervenzelle in der ungefärbten Substanz zu suchen sind. Man macht sich daher immer mehr mit der Auffassung vertraut, welche auch besonders durch die Versuche von **Goldscheider** und **Flatau** (37, 38) gestützt wird, dass ein normales Functionieren der Zelle mit stark alterierten Nissl-Körperchen sehr gut möglich ist; andererseits aber könnte auch eine in ihrer Function wesentlich gestörte, pathologische Nervenzelle an den Nissl-Körperchen nichts Abnormes erkennen lassen.

Es wird auch für die Auffassung pathologischer Veränderungen in Betracht kommen müssen, ob die Nissl-Körperchen ausschliesslich oder hauptsächlich den Ernährungsvorgängen in der Zelle dienen oder ob ihnen auch für die eigentliche Function, das ist für die Nervenleitung, eine Bedeutung insofern zukommen, als sie der Sitz chemischer Vorgänge und damit eine modificirende Kraftquelle für die die Zelle passirende Nervenwelle sind (Marinesco). Die feinere Structur der achromatischen Substanz (fibrillär, areolär. wabig u. s. w.) ist noch in hohem Grade strittig, um so schwieriger wird es sein, Veränderungen an ihr mit Bestimmtheit festzustellen.

Aehnliches gilt von dem feinsten Bau des Zellkernes, zu dessen Untersuchung wieder besondere Methoden herangezogen werden müssen.

Diese Erwägungen werden es begreiflich erscheinen lassen, weshalb sich innerhalb der recht grossen Anzahl einschlägiger Arbeiten mancherlei sehr schroffe Widersprüche finden. —

Die älteren Untersuchungsmethoden sind — wohl nicht ganz mit Recht — fast durchwegs verlassen und wir finden fast nur Beobachtuugen, welche mittelst der Nissl'schen Methylenblaufärbung, resp. einer Modification derselben, oder aber mittels der Silberimprägnation angestellt wurden. Wir werden aber wiederholt Gelegenheit haben uns zu überzeugen, dass die mit diesen neueren Methoden gewonnenen Resultate häufig, nicht blos in der Auffassung, sondern auch im Thatsächlichen leider



sehr von einander abweichen, ja sogar im directen Gegensatze zu einander stehen, sodass es noch grosser Vorsicht bei ihrer Beurtheilung und eingehender Nachprüfung bedarf.

Kowalewski (47) bediente sich bei seinen Untersuchungen über das Aussehen der thätigen Nervenzellen nicht des directen elektrischen Einflusses auf die Zellen, sondern reizte chemisch den peripherischen Nerv und untersuchte dann die Spinalganglienzellen mit der Nissl'schen Methode. Es wurde zu diesem Zweck der N. ischiadicus frei gelegt, durchschnitten und in seinen Stumpf ein paar Tropfen 5proc. Chromsäure eingeführt. Das Versuchstier wurde nach 2—4 Tagen getötet. Ein Teil der Spinalganglienzellen wies geringe oder gar keine Veränderungen auf, in anderen dagegen konnten folgende vier Alterationstypen festgestellt werden: 1. wenig veränderte Zellen mit vergrösserten chromophilen Elementen in der peripherischen Zone, 2. Zellen, in welchen die peripherische Zone mit vergrösserten chromophilen Elementen breiter ist (als in dem ersten Typus) und von den übrigen unveränderten Elementen durch einen hellen Raum abgetrennt ist, 3. Zellen, in welchen sämtliche chromophilen Elemente ein vergrössertes Volumen zeigen; die Zahl der Elemente selbst ist geringer als in der Norm, 4. die sehr vergrösserten chromophilen Elemente findet man nur in der Umgebung des Kerns; die Zahl der Elemente erreicht in diesen Zellen ihr Minimum. Alle diese vier Typen stellen nur verschiedene Stadien ein und desselben Processes dar und bilden den histologischen Ausdruck der functionierenden Zelle (Schwellung und dann Auflösung der chromophilen Elemente, von der Peripherie der Zelle in der Richtung nach ihren centralen Abschnitten). *(Edward Flatau.)*

Zusammenfassend und sehr eingehend hat **Marinesco** in mehreren kleineren (55—57) und in einer grösseren (54) Publication die Veränderungen beschrieben, welche sich bei Anwendung der Nissl'schen Methylenblaufärbung an den Nervenzellen beobachten lassen. — Er legt das Hauptgewicht auf den Umstand, dass diese Veränderungen, wie sie sich in gewissen Krankheiten und nach bestimmten Vergiftungen zeigen (primäre Läsionen) sich nicht nur wesentlich von denen unterscheiden, welche nach Verletzung des Nerven (secundäre Läsionen) auftreten, sondern dass auch die ersteren wieder für bestimmte Krankheiten und Vergiftungen sehr variabel sind und mehr oder minder constante characteristische Eigenthümlichkeiten aufweisen.

Die erste Veränderung, welche man bei den meisten primären Läsionen auffinden kann, ist eine Desagregation der chromophilen Elemente, die Chromatolyse. Diese Chromatolyse kann in den peripheren Partien der Zelle beginnen oder um den Kern herum: periphere und perinucleäre Chromatolyse; dazu kommt noch eine diffuse (partielle oder allgemeine) Chromatolyse. Der Typus der peripheren Chromatolyse ist in der perniciösen Anämie, der Lyssa, der experimentellen Anämie, dem Botulismus und der experimentellen Urämie gefunden worden,

während der perinucleäre Typus in der Arsenvergiftung, der Landry-schen Paralyse beschrieben wurde. — Der diffuse Typus kann gemeinsam mit den beiden vorher besprochenen vorkommen, sowie keiner derselben ausschliesslich vorhanden sein muss; er ist aber jedenfalls in den angeführten Fällen der vorherrschende. — Besonders spricht für die Schwere der Läsionen die Betheiligung der achromatischen Substanz und des Kernes. Die Veränderungen in der achromatischen Substanz können meist auf 2 Grundtypen zurückgeführt werden. Der erste characterisirt sich als moleculäre Desintegration (Achromatolyse oder Plasmolyse), der andere ist gekennzeichnet durch eine Coagulation und wahrscheinlich chemische Umwandlung der achromatischen Substanz in eine farblose, glasige Masse. Ausserdem trifft man aber auch bei verschiedenen Gelegenheiten eine aussergewöhnliche Färbbarkeit der achromatischen Substanz (Arsen-, Antimon-, Cocain-, Nicotin-Vergiftung, Landry'sche Paralyse). Es erscheint wichtig, dass gleichzeitig mit einer tiefgreifenden Läsion der achromatischen Substanz in der Nähe der erkrankten Zellen sich immer eine starke Proliferation von Gliazellen beobachten lässt.

Aus den speciellen Angaben über die primären Läsionen wäre folgendes hervorzuheben: 1. Experimentelle Anämie. Hier findet sich in vielen Zellen periphere Chromatolyse und Oedem der Zelle, welches sich vorzüglich in dem Anschwellen des Zellkörpers und der Protoplasmafortsätze bemerkbar macht. Auch begegnet man Zellen, die einen reticulären Eindruck machen, in denen die Nisslkörper enger aneinanderstehen und sich miteinander zu verbinden scheinen. Ferner erscheinen die Protoplasmafortsätze manchmal wie zerbrochen, doch kann dieses Bild mitunter auch durch Präparationsfehler bedingt sein. 2. Lyssa, periphere Chromatolyse, wobei die chromatophilen Körper manchmal in auffallender Weise sich um den Kern herum anhäufen. Auch kann man eine „concentrische“ Chromatolyse beobachten, bei welcher veränderte und intacte Schichten in der Zelle mehrmals concentrisch abwechseln. Durch Verschwinden des Netzes in der achromatischen Substanz können Vacuolen entstehen. 3. Beim Botylismus finden sich Veränderungen, welche in vielen wesentlichen Punkten denen der Lyssa analog sind. 4. Im experimentellen Tetanus trifft man in der Nervenzelle oft zwei Partien von wechselnder Grösse und verschiedenem Verhalten. Der dem Axencylinderfortsatz benachbarte Anteil der Zelle erscheint, so wie jener und die von hier abgehenden Dendriten auffallend dunkelgefärbt, während der andere Theil der Zelle hell ist und eine geringe Anzahl von Nissl-Körperchen aufweist. Der Kern ist etwas geschwollen und diffus gefärbt. Diese für den experimentellen Tetanus ausschliesslich charakteristische Zellveränderung findet sich nicht bei Thieren, welche spontan an Tetanus starben. — Fast ausschliesslich beziehen sich alle diese Angaben auf die grossen Vorderhornzellen. In einem Falle von asthenischer Bulbärparalyse fanden sich in den Nervenzellen der Bulbärkerne alle



3 Typen der Chromatolyse, hingegen erschien die achromatische Substanz gleich wie der Kern normal.

Hinsichtlich der secundären Zelldegenerationen (insbesondere nach Durchschneidung des Nerven) hat man ein Stadium der Reaction, der Degeneration und, da viele Zellen sich wieder erholen, der Reparation zu unterscheiden. Nach Durchschneidung eines motorischen Nerven zeigt sich bald in der betreffenden Nervenzelle die Reaction in der bekannten Form der Chromatolyse, welche von der Gegend des Axencylinderfortsatzes ihren Ausgangspunkt nimmt; dann wandert der Kern gegen die Peripherie. Späterhin atrophirt, degenerirt ein Theil dieser Zellen, während andere den Weg der Reparation einschlagen. Schon nach 24 Tagen, wenn die beiden Stümpfe des durchschnittenen Nerven (Nervus hypoglossus des Kaninchens) sich wieder zu vereinigen beginnen, bemerkt man an diesen Zellen selbst bei schwacher Vergrösserung eine dunklere Färbung und eine Zunahme des Volumens. Diese Dunkelfärbung beruht auf einer Zunahme der Dichte und Grösse der chromophilen Körperchen, was häufig besonders deutlich um den Kern herum zu sehen ist. Es handelt sich um lange, stark gefärbte Körper, die aus einer grossen Anzahl zusammengekitteter Elementarkörperchen bestehen. Manchmal treten sie auch in einer perinucleären und einer peripheren Schicht gleichmässig auf. — Diese Zeichen der Reparation zeigen sich an immer mehr Zellen des betreffenden Kerngebietes und werden immer ausgesprochener, so dass sie um den 90. Tag ihr Maximum erreichen. In dieser Zeit findet man wahrhafte Riesenzellen; später nähern sie sich in ihrem Aussehen immer mehr normalen Zellen.

Aehnliche Vorgänge an den Nervenzellen, wie nach Durchschneidung der Nerven, findet man auch in den schweren Fällen von Polyneuritis.

Nach Schädigung der Hinterstrangskerne oder der hier endenden sensiblen Bahnen konnten leichte Reactionserscheinungen an den Spinalganglienzellen gefunden werden, die aber viel geringer waren als nach Durchschneidung der peripheren Nerven.

Eine wirkliche Neubildung von Nervenzellen kommt nicht vor. Nach traumatischen Verletzungen des Gehirns sieht man wohl Kariokinose in den Zellen, aber ihr Protoplasma teilt sich nicht.

In einer kurzen Mittheilung macht Marinesco darauf aufmerksam, dass er auch bei Bronchopneumonie in manchen Vorderhornzellen periphere und perinucleäre Achromatolyse, gelegentlich sogar glasige Degeneration und Veränderungen an der achromatischen Substanz, gefunden habe.

Bereits seit mehreren Jahren hat sich, insbesondere angeregt durch Nissl, das Interesse vieler Untersucher den experimentell erzeugten pathologischen Veränderungen an den Nervenzellen zugewendet.

Flatau (27) giebt eine ausführliche, zusammenfassende Darstellung der einschlägigen Arbeiten bis zum Jahre 1897.

Wie zahlreich im Berichtsjahre diese Arbeiten nur auf dem Gebiete der (meist) experimentellen Intoxicationen und Infectionen waren, zeigt die folgende Zusammenstellung:

Arsen (Lugaro, Nissl, Marinesco, Dexler, Mourek und Hess, Jacottet)
Blei (Lugaro, Nissl, Mourek und Hess, Jacottet)
Quecksilber (Brauer, Jacottet)
Phosphor (Mourek und Hess, Nissl, Rosso)
Silber (Jacottet und Nissl)
Aluminium (Döllken)
Alcohol (Dejerine, Thomas, Soukhanoff, Fleming, Dana, Berkley, Nissl, Marinesco, Mourek und Hess, Jacottet)
Antipyrin (Debray)
Strychnin (Goldscheider und Flatau, Nissl)
Chloroform und Aether (Schmidt, Jacottet)
Morphin (Heger, Jacottet, Nissl)
Physostigmin (Mourek und Hess)
Ergotin (Jacottet)
Lathyrusmehl (Mirto)
Nicotin (Nissl)
Veratrin (Nissl)
Trional (Nissl)
Wurstgift (Kempner und Pollak, Marinesco)
Malonnitrit (Goldscheider und Flatau)
Tetanus (Goldscheider und Flatau, Marinesco, Vincenzi, Claude, Courmont, Doyon und Paviot)
Lyssa (Marinesco)
Diphtheritis (Murawieff)
Urämie (Sacerdotti und Ottolenghi, Donetti)
Pest (Babes und Livadite).

Rücksichtlich der Einwirkung dieser verschiedenen Nervengifte auf die Nervenzellen wirft sich zunächst eine fundamentale Frage auf, die keineswegs von Allen gleich beantwortet wird. Es erscheint ja jedenfalls sehr bedeutungsvoll, ob die Veränderungen, welche die Nervenzellen nach der Einwirkung von Giften erkennen lassen, für die einzelnen in Betracht kommenden Stoffe verschieden, characteristisch sind. **Jacottet** (43) spricht sich entschieden gegen eine solche Anschauung aus. Diese Veränderungen an den Nervenzellen beweisen seiner Meinung nach nur, dass letztere mehr oder minder an dem allgemeinen Marasmus, welcher durch die Intoxication hervorgerufen wurde, Teil nehmen, ohne aber direct durch das Gift geschädigt zu sein. Die Intensität der Veränderungen in den Zellen steht daher auch nicht im directen Verhältnis zur Menge des eingeführten Giftes, sondern schreitet parallel mit dem Gewichtsverluste des Thieres vorwärts. Quecksilber und Arsen scheinen



insofern von dieser Regel eine Ausnahme zu machen, als die von ihnen hervorgerufene Cachexie einen besonderen Character hat, das Nervensystem schon sehr früh angreift. Der Marasmus hat aber in all diesen Vergiftungen einen körnigen Zerfall der Chromatinschollen zur Folge. Eine Veränderung der Form der Zelle oder ihrer Fortsätze konnte er niemals beobachten.

Gerade den entgegengesetzten Standpunkt nimmt **Nissl** (65) ein. In einer sehr eingehenden Arbeit vertritt er wieder die Ansicht, dass jedes der von ihm geprüften Gifte (Arsen, Trional, Tetanustoxin, Blei, Phosphor, Silber, Morphium, Nicotin, Strychnin, Veratrin) die Nervenzellen in einer verschiedenen Weise angreift. Die bei den Vergiftungen zu Tage tretenden Zellveränderungen sind so klar und scharf, dass man nicht zweifelhaft darüber sein kann, dass jede der verschiedenen Noxen in einer ganz bestimmten specifischen Weise auf die Nervenzellen eingewirkt hat. Nimmt man beispielsweise die Vorderhornzellen von Kaninchen, die mit Arsen, Silber oder Strychnin vergiftet wurden, zum Vergleiche, so zeigen sich dieselben in jedem der drei Fälle anders. Die Arsenzelle ist etwas geschwellt und in Auflösung begriffen, die Silberzelle ist bedeutend verkleinert und zeigt vornehmlich den Character einer Art Atrophie, während die Strychninzelle am meisten dem pyknomorphen Zustand ähnelt, nur mit dem gewaltigen Unterschied, dass anscheinend die ganze ungefärbte Substanz sich wesentlich anders zeigt als in dem genannten Zustand, und dass auch speciell in den Dendriten färbbare Theile alterirt sind. Sehr überzeugend ist auch der Vergleich der Cortexzellen von Kaninchen, die mit Blei, Morphium oder Alcohol vergiftet wurden. Von eben so grosser Wichtigkeit, wie die wechselnde Einwirkung der einzelnen Gifte auf gleichartige Nervenzellen ist aber andererseits die Erfahrung, dass das gleiche Gift auf die verschiedenen Arten von Nervenzellen in verschiedener Weise einwirkt. Bei der „subacuten maximalen" Bleivergiftung erleidet die grössere Anzahl der Hirnrindenzellen ganz schwere Veränderungen, die Spinalganglienzellen jedoch werden durch das gleiche Gift nur in sehr beschränkter Weise also nur in wenigen Exemplaren alterirt. Noch evidenter illustrirt diese Thatsache die Alcoholvergiftung, bei welcher zwar auch die Rindenzellen schwer geschädigt werden, die in unmittelbarer Nähe befindlichen typischen grossen Zellen des Ammonhorns aber ziemlich unberührt bleiben. Strychnin vernichtet gewisse „netzförmige" Elemente des Rückenmarks fast vollständig, während die daselbst gelegenen motorischen Elemente relativ geringfügige Alterationen erkennen lassen. Zur Illustrirung dieser von Nissl seit Jahren wärmstens verteidigten Grundanschauungen schildert er weiterhin in ausführlicher detaillirter Weise die von ihm bei Anwendung der verschiedenen Gifte aufgefundenen Zellveränderungen. —

Lugaro (49—50) hat einem Hunde 2‰ Lösungen von arseniksaurem Kali in steigender Dosis subcutan beigebracht und das Thier



nach 43 Tagen getödtet. In den Spinalganglien fand man zahlreiche Zellen mit typischer peripherer Chromatolyse neben normalen Zellen. In den ersteren war die centrale Partie mit erhaltenen Schollen mitunter scharf gegen die degenerirte periphere abgegrenzt; manchmal aber gingen beide Abteilungen mehr unmerklich ineinander über, dabei konnte man constatiren, dass die chromatischen Schollen nicht wie bei der secundären Zelldegeneration in ihre feinsten Granula zerfallen, sondern sich gleichsam in situ auflösen. Gleichzeitig konnte man aber mittelst Delafield's Hämatoxylin in dem Bereiche der Chromatolyse das Erhaltensein der fibrillären Structur in der Grundsubstanz nachweisen, mit Ausnahme der stärkst degenerirten Zellen. Einen anderen Hund liess er nach einer ähnlichen Arsenvergiftung noch 50 Tage am Leben; bei diesem waren die meisten Spinalganglienzellen wieder mehr oder minder normal; einige wenige waren aber in einem vorgeschrittenen Degenerationsstadium, ohne deutliche Structur, der Kern erschien klein und dunkel gefärbt. An den Zellen des Rückenmarks fanden sich Veränderungen von verschiedener Intensität. Die Schollen erschienen unscharf, bis zur Auflösung; die Hämatoxylinfärbung liess in den schweren erkrankten Zellen keine fibrilläre Structur mehr erkennen. Immer war die Veränderung ausgesprochener im Zellkörper als in den Dendriten. Auch an den Purkinje'schen Zellen und an denen der Grosshirnrinde konnten leichtere Alterationen gefunden werden.

Auch **Marinesco** (54) beschreibt die periphere Chromatolyse in den Spinalganglienzellen mit Erhaltensein des Fibrillennetzes nach Vergiftung mit Arsen; in einigen dieser Zellen sah er auch eine helle perinucleäre Zone. In den Vorderhornzellen bestand eine mehr diffuse Chromatolyse.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass das Pferd wegen seiner specifischen Widerstandsfähigkeit gegen Arsen eine Sonderstellung einnehme, hat **Dexler** (20) an diesem Thiere die Veränderungen im Nervensystem studirt, die sich nach subacuter maximaler Vergiftung mit diesem Stoffe einstellen. Thatsächlich waren die Alterationen der Nervenzellen gering und beschränkten sich auch auf die Spinalganglienzellen und die Vorderhornzellen insbesondere in den caudalen Abschnitten des Rückenmarkes. An einigen Spinalganglienzellen war eine eigenartige periphere Chromatolyse zu constatiren; es zeigten sich in den peripheren Partien solcher Zellen halbmondförmige oder vielgestaltige Stellen, innerhalb welcher die typischen, ziemlich grossen Körnchen der gesunden Zelle fehlten und durch die feinsten, aber noch erkennbaren Formelemente vertreten waren. Im Vorderhorn waren nebst meist normalen Zellen auch veränderte vorhanden. In manchen von letzteren fanden sich 2—15 helle, nahezu gleichgrosse, rundliche Flecken, mit Vorliebe in den centraleren Partien; bei schwacher Vergrösserung sahen diese Zellen eigentümlich hell getüpfelt aus. Andere Zellen zeichnen sich dadurch aus, dass dem Kerne grobe, tropfenförmige dunkelgefärbte Ballen anliegen. Ein dritter Typus ist



characterisirt durch einen oder zwei, zwischen Kern und Peripherie gelegene Herde, innerhalb welcher die normal vorhandenen Körnchen fehlen und nur durch homogene, schwach blau tingirbare Substanz ersetzt sind.

Mit der Einwirkung des Quecksilbers auf das Nervensystem beschäftigt sich besonders eingehend **Brauer** (10). Bei acuter oder subacuter Vergiftung der Kaninchen mit Quecksilber treten im Bereiche des ersten motorischen Neurons primäre Veränderungen an den Zellen, nicht aber an den Nervenfasern auf. — Neben normalen Vorderhornzellen fanden sich solche, welche deutliche Abweichungen von dem Aequivalentbilde erkennen liessen. An der Peripherie der Zelle, sehr häufig der Ursprungsstelle eines Protoplasmafortsatzes entsprechend, fanden sich wiederholt verschieden grosse Stellen, an denen die Nissl-Körperchen einen Zerfall zeigen; bei weiterem Fortschreiten des Processes entsteht dann eine mehr oder minder ungefärbte Stelle, durch welche der Dendrit vom übrigen Körper gewissermassen abgetrennt wird; zerfallen auch die Körperchen im Dendriten, dann könnte das Bild eines Axenfortsatzes mit seinem Ansatzhügel vorgetäuscht werden. Fast nur bei jenen Thieren, welche intra vitam stärkere nervöse Symptome dargeboten haben, findet neben dem peripheren auch ein perinucleärer Zerfall der Körperchen statt; dabei wird die Kernmembran auffallend deutlich. In einer anderen kleineren Anzahl von Zellen, die anscheinend stärker destruirt sind, ist der Zellleib verkleinert, die Nissl-Körperchen sind zu grösseren dunklen Klumpen zusammengeballt, neben welchen sich dann immer noch zahlreiche kleine Zerfallkörner zeigen. Die Menge und die Intensität dieser Veränderungen steht in ziemlich gesetzmässiger Beziehung zu der Schwere der dargebotenen functionellen Störungen. Diese degenerativen Veränderungen an den Zellen sind höchst wahrscheinlich von einer directen Beeinflussung durch das Metall abhängig, jedenfalls scheinen sie weder einer urämischen Intoxication, noch der die Vergiftung begleitenden Kachexie ihre Entstehung zu verdanken.

Den in der Phosphorvergiftung auftretenden Veränderungen an den Nervenzellen hat **Rosso** (70) specielle Aufmerksamkeit gewidmet. Er hat Hunden Phosphor in öliger Lösung injicirt; die Thiere starben nach 5, 6, 12 Tagen. Er konnte an allen untersuchten Stellen des Nervensystems (Grosshirn, Kleinhirn, Rückenmark und Spinalganglien) zahlreiche degenerirte Nervenzellen finden. In diesem waren die Chromatinschollen, besonders die perinucleären zu feinsten Granulis zerfallen, in manchen erschien auch der Kern undeutlich oder wie angefressen. Im Rückenmarke waren weniger die grossen Vorderhornzellen ergriffen als vielmehr die der Clarke'schen Säulen und in den Hinterhörnern.

Auch nach chronischer oder acuter Vergiftung mit Aluminiumsalzen konnte **Döllken** (21) an Hunden und Katzen verschiedene Veränderungen der Nervenzellen auffinden, so insbesondere körnigen Zerfall



des Protoplasmas; in vielen Zellen soll der Kern fehlen. Manchmal liegt der Kern isolirt, vorn in einem Hohlraum.

In einem Falle von alcoholischen Polyneuritis den **Soukhanoff** (77) untersuchte, fanden sich im Vorderhorne neben normalen Zellen verschieden viele Zellen in mehr oder minder starker Degeneration. Allein es konnten auch zwei Typen der Degeneration nachgewiesen werden. In sehr vielen Zellen bestand centrale Chromatolyse und excentrische Lagerung des Kernes, während in einzelnen der Kern central gelegen bleibt und die Chromatolyse die peripheren Partien der Zelle betrifft. Zellen ersterer Art konnten auch in den Spinalganglien nachgewiesen werden. Da diese dem Typus der secundären Degeneration von Marinesco entsprechen, so ist er der Anschauung, dass sie auf die gleichzeitig vorhandene stark ausgeprägte Degeneration der peripheren Nerven zu beziehen ist, während die wenigen Zellen mit der peripheren Chromatolyse ein Ausdruck der directen Wirkung des Alcohols resp. der Autointoxication darstellen.

Dana (16) kann für den chronischen Alcoholismus keinen bestimmten Typus von Zelldegeneration statuiren, während andererseits beispielsweise Insolation sich durch Pigmentdegeneration der grossen, die perniciöse Anaemie aller Nervenzellen (der Hirnrinde?) characterisirt.

Auch **Fleming** (29, 30) sah in dem Rückenmarke einer mit alcoholischer Polyneuritis behafteten Frau an der rechten, stärker ergriffenen Seite die Zellen des Vorderhorns geschrumpft, von unregelmässiger Gestalt; ihr Kern färbte sich auffallend dunkel und das Kernkörperchen konnte häufig gar nicht gesehen werden; nur wenige normal aussehende Zellen fanden sich dazwischen. —

Dejerine u. **Thomas** (19) hingegen untersuchten einen Fall von Alcoholneuritis, in welchem sich zwar sehr hochgradige Veränderungen an den peripheren Nerven fanden, während die Zellen des Rückenmarks vollkommen normal erschienen. Vielleicht darf das Fehlen krankhafter Veränderungen an den Zellen dadurch erklärt werden, dass die peripheren Nerven bereits im Stadium der Regeneration waren. Sie machen auch darauf aufmerksam, dass der Chromatolyse keineswegs jene grosse Bedeutung zukommt, die ihr von vielen Seiten eingeräumt wird, sie kann sogar, wie ja auch andere Autoren hervorheben, recht beträchtlich sein, ohne dass die betreffenden Nerven gelähmt wären.

Berkley (8) untersuchte die Gehirne von Kaninchen, welche in circa 3 Wochen einer subacuten maximalen Alkoholvergiftung erlegen waren. Die Färbung nach Nissl liess nur geringe Veränderungen und nur an wenigen Zellen erkennen. Hingegen konnten mittelst Silberimprägnation an den Dendriten vieler Zellen Alterationen und zwar in zwei verschiedenen Formen nachgewiesen werden. Die einen erschienen unregelmässig angeschwollen, mit Verlust der meisten dornförmigen Anhänge über den Anschwellungen. Andere Dendriten hingegen machten



einen atrophischen Eindruck. Die gleichzeitig an den Neurogliazellen und an den Gefässen gefundenen Veränderungen werden später besprochen werden.

Debray (17) ist der Meinung, dass die Veränderungen an den nervösen Elementen, welche nach Antipyrinvergiftung nachgewiesen wurden, zur Erklärung der therapeutischen Wirksamkeit dieses Mittels herangezogen werden dürfen.

Heger (40) konnte beobachten, dass nach der Einwirkung schlafmachender Mittel mittelst der Silberfärbung characteristische Veränderungen an den Rindenzellen des Grosshirns vor sich gehen, und zwar zeigten sich bei Morphium rosenkranzartige Anschwellungen der Dendriten, während nach Aethernarcose die feinen stachelförmigen Anhänge verschwanden.

Schmidt (76) untersuchte den Einfluss protrahirter Chloroformnarkose auf die Herzganglien bei Hunden und Affen. Es traten verschiedenartige Veränderungen auf, welche auch entsprechend der verschiedenen Dauer der Narcose und der verbrauchten Menge von Chloroform wechselten. Bereits nach 1—1$^1/_2$stündiger Narcose schwanden die gefärbten Schollen; später schrumpfen die Zellen, trüben sich, der Kern wird undeutlich. Gleichzeitig (nach mehreren Stunden) stellt sich eine periphere Vacuolisation ein, welcher schliesslich der grösste Theil der Zelle anheimfallen kann. Beim Hunde fanden sich daneben auch gequollene Zellen mit eigentümlichen Spalträumen. Aehnliche Versuche an Kaninchen gaben weniger ausgesprochene Bilder.

Mirto (60) hat Meerschweinchen und Kaninchen mit Lathyrusmehl acut vergiftet. Viele Pyramidenzellen der Grosshirnrinde liessen mit Silberimprägnation eine von der Peripherie cellipetal fortschreitende varicöse Atrophie der Dendriten erkennen, während nach Nissl eine perinucleär beginnende Chromatolyse fast alle Zellen befallen hat; daher bleibt aber häufig ein besonders auffallender Rest der Kernkappe erhalten. Im Rückenmark zeigen die meisten Zellen die varicöse Atrophie der Dentriten, welche aber häufig auf den Zellkörper selbst, ja sogar auf den Axenfortsatz übergreift; auch der Process der Chromatolyse ist hier viel ausgebildeter als in der Hirnrinde und beginnt meist an der Zellperipherie. Die achromatische Substanz erscheint bei Färbung nach Delafield in den Pyramidenzellen intact, während sie (besonders bei Meerschweinchen) in den Vorderhornzellen stark alterirt ist, Vacuolen aufweist; der Nerv ist verkleinert, geschrumpft.

Ueber die Bedeutung und Auffassung der mittels der Nissl-Färbung nachzuweisenden Veränderungen an den Nissl-Körperchen der Ganglienzellen gaben die Versuche von **Goldscheider** und **Flatau** (37—38) wichtige Aufschlüsse.

Bei acuter Vergiftung mit Malonnitrit, treten rasch deutliche Veränderungen in der Structur der Vorderhornzellen auf, insbesondere



Zerfall der Nissl-Körperchen, Mitfärbung der achromatischen Zwischensubstanz. Die Intoxicationserscheinungen des Malonnitrits lassen sich aber, wenn sie auch schon voll ausgebildet sind, durch Injection von Natrium subsulfurosum, und zwar oft sehr rasch, beheben. Wurde das Thier bald nach der vollständigen Erholung getödtet, so fanden sich die erwähnten Zellveränderungen in ausgeprägter Weise; 19 Stunden nach dem Schwinden der Vergiftungserscheinungen war eine teilweise, 71 Stunden darnach eine vollständige Restitution der Zellen zu constatieren.

In einer zweiten Versuchsreihe wurden die Kaninchen in einem Wärmekasten erhöhten Temperaturen ausgesetzt. Sobald die Körpertemperatur des Thieres über 43° stieg, fanden sich merkliche Veränderungen an den Zellen, geringere auch schon, wenn sie während circa 3 Stunden nahe an 42° gehalten wurde. Es ist bei noch stärkerer Erwärmung (bis 44.7°) in keiner Zelle auch nur eine Spur der normalen Anordnung und des Aussehens der Nissl-Körper zu sehen, der ganze Zellkörper erscheint nahezu homogen, blassblau; auch die Dendriten sind blassblau, geschwollen; der Kern häufig undeutlich, der Axenfortsatz zeigt eine feine Körnung. Es handelt sich dabei um einen vitalen Process, da das Rückenmark von Kaninchenleichen längere Zeit in derart hoher Temperatur gehalten, an seinen Vorderhornzellen keine Veränderungen aufwies. Wurden die Tiere erst einige Zeit nachdem sie im Wärmekasten gewesen waren, getödtet, so fanden sich die angegebenen Veränderungen in geringerem Grade. Anscheinend war schon 2 Stunden 50 Min. nach dem Erhitzen der Beginn der Restitution vorhanden; eine vollständige Restitution wurde nach $25^1/_2$ Stunden noch nicht erreicht, wohl aber nach 68 Stunden.

Man lernt aus diesen Versuchen in welch grossem Umfang die Nervenzellen die Fähigkeit haben sich zu verändern, aber auch sich wieder zu restituiren. Diese Versuche lassen weiterhin darauf schliessen, dass die Nissl-Körper keine lebenswichtige Bedeutung für die Nervenzellen haben. Auch ihre Bedeutung für die Function der Zelle erscheint zweifelhaft, da ja die beobachteten Alterationen durchaus nicht immer und ohne weiteres als Ausdruck und Substrat der Functionsstörungen anzusehen sind. Das mit Malonnitrit vergiftete Thier erholt sich nach der Injection von Natrium subsulfurosum in wenigen Minuten, während sich die Zellveränderungen erst allmälig zurückbilden. Das Thier war also im Stande mit seinen stark veränderten motorischen Zellen alle kinetischen Functionen auszuführen. Aehnlich verhält sich das erhitzte Thier.

Dieser Auffassung schliesst sich auch **Dejerine** (18) neuerlich an, indem er über die Untersuchung des Rückenmarks einer an Pneumonie verstorbenen Frau berichtet. In der ganzen Höhe des Rückenmarks sind die Nervenzellen glasig geschwollen, hyalin, ohne gefärbte Schollen; die Dendriten sind undeutlich und scheinen sogar an einigen Zellen zu



fehlen. Das Kernkörperchen färbt sich schlecht. Eine normale Zelle konnte nirgends gefunden werden (!). Da die Kranke keinerlei motorische oder sensible Störung dargeboten hatte, muss man schliessen, dass die Chromatolyse die Zellfunction in keiner uns erkennbaren Weise alterirt.

An dieser Stelle sei auch auf die Versuche von **Kempner** und **Pollack** (44) mit Wurstgift hingewiesen, weil dieselben gleichfalls die oben besprochenen Anschauungen von Goldscheider und Flatau stützen. Sie waren im Stande die von Marinesco (vgl. oben) mitgeteilten Veränderungen der Nervenzellen im acuten Botulismus im Grossen und Ganzen zu bestätigen, wenn sich auch im Einzelnen gewisse Differenzen ergaben. Es war ihnen aber hauptsächlich daran gelegen zu entscheiden, ob es möglich sei, eine Einwirkung des von Kempner aus dem Blutserum immun gemachter Thiere dargestellten Botulismusantitoxins auf die Nervenzellen des vergifteten Organismus anatomisch nachzuweisen. — Bei der von ihnen gewählten Dosis starben die Thiere gewöhnlich nach 48 Stunden, dabei fand sich vollständige Dissolution der grossen Vorderhornzellen. Allein schon nach 20 Stunden zeigten sich die ersten wohlausgeprägten Giftwirkungen in der Structur der Nervenzellen. Die Versuche ergaben, dass 24 Stunden nach der Vergiftung, also zu einer Zeit da die Nervenzellen bereits beträchtlich alterirt waren, das Serum noch im Stande war, die Thiere zu retten. Unter der Wirkung des Antitoxins tritt auch eine Restitution der Zellen ein, doch nimmt dieselbe — ebenso wie nach Malonnitrit und Natrium subsulfurosum — viel längere Zeit in Anspruch als das Verschwinden der sichtbaren Krankheitserscheinungen. —

Auch auf die Versuche von **Ballet** und **Dutil** (4) ist hier hinzuweisen; dieselben fanden nach vorübergehender Aortencompression Zurückkehren der ganz normalen Motilität, obwohl die Vorderhornzellen noch in hohem Grade alterirt waren.

Während **Marinesco** und **H. Claude** (12) nach Injection von Tetanustoxin primäre Veränderungen an den Nervenzellen beschreiben, haben **Courmont, Doyon** und **Paviot** (14) bei 3 Meerschweinchen mit acuter und subacuter Tetanusvergiftung vergeblich an den Vorderhornzellen ähnliche Alterationen gesucht. Allerdings sahen sie häufig Zellen, die ganz in einen blauen Klumpen verwandelt waren, und in denen Marinesco eine Coagulationsnecrose annimmt. Allein sie konnten sich überzeugen, dass ähnliche Gebilde in gleicher Anzahl auch in gesunden Rückenmarken vorkommen. Ebenso fielen ihre Versuche an Hunden negativ aus. Vielleicht sind die von Marinesco u. Claude beobachteten Degenerationsbilder der Ausdruck einer sehr langsamen Vergiftung und gehören einer Periode nach den Contracturen an. —

Diese Verschiedenheit der Resultate mag aber auch auf ungleiche Versuchsbedingungen zurückzuführen sein; es haben daher **Goldscheider** und **Flatau** (38) wegen der sich geltend machenden Complicirt-



heit der Erscheinungen bei ihren Versuchen mit Tetanusgift und Tetanusantitoxin diese Versuchsbedingungen in vielfältiger Weise modificirt, sowohl was das zeitliche Moment der Giftwirkung wie die Dosirung und Concentration betrifft. — Von den Ergebnissen ihrer an 103 Kaninchen angestellten Versuche seien folgende hervorgehoben. Das Tetanusgift erzeugt characteristische Veränderungen an den Vorderhornzellen, welche sich hauptsächlich in Schwellung und Abblassung des Kernkörperchens und bald darauf auch Schwellung und Abbröckelung der Nissl-Körperchen kenntlich macht. Beide Veränderungen können sehr hohe Grade erreichen. Die Abbröckelung der Nissl-Körper beginnt entweder erst, nachdem dieselben bereits einen gewissen Grad der Schwellung erreicht haben, oder sie setzt gleich beim Beginn der Schwellung ein. Schliesslich kommt es zu feinkörnigem Zerfall der Nissl-Körper, zu welcher Zeit die Kernkörperchenschwellung sich meist zurückbildet; dabei nimmt das Kernkörperchen oft eckige Formen an. Dieser feinkörnige Zerfall ist aber ein Zustand viel geringerer Alteration als die Schwellung der Nissl-Körper und bereits als Uebergangsstadium zur Norm zu betrachten. Der zeitliche Verlauf dieser Veränderungen ist sehr wechselnd, er hängt ab von der Concentration des Giftes und von seiner absoluten Menge. Uebrigens reagiren nicht alle Vorderhornzellen gleichmässig auf das Gift. Von principieller Wichtigkeit ist aber auch die Feststellung, dass die Nervenzellen bereits zu einer Zeit deutlich verändert sind, wo noch gar keine tetanischen Erscheinungen zu Tage treten; ja es kann direct ausgesprochen werden, dass eine regelmässige Beziehung zwischen Vergiftungssymptomen einerseits und histologischen Veränderungen andererseits nicht besteht. Da die Versuche mit Malonnitrit und Strychnin zu ähnlichen Ergebnissen führten, muss entschieden darauf hingewiesen werden, dass man bei der Interpretation von Zellveränderungen auf Grund der Nissl'schen Färbung mit Bezug auf die Symptome Vorsicht üben möge. — DasAntitoxin entfaltet eine deutliche Einwirkung auf die durch das Toxin verursachten morphologischen Veränderungen der Zelle in der Weise, dass dieselben in ihrer Entwicklung und ihrem Ablauf retardirt werden, unter Umständen, d. i. bei sehr frühzeitiger Injection und grosser Dosis so, dass eine schnellere Rückbildung eintritt. Das Antitoxin wirkt aber wohl nur indirect auf die Nervenzelle, indem es das Toxin neutralisirt, beziehungsweise einen Teil des an die Zelle gebundenen Toxins aus derselben herauslöst.

Die geschilderte morphologische Alteration der Nervenzellen ist sicherlich der Ausdruck eines chemischen Processes, die chemische Bindung des Toxins an die Zellen in deren Substanz Atomgruppen vorhanden sein müssen, welche eine Affinität zu Atomgruppen des Tetanusgiftes haben. Für Strychnin muss man wohl dasselbe annehmen, da bei beiden Giften die gleichen morphologischen Veränderungen eintreten. Es kann aber nicht ausgesagt werden, ob es ein zufälliges oder ein



wesentliches Zusammentreffen ist, wenn bei diesen Veränderungen chemischer und morphologischer Art nun auch eine Hyperexcitabilität der Zellen eintritt. — Der chemische Process der Toxinbindung dauert solange an, bis der in der Zelle vorhandene Vorrath an Affinitäten gesättigt ist; dann kommt das Restitutionsbestreben der Zelle zum Durchbruch. Wenn durch das Antitoxin der noch bindungsfähige Vorrath an Toxin vernichtet wird, tritt eine Beschleunigung der Rückbildung ein; neutralisirt das Antitoxin aber nur einen Theil des Toxins, so wird die morphologische Alteration der Zellen retardirt.

Mittelst der Silberimprägnation hat **Vincenzi** (81) das Nervensystem nach Tetanusvergiftung untersucht. Er fand varicöse Atrophie der Fortsätze, bei schwererer Degeneration auch Formveränderung des Zellkörpers. Diese waren am stärksten in der Gegend der Medulla oblongata und des Isthmus, die einzelnen Dendriten der Nervenzellen zeigten nicht die gleiche Tendenz zur varicösen Degeneration; so fielen z. B. an den Rindenpyramiden hauptsächlich die Spitzenfortsätze dieser Veränderung anheim, an den Vorderhornzellen jene Protoplasmafortsätze, welche in der Richtung gegen das Centrum der grauen Substanz verlaufen.

Um die Einwirkung des Diphtheritisgiftes auf das Nervensystem zu studiren, hat **Murawjeff** (62) Meerschweinchen mit Diphtheritistoxin acut respective subacut oder aber chronisch vergiftet. Die Thiere der ersten Gruppe zeigten im Leben keine bestimmten Lähmungserscheinungen. Die peripheren Nerven waren nahezu normal, hingegen waren die Zellen im Rückenmark, namentlich der Vorderhörner, auffällig alterirt: Quellung mit undeutlichen Conturen, Auflösung der Nisslkörper in einen feinen Staub fast bis zu einer homogenen Masse namentlich an der Zellperipherie, Neigung zur Vacuolenbildung, wobei der Kern verdrängt werden kann. Die Gruppe der chronisch vergifteten Thiere verhielt sich anders. Bei diesen Thieren entwickelten sich Paresen, namentlich der hinteren Extremitäten; in den peripheren Nerven wurde ausgebreitete Neuritis erhoben, während sich die Veränderungen in den Zellen schon zum grossen Theile ausgeglichen hatten. Murawieff meint, dass das Gift zunächst die Nervenzellen angreife und in denselben, ohne sie aber völlig abzutöten derartige Ernährungsstörungen hervorrufe, welche — eventuell unter Mitwirkung anderer intercurrirender Factoren — genügen, in den Ausläufern dieser Zellen, den peripheren Nervenfasern, einen krankhaften Zustand zu erzeugen.

Einem Meerschweinchen war vor 6 Monaten von **Charrin** und **Thomas** (11) Diphtherietoxin injicirt und dann eine beiderseitige Amputation der Hinterbeine bei ihm ausgeführt worden. Zwei Monate nach dieser Operation traten entweder spontan oder durch Reizung in der Halsgegend epileptische Anfälle auf (die Autoren scheinen zu übersehen, dass die letzteren durch die Durchschneidung des N. ischiadicus allein schon genügend erklärt sind, da die bekannten Brown-Séquard'schen Versuche



ebenso bei vollständiger Amputation, wie bei isolirter Verletzung der Nerven gelingen). Es fanden sich Veränderungen an den Vorderhornzellen im ganzen Rückenmark, insbesondere im Lendenmark. Hier waren diese in grosser Anzahl verloren gegangen, andere nur mehr durch ein Protoplasmahäufchen repräsentirt, der Kern kaum mehr zu erkennen. Die weniger veränderten sind geschwellt, enthalten Vacuolen; der Kern liegt meist central. Auch die kleineren Zellen scheinen verändert zu sein. Diese Zelldegenerationen sind nicht auf die Amputation, sondern auf die Allgemeinwirkung des Diphtherietoxins zurückzuführen.

Mit dem Verhalten der nervösen Elemente in der Urämie beschäftigen sich mehrere Arbeiten. **Sacerdotti** und **Ottolenghi** (73) haben an Hunden und Kaninchen die Nephrectomie beiderseits ausgeführt. Die Thiere überlebten die Operation 2—7 Tage. Während die Nissl'sche Färbung keine bemerkenswerten Veränderungen erkennen liess, wurden mittelst der Silberimprägnation im Gross- und Kleinhirn Veränderungen an den Nerven- und Gliazellen aufgefunden. In der Grosshirnrinde zeigen die meisten Nervenzellen den als varicöse Atrophie der Dendriten bezeichneten Zustand; an manchen Stellen trifft man ganze Wälder von derartig alterirten Fortsätzen. Diese Anschwellungen der Dendriten gehen mitunter bis an die Zelle selbst heran, deren Körper dann auch unregelmässig gequollen erscheinen kann. Der Axenfortsatz bleibt dabei intact. Manche Zellen, so insbesondere die Riesenpyramiden sowie die Zellen des Ammonshornes werden weniger von der Degeneration ergriffen. Im Kleinhirn zeigten die Zellen der Molecularschichte die gleiche varicöse Degeneration, während die Purkinje'schen Zellen normal blieben. Es sei gleich hier erwähnt, dass sowohl im Grosshirn wie im Kleinhirn ähnliche varicöse Degenerationen auch an den Gliazellen aufgefunden wurden, und zwar hauptsächlich an jenen mit kurzen, verzweigten Fortsätzen. Im Kleinhirn war auch die gleiche Degeneration jener Gliazellen besonders auffallend, welche an der Grenze zwischen moleculärer und Körnerschicht gelegen sind und ihre Fortsätze parallel gegen die Oberfläche senden.

Damit lassen sich die Ergebnisse der von **Donetti** (24) angestellten Versuche gut in Einklang bringen, der an Kaninchen ebenfalls die bilaterale Nephrectomie ausführte. Positive Resultate erhielt auch er an Gross- und Kleinhirn nur mittelst Silberimprägnation, während die Nisslfärbung hier keine wesentlichen Veränderungen aufdeckte. Anders allerdings waren die Verhältnisse im Rückenmark. An den Nervenzellen des Gross- und Kleinhirns, wie an den Vorderhornzellen des Rückenmarks war die varicöse Atrophie ein sehr häufiger Befund. Ausserdem beobachtete er auch an den Dendriten eigenthümliche, unregelmässig angeordnete, gestielt aufsitzende Körperchen, sowie ein Zerbröckeln dieser Fortsätze. Die varicösen Veränderungen an den Gliazellen waren gleichfalls deutlich. In den Vorderhornzellen waren Chromatolyse,



Vacuolenbildung und Verschiebung des Kernes zu bemerken. Der Autor hält aber diese geschilderten Veränderungen nicht für characteristische Erscheinungeu der Urämie.

Bei ihren Studien über die in den verschiedenen Geweben nach Impfung mit Pestculturen auftretenden Veränderungen haben **Babes** und **Livaditė** (2) ihr Augenmerk auch auf das Nervensystem gelenkt. Im Hypoglossuskern einer nach 10 Tagen eingegangenen Maus fanden sich an den Nervenzellen, namentlich bei Färbung nach Nissl, auffällige Alterationen. Die grossen Nervenzellen im Hypoglossuskern erschienen besonders stark verändert; der Kern war entweder nicht mehr zu erkennen oder aber schwach contourirt, blass, schwer nachweisbar. Die Nissl-Körper erschienen durch eine Art von geronnenem Netzwerk mit grossen und kleinen Maschen oder Vacuolen ersetzt, in deren Innerem manchmal Granula erkennbar waren. Diese Veränderung setzt sich mitunter recht weit in die Protoplasmafortsätze fort, welche vacuolär oder blasig gequollen, oft bedeutend verdickt sind. Kleinere Nervenzellen sind oft als solche kaum mehr zu erkennen, indem dieselben bloss als ein dunkles Netzwerk erscheinen. Neben den sicheren Nervenzellen finden sich auch eigenthümliche grosse, granulirte Zellen mit stumpfen Fortsätzen und verhältnissmässig kleinem Kern, ferner kleine Kernzellen mit feinen chromatischen Linien in ihren 2—3 Fortsätzen, welch' letztere manchmal Bacillen enthalten. — In einem Falle von 5tägiger Infection bei einem Meerschweinchen fand sich in den Vorderhornzellen des Rückenmarkes eine eigentümliche Degeneration. In einigen Zellen war neben dem Schwund der Nisslkörper, von welchen nur einige diffuse dunkle Flecke übrig geblieben waren, ein ungefärbtes Netzwerk mit blasigen, grösseren oder kleineren Maschen oder Vacuolen vorhanden, die sich in die verdickten Protoplasmafortsätze verfolgen liessen. In manchen Zellen lassen sich zweierlei chromatische Substanzen unterscheiden, verwaschene dunkle Flecken und stäbchenartige, scharf umschriebene Gebilde, deren Richtung aber nicht jener der Nissl-Körper entspricht; diese letzteren sind als eingewanderte Pestbacillen aufzufassen, welche im Zellkörper eigentümlich verdickt erscheinen. Bei weiterer Entartung wird das ganze Zellprotoplasma grobkörnig mit einigen Vacuolen. Bemerkenswerth dabei ist, dass sich gelegentlich der periphere Teil der Zelle loslöst, wodurch der Eindruck entsteht, als ob die Zellgrenzen verwischt wären und die Zelle in einem körnig begrenzten Raum läge. Der Kern solcher Zellen ist bedeutend gequollen und blass.

Hier wären auch die Versuche mit Exstirpation der Nebennieren zu erwähnen.

Nach Exstirpation der beiden Nebennieren treten bekanntlich Erscheinungen von Autointoxication ein; es waren also auch Veränderungen von Seite des Nervensystems zu erwarten und auch schon nachgewiesen worden. **Donnetti** (22, 23) nahm die Angelegenheit abermals auf und



operirte an Meerschweinchen und Kaninchen. Die ersten starben nach 15—48 Stunden, die letzteren erwiesen sich als widerstandskräftiger. Untersucht wurden Gross- und Kleinhirn, Rückenmark. Neben manchen erhaltenen Nervenzellen fanden sich viele degenerirte, am meisten im Bulbus, am wenigsten im Kleinhirn. Unter den degenerirten Zellen haben manche ihr Protoplasma erhalten, andere nicht. Die ersteren zeichnen sich durch ein gequollenes Protoplasma aus, auch der Kern ist blasig geschwellt, sodass er den grössten Theil des Zellkörpers occupirt; in manchen liegt der Kern an der Peripherie. Die gefärbten Schollen sind am meisten verändert im Bereiche des Bulbus; mitunter findet sich nur ein Residuum derselben an Stelle der Fortsätze. Manche Zellen haben ihren Kern eingebüsst und zeigen Vacuolen, sehr wenig unregelmässig zerstreute gefärbte Substanz — sie sind im Stadium der vollständigen Destruction. Donnetti sieht auch diese Veränderungen nicht als characteristisch für die in Rede stehende Form der Intoxication an. —

Die von **Dotto** (25) nach langsamer Asphyxie gefundenen Zellveränderungen bestanden meist in Chromatolyse, in sehr wenigen Fällen auch in varicöser Atrophie an den Fortsätzen. Das histologische Bild ist nicht specifisch für die langsame Asphyxie, sondern kommt auch anderen Todesarten und vielen Krankheiten zu. *(Valentin.)*

Anschliessend an diese verschiedenartigen, meist experimentellen Läsionen der Nervenzellen seien weitere solche besprochen, die sich beim Menschen in Intoxications- oder Infections-Krankheiten vorfanden.

Die Untersuchung eines in 30 Stunden tödtlich verlaufenden Falles von Landry'scher Paralyse lieferte **Piccinino** (67) interessante Resultate. Es konnten nur das Rückenmark und die unteren Theile der Medulla oblongata untersucht werden. Da es sich um die sehr selten absteigende Form der acuten Paralyse handelte, waren die Veränderungen am stärksten in den oberen Partien des Rückenmarks ausgesprochen: Brüchigkeit der Dendriten, eine eigenthümliche, meist von der Kerngegend ausgehende vesiculäre Zelldegeneration, welcher der Kern und das Zellprotoplasma zum Opfer fallen. Die bacteriologische Untersuchung deckte nicht blos in den Gefässen und in den perivasculären Räumen, sondern auch im Protoplasma der Nervenzellen zahlreiche ovale bis lanzettförmige Coccen auf, meist zu Gruppen, selten zu kurzen Ketten (3—4) angeordnet; sie besitzen auch die Tendenz, sich zu zweien aneinander zu legen.

In dem Rückenmarke eines hydrophobischen Mannes fanden **Sabrazes** und **Cabannes** (72) zahlreiche Nervenzellen mehr oder minder hochgradig und — wie die beigegebenen Abbildungen zeigen — auch sehr verschiedenartig degenerirt. Die Hinterhörner waren stärker ergriffen als die Vorderhörner. Die ersten Veränderungen an der chromatischen Substanz scheinen in der Gegend der Dendriten stattzufinden.



In dem degenerirenden Kerne sah man oft gefärbte, leicht gewellte Fädchen, einzeln oder gruppirt, die bei oberflächlicher Beobachtung leicht mit Stäbchenbacterien verwechselt werden könnten.

Untersuchungen an Nissl-Präparaten führten **Rossi** (69) zu folgenden Ergebnissen: „Der Process der Chromatolyse an den Ganglienzellen bei der Pellagra kann sich in verschiedener Weise äussern: mit partieller Chromatolyse bis zur diffusen Degeneration der chromatophilen Substanz oder bis zu ihrem vollkommenen Schwinden, mit Theilnahme des Kernes und der Protoplasmafortsätze.“ *(Valentin.)*

Spillmann (78) will bei Typhus exanthematicus viele Vorderhornzellen blasig degenerirt sehen, in Folge von Verlust des Kernes, andere Zellen hätten eine eigentümliche pathologische Granulirung gezeigt.

In zwei Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis fand **Barker** (6) an den Vorderhornzellen die beiden Grundtypen der primären und der secundären Degeneration. Die erstere (periphere Chromatolyse, varicöse Schwellung der Dendriten) ist auf directe Wirkung eines Toxins zurückzuführen, die zweite (centrale Chromatolyse, Dislocation des Kerns) auf die Läsion der vorderen Wurzeln durch das meningitische Exsudat. Letztere fand sich auch an den Zellen der Clarke'schen Zellen, was sich dadurch erklärt, dass das Exsudat gerade in der Gegend der Kleinhirnseitenstrangbahn besonders stark war.

Eine sehr eingehende Uebersicht der krankhaften Veränderungen, welche die Nervenzellen unter Anwendung verschiedener Untersuchungsmethoden aufweisen, giebt **Colucci** (13).

Nach einer kurzen Besprechung der cadaverösen Veränderungen (vgl. weiter unten) wendet er sich zuerst zur fettig-pigmentösen Degeneration. Indem es sich dabei höchstens in der Minderzahl der Zellen um wirkliches Pigment oder Fett handelt, so schlägt er den nichts präjudicirenden Ausdruck „degenerazione giallo-globulare“ vor. Da bekanntlich in vielen Zellen normaler Weise schon diese gelben Kügelchen vorkommen, so kann nur dann ein pathologischer Zustand angenommen werden, wenn sie entweder vermehrt oder an ungewöhnlichen Stellen der Zelle vorhanden sind. Solche Stellen sind z. B. die Basis des Spitzenfortsatzes oder eines anderen Dendriten, die periphere oder perinucleäre Zone oder der Kern selbst. Man darf annehmen, dass wenigstens in langsam verlaufenden Processen die Zellsubstanz nach und nach durch dieses pathologische Product substituirt wird; daher kommt es nur bei sehr raschem Verlaufe zu einer Formveränderung der Zelle, wie z. B. Ausbauchungen. — Im weiteren Verlaufe kann dieses in der Zelle angehäufte pathologische Product weitere Degenerationen eingehen, sich fettig, pigmentös verändern oder zusammenfliessen, körnig zerfallen.

Den meist als Chromatolyse bezeichneten Vorgang bezeichnet er als Disgregamento granulare (körniger Zerfall). Jene Nissl-Körperchen, welche an der Peripheré des Zellkörpers gelegen sind, entwickeln sich



zuerst, sie sind die grössten und zeigen auch die stärkste Resistenzfähigkeit gegen den Zerfall. Daher ist auch die Chromatolyse fast immer zuerst in der perinucleären Partie ausgesprochen, und es müssen die von Marinesco u. A. beschriebenen Formen der peripheren Chromatolyse als Ausnahmen angesehen werden, die sich vielleicht durch die zu rasche stürmische Entwickelung der Erscheinungen erklären lassen. Die auch häufig angenommene Unabhängigkeit der chromatischen und der fibrillären Substanz der Zelle von einander darf nicht festgehalten werden. Aufmerksame Beobachtung wird fast immer zeigen, dass bei Degeneration einer dieser Substanzen auch die andere nicht ganz intact bleibt.

Namentlich was die erkrankten Stellen der Zelle anlangt, zeigt der Process des körnigen Zerfalls eine sehr grosse Variabilität; die perinucleäre Schicht verlangt besondere Beachtung. Kern und Kernkörperchen nehmen nur an sehr hochgradigen Veränderungen Theil. — Die Fortsätze zeigen in chronischen wie in acuten Erkrankungen sehr häufig eine grosse Zerbrechlichkeit; bei einiger Uebung und Vorsicht lassen sich derartige, namentlich mit Silberimprägnation deutlich darstellbare Brüche leicht von Präparationsfehlern unterscheiden. Sie finden sich besonders häufig am Spitzenfortsatz und zwar an seiner Basis, wo er in den Zellkörper übergeht, eine Stelle, die überhaupt leicht zu pathologischen Veränderungen hinneigt. Hier finden sich auch nicht selten seitlich ansitzende Anschwellungen z. B. in der Landry'schen Paralyse, in der chronischen Demenz. An den Zellen der Centralwindungen von Epileptischen fand sich mehrmals eine schichtenweise, regelmässige Degeneration des Spitzenfortsatzes, ähnlich wie die Quersegmentation der Retinastäbchen. Von anderen Veränderungen, die Colucci am Spitzenfortsatz beschreibt, sei noch die Hypertrophie desselben hervorgehoben, wobei der Zellkörper selbst atrophisch sein kann. Die Homogenisirung des Kerns ist nicht immer, wie z. B. Sarbó meint, auf einen acuten Process zu beziehen. Der Kern erscheint vergrössert, mit homogenem Inhalt, der sich mit Methylenblau, Thionin u. s. w. intensiv färbt. Sowohl das Kernkörperchen als die an der Peripherie des Kerns öfter sichtbaren Streifen bleiben anfänglich erhalten; schliesslich aber schwinden diese auch, der Kern nimmt die verschiedensten, unregelmässigsten Formen an. Auch eine einfache Atrophie der ganzen Nervenzelle oder seltener eines Theiles derselben kommt vor, und zwar finden sich solche atrophische Elemente selten vereinzelt, sondern in grösseren Strecken beisammen. — Auch lassen diese atrophischen Zellen mitunter deutlich eine Art von Zellmembran erkennen. Weiterhin werden die degenerative Hypertrophie, die Necrose und die Vacuolisirung der Nervenzellen besprochen.

Colucci macht noch besonders darauf aufmerksam, dass die einzelnen Theile der Zelle die Tendenz haben, ihre relative Lage beizubehalten. — Eine excentrische Lagerung des Kernes findet sich häufig genug in ganz normalen Zellen; wenn er während der Degeneration in



ganz auffallender Weise an die Peripherie rückt, so ist dies nur ein passiver Vorgang infolge mangelhafter Unterstützung durch das Protoplasma. — Die namentlich von Marinesco verteidigte scharfe Scheidung zwischen primärer und secundärer Degeneration der Nervenzelle, darf nicht ohne Weiteres acceptirt werden. — Der Umstand, dass die Zellen auch partiell erkranken können, lässt sich mit einer Abschwächung und nicht mit einer Aufhebung ihrer Function in Parallele bringen.

Berkley (7) kommt zu dem Schlusse, dass sich an Rindenzellen des Grosshirns entsprechend einer fortschreitenden geistigen Abschwächung eine Verdünnung der Dendriten und Verminderung der feinen seitlichen Anhänge bemerkbar mache.

Mehrere Arbeiten beschäftigen sich mit den Nervenzellen in der Dementia paralytica. **Mills** und **Schively** (59) fanden mehr oder minder hochgradige Chromatolyse in den Rindenpyramiden, varicöse Anschwellungen an den Basalfortsätzen (mit Ausnahme des Axenfortsatzes) unregelmässige Gestaltung des Spitzenfortsatzes. — **Crisafulli** (15) sah Chromatolyse und Dislocation des Kernes besonders in den Stirnwindungen von Paralytikern. — **Grimaldi** (39) hatte hauptsächlich das Verhalten des Kernes in Betracht gezogen. Er kann in der Hirnrinde zwei wesentlich verschiedene Degenerationsformen unterscheiden. Bei dem ersten Typus überwiegt der Zerfall, beim zweiten die Atrophie; im ersten ist Zersplittern und Entfärbung der Zellkörper, im zweiten Vertrocknen und Ueberfärbung vorhanden. Während bei dem ersten Typus der Kern, wenn auch aufgebläht und unregelmässig, selbst bis zum völligen Verschwinden des Zellprotoplasmas erhalten bleibt, wird er beim zweiten Typus bald undeutlich, um dann gänzlich zu verschwinden.

Meyer (58) hat in 5 Fällen verschiedener Erkrankung die Veränderungen an den Riesenpyramiden des Lobulus paracentralis studirt. In einem Falle von seniler Demenz mit Arteriosklerosis fanden sich viele dieser Zellen in dem bekannten Stadium der Pigmentdegeneration, wobei die Zelle einen mit gelblichem Pigment erfüllten Sack darstellt. und der Kern gegen den Spitzenfortsatz hingedrängt erscheint. Dem Vordringen des Pigments geht eine Auflösung der Nissl-Körper voraus. In einem Falle von seniler Melancholie zeigten viele Riesenzellen Chromatolyse, glasige Schwellung, periphere Lagerung des abgeflachten Kerns. In anderen Zellen waren die Nisslkörper auffallend schlank und zu sehr eigentümlichen Wirbeln in Gruppen angeordnet; solche Wirbelbildungen umgaben auch manchmal den Kern. Bei subduraler Haemorrhagie fanden sich die Nisslkörper in einen feinen Staub verwandelt, der der Zelle ein trübes, von der früher beschriebenen glasigen Schwellung wesentlich verschiedenes Aussehen verlieh. Ein ähnliches Verhalten zeigten viele Zellen in einem Falle von Delirium bei secundärer Syphilis, nur nahm auch der Kern die blaue Farbe an, der Nucleolus war öfter etwas ver-

grössert. Endlich fanden sich bei Hysteria gravis viele Zellen im Zustande der „trüben Schwellung“.

Neben der früher besprochenen experimentellen primären Degeneration der Nervenzellen ist auch die secundäre Degeneration nach Nervendurchschneidung mehrfach Gegenstand selbständiger experimenteller Untersuchungen gewesen.

Bereits im vorigen Jahre konnte Lugaro nachweisen, dass die Spinalganglienzellen nach Durchschneidung des peripheren Astes ihres Fortsatzes (periphere Nervenfaser) eine Veränderung erleiden, welche bis zum Tode und dem Verschwinden der Zelle führen kann, während nach Verletzung oder Durchschneidung des centralen Astes (hintere Nervenwurzel) die Zellen selbst noch nach 40 Tagen ihre normale Structur erhalten. Mit Rücksicht auf dieses eigentümliche Resultat wollte **Lugaro** (49, 50) feststellen, ob nicht vielleicht die Beobachtungszeit eine zu kurze war; er liess daher einen Hund 6 Monate und einen 1 Jahr nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln leben und fand auch dann die betreffenden Spinalganglienzellen sowohl in Bezug auf die chromatische als auf die ungefärbte Substanz vollkommen unverändert. Zu entsprechenden Resultaten war auch **van Gehuchten** (33—35) gelangt. Gleich den motorischen Zellen verändern sich die Spinalganglienzellen nach Durchschneidung des peripheren Astes, indem an ihnen centrale Chromatolyse und Dislocation des Kernes eintritt; nach 15 Tagen haben diese Veränderungen ihr Maximum erreicht. Die weitere Entwicklung der Alteration ist aber in beiden Zellarten eine verschiedene. Während die motorische Zelle nach Durchschneidung ihrer peripheren Faser eine normale chromatische Substanz wiedererhält, ja sogar während mehr als 70 Tagen einen wahren pyknomorphen Zustand zeigt, macht sich in der Spinalganglienzelle nach einem ähnlichen Eingriffe eine ziemlich rasch fortschreitende Chromatolyse bemerkbar, die aber zu keiner Reorganisation der Zelle, sondern zur völligen Degeneration und zum Schwunde derselben führt. Die Ursache für dieses verschiedenartige Verhalten der beiden Zellarten sucht Lugaro in deren verschiedenartiger specifischer Function; die sensible Zelle leide eben durch den Mangel äusserer Reize, die motorische durch die gehinderte Entladung der in ihr aufgespeicherten Energie. Van Gehuchten ist aber geneigt, den Hauptwert auf den trophischen Einfluss der einer Nervenzelle zuströmenden Reize zu legen; die in den motorischen Zellen nach Nervendurchschneidung auftretenden Veränderungen bilden nur den Ausdruck einer einfachen Störung der Nervenzelle, die immer dann entsteht, wenn irgendwo und irgendwie die normale Function der Neurons gestört wird.

In einer Reihe von Fällen wurden die Vorderhornzellen des Rückenmarks nach Amputation untersucht. **Flatau** (28) bringt einen Fall von beiderseitiger Amputation der Beine wegen thrombotischer Gangrän (Tod am 2. Tage nach der Amputation) und einen zweiten mit Amputation



des linken Beines (Tod nach 3 Monaten); daneben bestand ein Tumor der Cauda. Es fanden sich die Vorderhornzellen geschwellt, rund, die Nisslkörperchen staubartig zerfallen, der Kern excentrisch. **Sano** (74) hat 4 Fälle von Amputation an den unteren Extremitäten (nach 6 Stunden, 20 Tagen, 5 und 7 Monaten) untersucht. Auch er fand Schwellung der Vorderhornzellen, Kernverlagerung, Chromatolyse. Die stärkst veränderten Zellen erschienen nebst ihren Fortsätzen nahezu ungefärbt, der Kern befand sich meist an der Stelle der Zelle, welche dem Pigmenthäutchen gegenüberliegt. Aehnliche Veränderungen fanden auch **van Gehuchten** und **De Buck** (36) 21 Tage nach Unterschenkelamputation. Sie machen aber darauf aufmerksam, dass ausgesprochene Veränderungen an den Ganglienzellen, welche entweder sehr bald nach der Amputation oder erst lange Zeit darnach aufgefunden wurden, vielleicht weniger auf die Operation als vielmehr auf andere begleitende Umstände (Infection von der gangränösen Wunde u. dgl.) zu beziehen sind. — Damit würde es auch stimmen, wenn **Ballet** (3) 3 Jahre nach der Amputation eines Beines weder in den entsprechenden Abschnitten des Rückenmarkes noch im Lobulus paracentralis nachweisbare Veränderungen fand.

Hunden wurde von **Pelizzi** (66) auf der einen Seite der Stirnlappen quer durchtrennt unter Schonung der hauptsächlichsten Gefässe, aber so, dass das Centrum ovale mit zerstört wurde. Die Nervenzellen der nach verschieden langer Zeit getöteten Thiere, nach Golgi und Nissl gefärbt, zeigten Veränderungen, die an Zahl und Intensität nur gering waren und zumeist das Chromatin betrafen. *(Valentin.)*

van Gehuchten (34. 35) ist der Ansicht, dass die Chromatolyse in einer thatsächlichen Auflösung der gefärbten Substanz im Zellprotoplasma besteht, wobei das Gerüst der Nisslkörperchen erhalten bleibt. Durch diese Auflösung der chromophilen Substanz wird auch die achromatische Substanz, in dem gleichen Masse als die Chromatolyse fortschreitet, immer dunkler gefärbt, ohne dass dies — wie viele meinen — der Ausdruck einer schweren Läsion dieses wichtigsten Zellbestandteils wäre. Es war ihm nicht möglich, die Angabe von Nissl u. A. zu bestätigen, dass die Chromatolyse nach Nervendurchschneidung immer ihren Ausgangspunkt vom Ursprungskegel des Axenfortsatzes nimmt. Uebereinstimmend mit Nissl und im Gegensatze zu Marinesco findet van Gehuchten, dass die Anschwellung der Zellen nach Nervendurchschneidung parallel mit der Chromatolyse verläuft. Auch er nimmt wie Colucci (vgl. pag. 215) an, dass die excentrische Lagerung des Kerns nur ein rein passives Phaenomen ist, indem der Kern durch die partielle Schwellung des Zellprotoplasmas nach der entgegengesetzten Seite gedrängt wird. Es scheint, dass diese „modifications cellulaires“ (welchen Ausdruck er statt lésions oder dégénérescence vorschlägt) ihrer Intensität nach der Stärke und der Dauer der Läsion des peripheren Nerven entsprechen. Die von Marinesco streng durchgeführte Scheidung in primäre und



secundäre Zellläsionen kann er nicht anerkennen, wie dies auch Ballet und Dutil thun.

Ballet und Dutil (4) beabsichtigten nämlich die bekannten Veränderungen der Nervenzellen, welche nach Durchschneidung der entsprechenden Nervenfasern auftreten, mit denen nach temporärer Anämie zu vergleichen. Nach Aortencompression trat bald in den Vorderhornzellen partielle Chromatolyse entweder perinucleär oder an der Basis eines der Dendriten auf, wobei der ganze Zellkörper geschwollen erscheint; der Kern bleibt central. Bei fortgesetzter oder wiederholter Compression geht die Veränderung in den Zellen weiter: zunehmende Chromatolyse, excentrische Lagerung des Kerns, Fragmentirung des Zellkörpers, Vacuolenbildung, Schwund des Kernes, abgebrochene Fortsätze. — Insbesondere die Chromatolyse, Schwellung des Zellkörpers, periphere Lagerung des Kerns sind auch für die Zelldegeneration nach Nervendurchschneidung characteristisch; es können also gewisse primäre Zellveränderungen auch den secundären ähnlich erscheinen. Allein der Verlauf der Zellveränderungen ist nicht ganz gleich, zudem die Restitution bei künstlicher Anämie wesentlich rascher eintritt, sie war nach 6 Tagen bereits deutlich, nach 16—18 Tagen vollständig vollendet. Jedenfalls geht auch daraus hervor, dass die Chromatolyse als solche allein keine tiefgehende Alteration der Zelle in sich birgt. Auch die Trennung in primäre und secundäre Zelldegenerationen darf nicht streng und scharf durchgeführt werden. —

Nach Durchschneidung oder Ligatur gemischter Nerven (Ischiadicus) fand **Fleming** (29—31) vielleicht schon am 4., sicher am 7. Tage, und zwar wesentlich früher als in den Vorderhornzellen, Veränderungen in den Zellen der Spinalganglien. In beiden Zellarten ist eins der ersten Degenerationszeichen eine Verkleinerung des Kernes, oft auch des Kernkörperchens; häufig nimmt der Kern eine excentrische Lage bis zur Hervorwölbung des Zellconturs ein. Ebenfalls in beiden Arten von Nervenzellen werden die Nisslkörperchen kleiner, weniger und sammeln sich um den Kern herum an, sodass die peripheren Zellpartien hell erscheinen. Die Zellen der Spinalganglien verkleinern sich, atrophiren, wobei der pericelluläre Lymphraum entsprechend weiter wird. In den Vorderhornzellen kommt es ferner auch bald stellenweise zu einem gänzlichen Zerfall der Nisslkörperchen, während in den Spinalganglienzellen sich ein solcher Zerfall erst viel später bemerkbar macht. Es muss aber bemerkt werden, dass in den erkrankten Spinalganglien sich immer eine wechselnde Anzahl normaler Nervenzellen findet, während umgekehrt auch normale Ganglien wenige Zellen aufzuweisen pflegen, die dem geschilderten Degenerationsbilde entsprechen.

Biedl (8a) hat die Veränderungen an den Vorderhornzellen des Lendenmarks nach Ischiadicusdurchschneidung und zwar hauptsächlich mit Rücksicht auf die gleichzeitig eintretende Degeneration des centralen



Nervenstumpfes genauer untersucht. — Bereits 3 Tage nach der Nervendurchschneidung fand er in den betreffenden Zellen degenerative Veränderungen unter dem Bilde der Rarefication und des grobkörnigen Zerfalls der färbbaren Substanz; zu dieser Zeit ist der centrale Nervenstumpf noch ganz intact. Nach 5 Tagen ist der körnige Zerfall in den Zellen deutlicher und theilweise zur feinkörnigen Entartung vorgeschritten. Jetzt sieht man auch die ersten Spuren der Degeneration zunächst in den am meisten central gelegenen Abschnitten des Nerven, im Axenfortsatz und im intramedullären Theile der Vorderwurzeln. Ihren höchsten Grad erreicht die Zelldegeneration circa am 18. Tage und äussert sich teils in dem Zerfalle des Zelleibs in einzelne Fragmente, teils in dem Uebergang der feinkörnigen in die homogene Degeneration. Zur selben Zeit ist auch nahezu der ganze centrale Stumpf degenerirt, allerdings erst in einer Phase, die am peripheren Theile schon nach 3–5 Tagen zu finden war. Nach 28 Tagen sind die Ganglienzellen besser färbbar, wohl grösstentheils homogen aber mit Andeutungen der Fortsätze und des Kerns, vielleicht den ersten Zeichen regenerativer Vorgänge, denn auch im peripheren Stumpfe sind bereits Spuren der Regeneration zu finden.

Jablonski (41) führte bei Kaninchen eine Unterbindung des N. sympathicus dicht am Eingang desselben in das Ganglion cervicale aus und untersuchte die Ganglienzellen. Das Ganglion selbst wurde bei der Operation der Länge nach durchschnitten. 1—15 Tage nach der Operation wurde das Ganglion herausgenommen und in die Flemming'sche Flüssigkeit hineingelegt. Die mikroskopische Untersuchung (Haematoxylin, Eosin, Weigert, v. Gieson) führte zu folgenden Resultaten: 1. die Nervenzellen der Ganglien des Halssympathicus zeigen bei der Entzündung progressive und degenerative (regressive) Erscheinungen; 2. zu den progressiven Erscheinungen gehört das Auftreten von zweikernigen Zellen, welche als Resultat der Vermehrung der Ganglienzellen aufzufassen sei; 3. zu den degenerativen Erscheinungen gehört die trübe Schwellung, hyaline Degeneration, körniger Zerfall und Vacuolenbildung in den Nervenzellen; 4. der Kern und besonders das Kernkörperchen zeigen bei dem Entzündungsprozess die grösste Resistenz; 5. es tritt bei der Entzündung eine Verdickung der Kapsel auf, welche durch die Vermehrung der Endothelzellen bedingt wird; 6. das Bindegewebe der Ganglien zeigt Kernproliferation mit Karyokinese. Die runden Elemente, welche in den ersten Tagen der Entzündung in das Interstitium hineindringen, nehmen dann die Spindelform ein. *(Edward Flatau.)*

Alessi (1) reizte bei Kaninchen das obere Cervicalganglion des Sympathicus mit Jodtinctur und untersuchte nach 5—6 Tagen die Hirnrinde. Er fand varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze, namentlich in den grossen Pyramidenzellen, und beginnende Chromatolyse. Thiere, denen 24 Stunden nach Reizung des Sympathicus intravenös das Gift von Staphylococcen-Culturen injizirt wurde, zeigten dieselben Veränderungen,

nur diffuser und schwerer und mit Beteiligung des Axencylinders, des Zellkerns und der Blutgefässe. *(Valentin.)*

Das beste Beispiel für die früher erwähnte Verschiedenheit der Angaben über das Verhalten der Nervenzellen unter gewissen gleichen krankhaften Bedingungen liefern uns die Arbeiten über Zellenveränderungen in der Inanition, die schon deswegen von vornherein grosses Interesse beanspruchen, da ja bekanntlich das Nervensystem des hungernden oder verhungernden Thieres unter allen Geweben des Körpers am wenigsten zu leiden schien.

Schaffer (75) untersuchte die Vorderhornzellen des Kaninchens teils bei Futtermangel aber mit Wassergenuss, teils bei absoluter Inanition. Im ersteren Falle fand er eine feinste Auflösung der chromatischen Schollen; dabei bewahren die Spindeln, Streifen, Kappen ihre ursprüngliche Form, ihre Individualität, erscheinen aber aufgelockert, aus feinsten Körnchen deutlich zusammengesetzt. In der totalen Inanition wird diese Auflockerung hochgradiger, es kommt zu einem vollständigen Zerfall der Schollen in feinste Granula, insbesonderere unter der Form der perinucleären (centralen) Chromatolyse, wobei sich manchmal einzelne gröbere, intensiv gefärbte, runde Körnchen um den Kern herum gruppiren. Ausserdem kommt es aber auch in sehr vielen Zellen zur Vacuolenbildung (bis zu 5 in einer Zelle) an der Peripherie des Zellkörpers. Auch am Rande dieser Vacuolen sieht man dunklere Schollen. Endlich nimmt auch der Kern an der Veränderung Theil, indem er sich mit zunehmender Degeneration der Zelle immer dunkler färbt, bis schliesslich keine tinctorielle Differenz zwischen Kern und Kernkörperchen mehr constatirt werden kann. Schaffer macht auch auf die Uebereinstimmung der Zellaffectionen in der Inanition mit denen nach Aortaunterbindung aufmerksam und sieht darin wieder einen Beweis dafür, dass die chromatische Substanz, welche auf jede Ernährungsstörung so leicht reagirt, mit der Ernährung des Zellprotoplasmas in innigstem Contact steht, und dass daher auch die mit solchen chromatischen Körperchen versehenen Dendriten lediglich der Ernährung der Zelle zu dienen haben.

Lugaro u. **Chiozzi** (51), welche Hunde und Kaninchen bis zu 42 Tagen fasten liessen, fanden, dass in der Inanition Veränderungen im Bereiche des Nervensystems relativ spät auftreten; die Elemente desselben verhalten sich also lange Zeit hindurch vollkommen resistent oder zeigen höchstens leichte, zweifellos reparable Veränderungen. Erst in der allerletzten Periode, in den Tagen, welche dem Tode vorangehen, können sichere Alterationen an den Chromatinschollen und am Kerne beobachtet werden, doch zeigen auch diese Veränderungen Schwankungen. Am leichtesten wurden die Zellen der Spinalganglien, die Strangzellen, die Purkinje'schen und die Rindenzellen des Grosshirns ergriffen, während die Vorderhornzellen des Rückenmarks selbst in den schwersten Fällen



nur ganz geringfügig geschädigt werden. Diese Veränderungen beginnen immer in der gefärbten Substanz, wobei die Zwischensubstanz lange Zeit intact bleiben und ihre reticulo-fibrilläre Structur zeigen kann. Die Protoplasmafortsätze erscheinen erst in den allerschwersten Fällen alterirt. Man darf keineswegs von einer Atrophie der Nervenzelle in Folge der insufficienten Ernährung sprechen; hingegen fällt die Aehnlichkeit mit jenen krankhaften Vorgängen in den Nervenzellen auf, welche man in manchen chronischen und subacuten Vergiftungen (wie Blei, Arsen) oder auch bei endogenen Intoxicationen beobachten kann. Es liegt daher nahe, diese in der Inanition auftretenden Zellveränderungen auf eine wahre Autointoxication vom Intestinaltracte aus, oder auf eine solche, die durch den gestörten Stoffwechsel bedingt wird, zurückzuführen.

Im directesten Widerspruche zu diesen Angaben fand **Ganfini** (32), welcher an Kaninchen arbeitete, schon nach wenigen (5—7) Hungertagen sehr starke Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarkes, insbesondere im Dorsalmarke, während er an der Grosshirnrinde kaum eine bemerkenswerthe Veränderung erkennen konnte.

Jacobsohn (42) gebrauchte die Vorsicht, seine hungernden Kaninchen bereits vor dem zu erwartenden Tode zu tödten, um etwaigen präagonalen Veränderungen auszuweichen. Er fand dann die Vorderhornzellen der Hungerthiere durchaus unverändert, sodass eine Unterscheidung von denen normaler Thiere vollständig unmöglich war. Es sei hier erwähnt, dass derselbe Autor auch den Einfluss der Ruhe constatiren wollte und zu diesem Behufe Igel längere Zeit in möglichster Ruhestellung hielt. Auch hier scheinen die Vorderhornzellen nicht von dem gewohnten Bilde abzuweichen.

Luzenberger (52) konnte bei seinen Versuchen über die Wirkung von Traumen auf das Nervensystem der Meerschweinchen mittelst der Marchimethode die von Bikeles angegebenen Veränderungen an den Nervenfasern bestätigen. Mittelst der Nisslfärbung konnten an bestimmten Stellen, besonders an jenen, welche dem Contrecoup ausgesetzt waren, Veränderungen an den Nervenzellen aufgefunden werden, die für das Trauma characteristisch zu sein scheinen. Die gefärbte Substanz concentrirt sich innerhalb der Zelle nur auf eine Seite derselben, sie bildet eine dem Kern dicht aufsitzende Haube, während die andere Seite der Zelle nahezu frei davon bleibt (Polarisation der chromatischen Substanz). Er will dies eigenthümliche Verhalten rein mechanisch erklären.

Bei dem Umstande, als es nicht immer möglich ist, ganz frisches Material zur Untersuchung zu erlangen, erscheint es nothwendig zu wissen, in welcher Zeit nach dem Tode sich Leichenveränderungen an den Nervenzellen zeigen und welcher Art diese sind. Diese Frage haben Neppi, Colucci, sowie Barbacci und Campacci zu lösen versucht.



Neppi (64) sah an den Vorderhornzellen des Hundes die ersten deutlichen Veränderungen mehr als 24 Stunden nach dem Tode des Thieres auftreten. Es findet sich eine Art von Chromatolyse, die sich aber doch in manchen Punkten von der bekannten pathologischen Chromatolyse unterscheidet. Es handelt sich hier weniger um einen deutlichen Zerfall der Nisslkörperchen, als vielmehr um ein successives Auflösen derselben und zwar innerhalb des ganzen Zellkörpers in gleichmässiger Weise. Am wenigsten Neigung zu cadaverösen Veränderungen hat das Kernkörperchen; selbst 96 Stunden nach dem Tode wurde es fast immer anscheinend normal gefunden.

Barbacci und **Campacci** (5) sind theilweise zu ähnlichen Resultaten gelangt; sie untersuchten das Centralnervensystem verbluteter Kaninchen in Zwischenräumen von je 3 Stunden. Die färbbaren Schollen werden blässer, ihre Conturen verschwommen, undeutlich, bis zur völligen Auflösung. Daneben, vielleicht sogar häufiger, trifft man auch ein Zerfallen, eine Fragmentation der Schollen in immer kleinere Stücke. Mitunter treten auch Vacuolen auf, welche die Tendenz haben miteinander zu verschmelzen. In manchen Zellen erhält das Protoplasma ein unregelmässig netzförmiges Aussehen. In den vorgeschritteneren Stadiem der Fäulnis zeigt die Zelle einen formlosen, meist leicht granulirten Protoplasmahaufen von bleicher Farbe. Die Veränderungen des Kerns beginnen mitunter damit, dass seine Conturen mehr oder minder unscharf werden; in anderen Zellen bläht sich der Kern hydropisch auf, wird homogen. Späterhin findet man allerdings meist eine unregelmässige Schrumpfung des Kerns, er färbt sich dunkler. Das Kernkörperchen bleibt am längsten intact, und wurde in manchen Zellen noch nach 72 Stunden normal gefunden. In anderen Zellen rückt es bis an die Peripherie des Kerns heran, oder es verändert seine Gestalt (unregelmässig, biscuitförmig); bei vorgeschrittener Fäulnis findet sich mitunter ein vergrösserter Nucleolus, von kleineren ähnlichen Gebilden umgeben, die durch Zerfall des ersteren entstanden sind. Besonders muss aber darauf aufmerksam gemacht werden, dass das Kernkörperchen nach und nach die Fähigkeit verliert, sich mit Farbstoffen intensiv zu färben.

Mittelst der Silberfärbung liessen sich ebenfalls bald nach dem Tode Veränderungen an den Nervenzellen nachweisen. Ihre Contur wird unregelmässig, der Zellkörper zerbricht, die Dendriten sehen wie angefressen (stato tarlato) aus, zerfallen in kurze Stückchen, die aber lange ihre relative Lage beibehalten. Schon nach 48 Stunden sind die geschilderten Erscheinungen sehr hochgradig.

Nach den Beobachtungen von **Colucci** (13) treten Leichenveränderungen in den nervösen Geweben relativ spät auf; auf diesen Zeitpunkt scheint auch die Krankheit, an welcher der Verstorbene gelitten hat, Einfluss zu haben; so waren bei Paralytikern rascher als bei Epileptikern solche cadaveröse Veränderungen nachzuweisen. Immerhin dürfen bis 20 Stunden



nach dem Tode bis zur Conservirung verstreichen. Im Grosshirn verändern sich die 2. und 3. Temporal- und die 3. Frontalwindung am raschesten, desgleichen das Kleinhirn. Diese Veränderungen stellen sich immer als granulärer, pulveriger Zerfall in der ganzen Zelle dar, wobei diese letztere ihre Form beibehält. Die grossen Pyramidenzellen und die Vorderhornzellen des Rückenmarks erweisen sich als besonders widerstandskräftig. Die Fortsätze färben sich ungleichmässig, so dass sie stellenweise auseinanderzubrechen scheinen. Auch das Protoplasma einiger Zellen scheint in ähnlicher Weise zu zerbrechen.

Die von den Meisten geleugnete Möglichkeit einer regenerativen Neubildung von Nervenzellen wird doch von einigen Seiten verteidigt. Während **Vitzou** (82) beim Affen sogar eine Regeneration des exstirpirten Occipitallappens mit seinen histologischen Elementen gesehen haben will, findet **Tedeschi** (80) nach Verwundung des Gehirns in manchen Nervenzellen Karyokinese; die Narbe besteht zwar grösstenteils aus Neuroglia, doch trifft man hier auch neugebildete Nervenzellen und Nervenfasern.

2. Nervenfasern.

Bei Besprechung der pathologischen Veränderungen an den Nervenfasern muss vorerst auf die zusammenfassende Darstellung der Atrophie und der secundären Degeneration der Nerven hingewiesen werden, welche **Monakow** in seinem grossen Werke (61) giebt.

Die secundäre Degeneration spielt sich nach ihm folgendermassen ab: In dem von der Zelle abgetrennten Stumpfe beginnt die regressive Metamorphose sofort nach der Läsion und zwar wahrscheinlich auf der ganzen Linie gleichzeitig. Diese secundäre Veränderung vollzieht sich um so rascher, je weiter von der Zelle entfernt die Durchtrennung stattfand. Die ersten histologischen Degenerationsvorgänge zeigen sich an der Markscheide, welche aufquillt, in kleinere und grössere Schollen zerfällt, die sich übereinanderschichten. Dabei bilden sich Fetttropfen. In der peripheren Nervenfaser bleiben diese Entartungsproducte wenigstens zunächst in der Schwann'schen Scheide, während sie in den Nervencentren von Wanderzellen aufgenommen werden (Körnchenzellen). Bald nach dem Beginne der regressiven Vorgänge in der Markscheide zeigen sich auch deutliche Veränderungen am Axencylinder. Er quillt auf, wird knotig, sieht leicht granulirt aus, um später, d. h. im Verlaufe von Monaten und Jahren, wieder an Volumen abzunehmen und sich in ein dünnes, structurloses, sklerotisches Fädchen zu verwandeln. Da diesem Stadium die Resorption der Markscheide vorausgeht, sieht man dann solche nackte, sklerosirte Axencylinder. Selbstverständlich wird das Endbäumchen auch resorbirt und es rücken dann die Nervenzellen jener Gruppe, in welcher der degenerirte Nerv endete, näher aneinander. — Eine ähnliche, allein viel langsamere secundäre Degeneration findet im centralen Stumpfe statt.



Als secundäre Atrophie zweiter Ordnung bezeichnete bekanntlich Monakow secundäre Veränderungen in Fasermassen und auch Ganglienzellengruppen, die einen eigentlichen gröberen Zerfall der nervösen Elemente vermissen lassen, aber vielmehr dadurch characterisirt sind, dass die histologischen Elemente qualitativ ihre Form behalten, dagegen in allen ihren Theilen eine deutliche Volumsverminderung verraten; namentlich wird an den Nervenfasern die Markscheide auffallend schmal. Diese Form secundärer Entartung (auch tertiäre Atrophie genannt) wird weniger bedingt durch eine Continuitätsunterbrechung innerhalb der betreffenden Faser, als durch Massenausfall anderer Faserbündel, welche die Innervation jener Fasern nur indirect veranlassen.

Bombarda (9) giebt eine Schilderung der Degenerations- und Regenerationsvorgänge im Nerven, oder eigentlich im Neuron, da ja nur durch die Zusammengehörigkeit des ganzen Neurons diese Vorgänge verständlich werden.

Rossolymo und **Murawjew** (71) untersuchten sowohl normale Nerven, wie auch die Nerven bei Typhus, Uraemie, Anthrax, Apoplexie, Tabes, Myelitis u. a., und wandten dabei Formolhärtung uud die Nissl'sche Alkohol-Methylenblaumethode an. Sie fanden in normalen Nerven 2 Faserarten: 1. Fasern mit tiefblauem Axencylinder und blassblauer Myelinscheide und 2. Fasern mit schwächer gefärbtem Axencylinder, wobei die Myelinscheide z. T. mit blauen Schollen und Körnern besät erscheint, z. T. Rosafarbe zeigt. Die Körnelung fand man auch in den centralen Nervenfasern, stets aber bei Erwachsenen. — 5 Tage nach Durchschneidung eines peripheren Nerven schwindet die Körnelung, dagegen zeigen sich grosse blaue Flecken und das Myelin zeigt auf grosse Strecken eine violett-rosa Farbe. Nach 10 Tagen verschwindet die Rosafarbe des Myelins und die Körner sammeln sich hauptsächlich an den Ranvier'schen und Lantermann'schen Einschnürungen. Analoge Veränderungen konnten in den hinteren Wurzeln bei Tabes und Meningitis constatirt werden, ebenfalls bei secundären Degenerationen im Centralnervensystem und bei parenchymatösen Processen toxisch infectiösen Ursprungs.

(Edward Flatau.)

Nach der Auffassung von **Korolew** (46) folgt auf Durchschneidung eines Nerven ein eigenartiger, regelmässiger Zerfall, eine pathologische Segmentation der Markscheide, die aber nicht als fettige Degeneration bezeichnet werden darf. Der Axencylinder zerfällt entsprechend den Lantermann'schen Incisuren in ebensoviele Stücke; diese Stücke sind mehr oder weniger geschrumpft, wellig, spiralig. Im ersten Stadium erscheint der Axencylinder meist homogen, später macht er den Eindruck, als beständen diese Stückchen aus dicht verfilzten kleinen Stäbchen oder Krystallen. Sie schimmern ganz auffallend durch die Markscheide hindurch; weiterhin zerfallen sie in immer kleinere Stücke und endlich in feine Granula. Hiermit sind Axencylinder und Mark-



scheide für die Phagocystose gut vorbereitet und werden von den ausgewanderten Leucocyten aufgefressen und weggeschafft. Die Schwann-sche Scheide wird in ein Bündel feiner indifferenter Fasern verwandelt, die sich mit der Zeit auflockern, um Platz für die neuen hereinwachsenden Nerven zu schaffen. Ferner findet man besonders im centralen Stumpfe mitotische Vermehrung der Kerne, in anderen aber auch regressive Veränderungen. Besonders bemerkenswert sind im centralen Stumpfe gewisse formative Vorgänge; vor allem ist zu bemerken, dass sich in seiner ganzen Länge echte Ganglienzellen bilden. Diese Keimnervenzellen entwickeln sich innerhalb der Schwann'schen Scheide, sie haben ganz den Habitus echter Nervenzellen mit Fortsätzen und einem grossen Kern, sind aber vorübergehender Natur. In späteren Stadien verkleinern sie sich wieder, indem sich die neuen Axencylinder des centralen Stumpfes auf Kosten der Zellsubstanz dieser bisher räthselhaften Nervenelemente allmälig entwickeln.

Nach **Flemming** (29—31) leiden im centralen Stumpfe eines durchtrennten Nerven zunächst und am meisten die feinen Nervenfasern; an den groben ist eine geringere einfache Atrophie insbesondere der Markscheide zu bemerken. Bindegewebswucherungen nehmen den Platz der atrophirten Fasern ein.

Wenn **Spillmann** (78) bei Typus exanthematicus findet, dass das Myelin der Nervenfasern im Rückenmark und in der Wurzel fast vollständig verschwunden ist, so darf man diese Angabe wohl als auf Präparationsfehlern beruhend ansehen.

Die wiederholt gemachte Erfahrung, dass, wenn durchtrennte Nerven auch erst nach vielen Monaten wieder vereinigt werden (secundäre Nervennaht), die Empfindlichkeit sehr oft schon in wenigen Tagen, die Motilität allerdings erst viel langsamer wiederkehrt, ist schwer mit den üblichen Anschauungen über Degeneration und Regeneration der Nerven in Einklang zu bringen. Es hat daher **Kennedy** (45) die Nerven in 5 solchen Fällen untersucht und gefunden, dass im peripheren Stumpfe, sowie im centralen, auch solange sie von einander getrennt sind, eine Neubildung junger Nervenfasern stattfindet, die aber ihre vollständige histologische Entwicklung erst nach der Wiedervereinigung erfahren. Diese neuen Nervenfasern sollen sich aus den Kernen der alten Schwann'schen Scheiden und deren Protoplasma entwickeln, diese sind also dann als Neuroblasten anzusehen.

Barbacci und **Campacci** (5) haben die Leichenveränderungen auch an den Nervenfasern studirt und zwar mittels der Marchi'schen Methode. Für das Rückenmark machen sie folgende Angaben: Bereits nach 3 Stunden machen sich die ersten Veränderungen an den Nervenfasern bemerkbar, die darin bestehen, dass sie an der Peripherie eine mehr oder minder intensive graue Färbung annehmen; sie erscheinen also am Querschnitte als graue Ringe, in deren Centrum nach 6—9



Stunden ein ebenso gefärbtes graues Pünktchen, der Axencylinder sichtbar ist, der aber dann bald wieder verschwindet. Sonst nimmt im Allgemeinen die Graufärbung der Fasern mit dem Fortschreiten der Fäulnis weiter zu. Besonders bemerkenswert ist aber, dass auch kleinere und grössere schwarze Schollen in den Nervenfasern auftreten, von gleichem Aussehen wie bei Degenerationen. Sie finden sich zuerst in den Hintersträngen, nehmen gleichfalls mit der Fäulnis zu und können nach 48 Stunden bereits so zahlreich und so über den ganzen Rückenmarksquerschnitt ausgebreitet sein, dass das Erkennen einer wirklichen Degeneration unmöglich würde.

3. Gliagewebe.

Die Weigert'sche Gliafärbung ist noch nicht so vollkommmen um immer und überall mit Erfolg angewandt zu werden. Wir sind daher überhaupt, wie **Eurich** (26) ausführt, mehr auf das Studium ausgebildeter Sklerosen angewiesen, während die ersten Phasen dieser Processe sich noch eingehenderen Untersuchungen entziehen. — Die Wucherung der Gliafibrillen ist keine ganz regellose, es lassen sich vielmehr einige fundamentale Gesetze dabei erkennen. Die Fibrillen entwickeln sich nämlich in der Richtung des geringsten Widerstandes und ausserdem bevorzugt die neugebildete Neuroglia bis zu einem gewissen Grade den Verlauf der alten. Besonders instructiv ist in dieser Beziehung die oberflächliche Kleinhirnsklerose. Die radiären Gliafasern der Molecularschichte erscheinen dicker und näher aneinander gedrängt, dabei bleibt aber anfangs die radiäre Richtung festgehalten. Erst in späteren Stadien der Sklerose tritt ein zweites Bündel von Gliafasern hinzu, dessen Fasern unter rechtem Winkel zu den erstgenannten, parallel zur Oberfläche verlaufen. — Es muss auch darauf aufmerksam gemacht werden, dass eine Vermehrung des Gliagewebes innerhalb eines umschriebenen Gebietes keineswegs immer notwendig auch der Ausdehnung der primären Nervendegeneration entspricht; dies erklärt sich dadurch, dass eine Sklerose bei primärer Nervenerkrankung mehr auf einen Activitätsvorgang in denjenigen Gliazellen zurückzuführen ist, von denen die Gliafasern in das erkrankte Gebiet einstrahlen, als auf die Thätigkeit von Wanderzellen.

Eingehend beschäftigt sich **Robertson** (68) mit den krankhaften Veränderungen der Neuroglia. Die Neuroglia reagirt in folgender Weise auf Reize: Sehr bald, nach Goodall schon in weniger als 28 Stunden, schwellen die Gliazellen nebst ihren Fortsätzen stark an und zeigen dabei grosse Affinität zu Farbstoffen; diese Hypertrophie leitet die Proliferation der Zellen ein, die schon im Verlaufe des zweiten Tages eintreten kann. Auch die Tochterzellen schwellen an und können sich abermals teilen, neue Fortsätze wachsen aus dem Protoplasma der Zelle hervor, anfangs dendritisch und mit der Tendenz sich an Gefässe anzusetzen. Später, wenn der Reiz aufgehört hat zu wirken, verkleinern sich die hyper-



trophischen Zellen wieder, die dendritischen Fortsätze spalten sich bis nahe an den Kern heran und nach einigen Wochen, mit der Ausbildung der Sklerose, haben die Zellen ihre normale Grösse wieder erreicht. Eine solche Hypertrophie und Hyperplasie der Neuroglia ist aber nicht immer primär (entzündlich) als Ausdruck eines Reizzustandes, sondern ein anscheinend ganz analoger Vorgang kann auch secundär lediglich als reparativer Process, z. B. nach Degeneration der Markfasern stattfinden. Bemerkenswerth erscheint es, dass die Neuroglia im Stande ist, gerade unter verschlechterten Ernährungsbedingungen zu hypertrophiren. Beachtung verlangt auch die Anhäufung von kleinen, gelblichen Pigmentkörnchen in dem Protoplasma der Neurogliazelle und um dieses herum, besonders deutlich in der peripheren Gliaschicht der Hirnrinde bei seniler Demenz; sie finden sich aber auch überhaupt in alten Gehirnen und in allen Schichten der Hirnrinde. Sie sind nicht fettiger Natur und entwickeln sich im Protoplasma der Zelle, aus welchem sie, wenn sie sich vermehren, ausgestossen werden.

In der experimentellen Urämie konnten **Sacerdotti** und **Ottolenghi** (73) ähnliche Veränderungen an den Gliazellen, wie an den Nervenzellen constatiren. Im Grosshirn findet sich namentlich an den Fortsätzen der Kurzstrahler eine varicöse Atrophie. Meist liegen diese auffallend veränderten Gliazellen in Gruppen nebeneinander. Aehnlich sind auch die Gliazellen des Kleinhirns verändert; es erhält dadurch die moleculäre Schicht, welche ja von den parallelen Radiärfasern durchzogen wird, ein ganz eigentümliches Aussehen. —

Aehnliche varicöse Anschwellungen fanden **Mills** und **Schively** (59) auch an den protoplasmatischen Gliazellen im Gehirne eines Paralytikers. Andere Gliazellen zeigten auffallend unregelmässige Gestalt und schienen schliesslich zu zerfallen.

Berkley (7. 8) sah in der Hirnrinde von Kaninchen, die er mit Alcohol vergiftet hatte, die an die Gefässe heranziehenden Gliazellen vergrössert, geschwollen, knotig und namentlich die Gefässfortsätze besonders hervortretend. —

4. Gehirngefässe.

In seinem grossen Werke behandelt **Monakow** (61) sehr eingehend das Verhalten der kleinen Gehirngefässe in Beziehung zur Hirnhämorrhagie. Es kommen bei älteren Individuen mit Hirnblutung an den Hirnarterien jedes Kalibers Ectasien von verschiedenem Character vor; darunter finden sich Ausbuchtungen mit veränderter, aber auch solche mit ziemlich normaler Gefässwand; sie können auch ohne Atrophie der Media zur Beobachtung kommen. — Die Bezeichnung Miliaraneurysmen soll man auf die $^1/_{10}$—1 Millimeter grossen, zwiebelartigen, bisweilen wie Beeren an einem Stiele sich zeigenden Ausbuchtungen der Gefässwand beschränken. Weitaus die häufigste und vielleicht einzig sichere Ursache

für die spontanen Hirnblutungen ist in der Berstung von Miliaraneurysmen zu suchen. Zu deren Bildung bedarf es keines endarteritischen Processes; man muss vielmehr annehmen, dass zunächst die Media atrophisch oder durch granulöse Veränderungen umgestaltet wird. Die Wand wird dadurch weniger widerstandsfähig und zeigt Ausbuchtungen; die Intima beteiligt sich mehr oder minder an dem regressiven Processe und wird nicht selten hyalin. Die Fenestrata dehnt sich ebenfalls aus. Schliesslich verwachsen alle drei Wände zu einer Membran, die stetig dünner wird, nach aussen vorfällt und nur von der hie und da verdickten Adventitia bedeckt erscheint. Der Umstand, dass die Intima häufig mitlädirt ist, weist darauf hin, dass der den Miliaraneurysmen zu Grunde liegende Process, wenn auch eine Erkrankung eigener Art, doch mit der Arteriosklerose verwandt ist.

Es finden sich aber im Gehirne auch Blutungen aus Capillaren und Venen. Bei Blutungen aus den kleinsten Gefässen handelt es sich selten um Rupturen, sie erfolgen vielmehr durch Diapedesis durch die sonst normale Gefässwand.

An den mittleren und feinsten Capillaren konnte **Lapinski** (48) eine gleiche fasrige Degeneration wie an den Arterien überhaupt auffinden, die man als Endarteritis und Periarteritis bezeichnen kann. Dieser Process erscheint in zwei Formen, entweder schuppenförmig oder faserförmig, dabei leidet das Lumen der Capillaren und zwar so, dass, während das Lumen der grösseren nicht verengt wird, die kleineren bis zur Obliteration verengt werden können. Untersucht wurden 4 Gehirne von Personen (ohne Angabe des Alters), welche durchwegs früher luetisch inficirt gewesen waren. —

Die luetischen Gefässveränderungen hat **Stanziale** (79) in 6 Fällen genauer untersucht. Auch wenn die Meningen frei waren, ging der Process immer von der Externa aus und zwar in der Form einer mehr minder diffusen kleinzelligen Infiltration, mit Riesenzellen und Neubildung von Vasa vasorum, in deren Umgebung die Infiltration meist besonders ausgesprochen ist. In diesem Stadium bleibt der Process lange, dann erfolgt fibröse Umwandlung oder Coagulationsnekrose. Erst später werden auch die Media und die Elastica ergriffen. In ersterer kommt es auch zu kleinzelliger Infiltration, hierauf atrophirt sie. Die Elastica erscheint erst verdickt, später zeigt sie Unterbrechungen ihrer Continuität und schwindet endlich. In der Intima kann sich der Process unter verschiedenen Formen zeigen. Zumeist in den kleinen Arterien sieht man an einer oder mehreren Stellen des Umfangs eine Hyperplasie des Endothels. In den ersten Stadien finden sich hier zahlreiche runde, granulirte Zellen, während sich später die Tendenz zu fibrillärer Umwandlung immer mehr bemerkbar macht, und die Zellen, sowie die neugebildeten Gefässe hier verschwinden; man kann aber an demselben Querschnitt des Gefässes diese verschiedenen Stadien nebeneinander sehen. Die bindegewebige Hyperplasie



der Intima kann bis zum vollständigen Verschluss der Arterie fortschreiten (Arteritis obliterans). Durch die Retraction dieses fibrösen Gewebes kann die Intima an verschiedenen Stellen von der Elastica abgehoben werden. Wenn dann auch die neugebildete Substanz Lücken erhält, können sich Canäle bilden, welche im Stande sind, die behinderte oder ganz aufgehobene Blutcirculation wieder herzustellen, ohne dass ein Collateralkreislauf mitzuwirken braucht. — Durch Retraction des hyperplastischen Gewebes kann es geschehen, dass dasselbe von der Gefässwandung sich ablöst, nur mittels eines Stieles an ihr aufsitzend ins Gefässlumen hineinhängt (Arteritis vegetans sive poliposa) und schliesslich, wenn dieser Stiel reisst, als Embolus weiter geschleppt wird. An der freien Oberfläche der Intima kann sich eine neue Elastica entwickeln, an der sich weiterhin wieder neoplastisches Gewebe ansetzt. Fast in allen untersuchten Fällen konnten Miliaraneurysmen aufgefunden werden. Eine Unterscheidung syphilitischer Endarteritis von der Atheromatose erscheint demnach gut durchführbar.

Nach experimenteller acuter Alcoholintoxication fand **Berkley** (7. 8) auch an den kleinen Hirngefässen auffallende Veränderungen. Er sah die Kerne des Endothels in den kleinen Arterien und Uebergangsgefässen geschwollen, geborsten, meist weniger dunkel färbbar; die Endothelzellen selber machten den Eindruck des verzogenen, unregelmässigen. Die Kerne der Muscularis fehlten streckenweise, viele von ihnen waren nur zur Hälfte gefärbt, während die andere Hälfte den Eindruck einer Vacuole machte. Die Muskelzellen selbst liessen einen regressiven Process deutlich erkennen, viele erschienen getrübt oder hyalin. In den perivasculären und adventitiellen Lymphräumen waren Leucocyten in verschiedenen Stadien der Degeneration und daneben bedeutend grössere, granulirte Protoplasmaklumpen ohne Kerne. Besonders zahlreich waren die Lymphkörperchen um die kleinen Venen herum angehäuft.

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, Rückenmarks und der peripheren Nerven.

Referent: Prosector Dr. Stroebe-Hannover.

1. Alzheimer, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Gehirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2, S. 82.
2. Arneth, Glia und Gliom. Inaug.-Diss. Würzburg.
3. Arnoldi, La gliandola tirioide negli alienati. (Die Schilddrüse bei den Irren.) Riv. sperim. d. Freniatria, p. 311.



4. Ballet, Lésions du cerveau et de la moëlle dans un cas de démence. Atrophie du réseau d' Exner etc. Revue neurolog. Soc. des hop. de Paris, séance du 4. juin
5. Barbacci, Sull' histologia pathologica dell' ascesso cerebrale sperimentale. (Ueber die pathologische Histologie des experimentell erzeugten Gehirnabscesses.) Riv. di Pathologia nerv. e ment., p. 386.
6. Batten, The muscle spindle under pathological conditions. Brain, spring and summer. S. 138.
7. Beck. Ueber die histologischen Veränderungen der Haut bei Myxoedem. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. Bd. 24, S. 597.
8. Benda, Zwei Fälle von Cholesteatom des Gehirns. Deutsche med. Woch. Nr. 8, Vereinsbeilage Nr. 6, S. 36.
9. Boedeker u. Juliusburger, Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. S. 774.
10. Bolster, An anencephalous monster. Brit. med. Journ., May 29.
11. Borst, Ein Fall von wahrem Neuroma ganglionare. Sitzungsber. der physikal. med. Gesellsch. zu Würzburg. Sitz. vom 28. Okt.
12. Bostroem, Ueber die pialen Epidermoide, Dermoide u. Lipome und duralen Dermoide. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Nr. 1/2, S. 1.
13. Bradley, Unusual succession of monsters. Brit. med. Journ. 9. I, S. 78.
14. v. Büngner, Ueber allgemeine multiple Neurofibrome des peripherischen Nervensystems und Sympathicus. Archiv f. klin. Chir. Bd. 55, Heft 3.
15. Ceni, Sull' eziologia delle degenerazioni sistematiche primarie del midollo spinale. (Zur Aetiologie der primären Systementartungen des Rückenmarks.) Rivista sperim. di Freniatria, p. 684.
16. Claisse et Lévi, Etude histologique d'un cas d'hydrocéphalie interne. Bull. de la soc. anat. de Paris, Mars, Fasc. 7.
17. Clarke, Remarks on the changes in the spinal cord in two cases of pernicious anaemia. Brit. med. Journ. August 7, S. 325.
18. Coupland, A man with multiple neuromata, Lancet 6. März. S. 665.
19. Courtillier et Durante, Contribution à la pathogénie du pièd bot congénital. Gaz. hebdom. de med. et chir. 21 Mars, Nr. 23, S. 265.
20. v. Czyhlarz u. Helbing, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung von Nervenlaesionen zu Gefässveränderungen. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Nr. 21, S. 849.
21. Dobrotworsky, Ueber die Blutgeschwülste bei der Paralysis progressiva alienorum. Obozrenje psichiatrije Nr. 11. (Russisch.)
22. Dolganow, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Retina bei der Eklampsie. Wratsch Nr. 22. (Russisch.)
23. Dutt, An anencephalous monster. Brit. med. Journ., May 1.
24. Dydynski, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks bei Compression desselben. Neurol. Bote. Bd. 5, H. 2. (Russisch.)
25. Falk, Mikroskopische Veränderungen der Nieren und der Leber in 52 Fällen von Psychoneurosen. Arch. f. klin. u. forens. Psych. u. Neuropathologie. Bd. 12. (Russisch.)
26. Finger, Endothelioma fibrosum der weichen Hirnhaut etc. Inaug.-Diss. Würzburg.
27. Flatau, Ueber Veränderungen des menschlichen Rückenmarks nach Wegfall grösserer Gliedmassen. Deutsche med. Woch. Nr. 18, S. 278.
28. Floersheim, Les névrômes plexiformes. Rev. prat. des Trav. de Méd. Nr. 23. Ref. Gaz. medic. de Paris. H. 24, S. 287.
29. Frank, Ein Fall von Cholesteatom der weichen Hirnhäute. Inaug.-Diss. Marburg.



30. Friedmann, Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere den Blutgefässveränderungen nach Kopferschütterung. Neurol. Centralbl. Nr. 13, S. 613, und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11.
31. Gasne, Un cas d'hémimélie chez un fils de syphilitique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. H. 1.
32. Goerlitz, Anatom. Untersuchung eines sogen. Coloboma nervi optici. Arch. f. Augenheilk. Bd. 35.
33. Goldscheider u. Moxter, Ueber einen Fall von acuter gelber Leberatrophie im Sekundärstadium der Lues mit patholog. Veränderungen im Rückenmark. Fortschr. d. Medicin Bd. 15, Nr. 14, S. 529.
34. Grünbaum, Note on muscle-spindles in pseudo-hypertrophic-paralysis. Brain, Autumn, S. 365.
35. Guizetti, Histogénèse du ramolissement cérébral ischémique. Archivio per le scienze mediche, Vol. 21, Fasc. 1. Ref. v. Massalongo, Revue neurol.
36. Günther, Eine Frucht mit Mikrocephalus, partieller Rachischisis, Cheilo-Gnatho-Palatoschisis und noch mehreren anderen Missbildungen. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.
37. Hanau, Ueber v. Kahldens „multiple wahre Neurome des Rückenmarks." Virchow's Arch. Bd. 147, S. 180.
38. Henneberg, Ueber Gliome und Gliose. Neurol. Centralbl. Nr. 11, S. 513.
39. Hertel, Ein Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Oktober-Heft.
40. Heymann, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression. Virchow's Archiv Bd. 149 u. Inaug.-Diss. Breslau.
41. Hoche, Ueber die bei Hirndruck im Rückenmarke auftretenden Veränderungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11, S. 420.
42. Hunter, A note on the microscopic appearances of the spinal cord in tetanus. Brit. med. Journ. August 7. S. 333.
43. Jacob, Rückenmarkserkrankungen bei letaler perniciöser Anaemie. (Sammelreferat.) Fortschr. d. Medicin. Bd. 15, Nr. 15, S. 569.
44. Jacoby, Ueber sehr frühzeitige Störungen in der Entwicklung des Centralnervensystems. Virchow's Archiv. Bd. 147, S. 149.
45. Juliusburger u. Meyer, Beitrag zur Kenntnis der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems. Neurol. Centralbl. Nr. 13, S. 605.
46. Kaes, Neuere Arbeiten zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 1, S. 470.
47. v. Kahlden, Ueber Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken. Ziegler's Beiträge. Bd. 21, S. 297.
48. Derselbe, Bemerkungen zu meiner Mitteilung „Ueber multiple wahre Neurome des Rückenmarks." Ibidem. S. 373.
49. Kalischer, Angioma cerebri. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48, Vereinsbeilage Nr. 31, S. 225.
50. te Kamp, Pathologisch-anatomische Untersuchung über einen Fall von Herderkrankung des Oculomotorius nebst Bemerkungen über die Gehirntuberkel der Kinder. Inaug.-Diss. Bonn.
51. Kazowsky, Zur Kenntnis der anatomischen Veränderungen beim Status epilepticus. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Nr. 11, S. 440.
52. Klippel et Lefas, Les altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques. Comptes rendus de la soc. de biologie. S. 143. 6. Febr.
53. Köppen, Ueber Gehirnerkrankung in der frühesten Kindheit. Neurol. Centralbl. Nr. 15, S. 710.
54. Kotzowsky, Ueber die Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterung. Obozrenje psychjatrije. Nr. 12. (Russisch.)



55. Lamy, Lésions medull. éxperimentales etc. Archiv de Physiol. Nr. 1.
56. Lévi, Un cas d'ostéite deformante de Paget. Interprétation des lésions de la moëlle épinière. Nouv. iconographie de la Salpêtr. H. 2, S. 113.
57. Derselbe, A propos des lésions de la moëlle épinière dans l'ostéite deformante de Paget. Comptes rendus de la soc. de biol. 13. März.
58. Lubarsch, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. S. 389.
59. Majewsky, Ein Gehirn von einem im Status epilepticus gestorbenen Kranken. Verein für Neuropathologie u. Psychiatrie in Kasan. Sitz. vom 14. Dec.
60. Marinesco, Sur les lésions du système nerveux au cours des maladies infectieuses. Revue neurolog. 24. juillet.
61. Meunier, Amélie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. Heft. 1.
62. Miller, Exencephalia and supplemental sac. New York med. Journ. S. 585.
63. Moltschanow, Ueber eine durch Nervenkrankheiten bedingte Veränderung der Venen. Verein f. Neurol. u. Psych. in Moskau. Sitz. vom 14. Februar.
64. Morat, Troubles trophiques, consécutifs à la section des racines posterieures médullaires. Gaz. des hopitaux. 5. juin. No. 64.
65. Nehrkorn, Ein Fall von meningealer Perlgeschwulst. Ziegler's Beiträge. Bd. 21, S. 73.
66. Nonne, Ueber Degenerationsherde in der weissen Substanz des Rückenmarkes bei Leukämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10, S. 165.
67. Ophüls, Ueber Ependymveränderungen bei tuberkulöser Meningitis. Virchow's Archiv. Bd. 150. Heft 2. S. 305.
68. Osipow, Eine seltene Missbildung im Gehirn mit unvollständiger Abtrennung der Hemisphären. Neurol. Bote. Bd. 5, H. 1. (Russisch).
69. Petrén, Beiträge zur Kenntnis der multiplen allgemeinen Neurome. Festschrift zu Ehren Axel Key's.
70. Philippe et Cestan, Etat du faisceau pyramidal dans quatre cas de contracture spasmodique infantile. Revue neurol. 18. Dec.
71. Pollaci, Un glioma cerebellare studiato colla reazione, nera. (Ein Kleinhirngliom untersucht nach der Golgi'schen Methode.) Riforma medica. No. 129. 130.
72. Popow, Pathologisch-anatom. Veränderungen des Gehirns bei Delirium acutum. Neurol. Bote. Bd. 5, Heft 1. (Russisch).
73. Rech, Ueber Hirn- u. Rückenmarkshernien. Inaug.-Diss. Heidelberg.
74. Ritter. Histologische Studien über ein Peritheliom des Kleinhirns. Inaug.-Diss. Würzburg.
75. Sanderson-Mellor, An anencephalous monster, Lancet. 26. June. S. 1742.
76. Schestkow, Ueber die Veränderungen der Hirnrinde bei Dementia senilis. Neurol. Bote. Bd. 5, H. 1. (Russisch).
77. Schlesinger, Bemerkungen über Quetschungsprodukte am Rückenmark u. über Neurombildung in demselben. Neurol. Centralbl. No. 4.
78. Schmidt, Ist die allgemeine progressive Paralyse aus den mikroskopischen Befunden an der Grosshirnrinde pathologisch-anatomisch diagnosticierbar? Inaug.-Diss. Würzburg. Allg. Zeitschr. f. Psych. etc. Bd. 54.
79. Schüle, Ueber Spalt- u. Tumorenbildung im Rückenmark. Deutsche Zeitschr f. Nervenheilk. Bd. 11, S. 192.
80. Schultze, Fr., Historische Notiz über Degenerationsherde in der weissen Substanz bei Leukämie etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11, H. 1—2.
81. Sibelius, Till kännedomen om de efter amputationer uppkommande förändringarne i nervsystemel etc. (Zur Kenntnis der nach Amputationen auftretenden Veränderungen im Nervensystem, mit spec. Hinsicht auf die spinocutanen Neurone.) Finska läkaresällsk. handl. 39, 10. S. 1379.



82. Sick, Zur Lehre von den Gewebshypertrophien mit Betheiligung des Nervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 47. Heft 1.
83. Siebert, Die patholog-anatom. Befunde im Nervensystem bei Altersblödsinn etc. Inaug.-Diss. Leipzig.
84. Singer, Ueber experimentelle Embolien im centralen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 18. Heft 2—3. Ref. von Redlich. Neurol. Centralbl. S. 465.
85. Souques et Marinesco, Lésions de la moëlle épinière dans un cas de diabète sucré. Revue de neurologie. No. 9. S. 242.
85a. Dieselben, Lésions de la moëlle épinière dans un cas d'amputation congénitale des doigts de la main. Ibidem. 8. Mai.
86. Soukhanoff, Sur l'histologie pathologique de la polynévrite. Nouv. iconograph. de la Salpétrière. Heft 5.
87. Soupault, Maladie de Basedow. — Examen histologique du corps thyreoide et du thymus. Bull. de la soc. anatom. de Paris. 9. Juli. S. 592.
88. Stanziale, Ulteriori richerche istologiche sulle alterazione luetiche delle arterie cerebrali. (Weitere histologische Untersuchungen über die luetischen Veränderungen der Gehirnarterien.) Giornale ital. delle malattie veneree. 4.
89. Steinhaus, Ueber die Veränderungen der Netzhaut bei Phosphorvergiftung. Ziegler's Beiträge. Bd. 22, S. 466.
90. Stolpe, Ueber Aneurysmata der Arteria fossae Sylvii. Inaug.-Diss. Kiel.
91. Taylor, Note on a case of glioma of the retina. Lancet. 24. July. S. 192.
92. Tedeschi, Contributo alla conoscenza delle degenerazioni del midollo spinale. Policlinico. vol. IV—M. No. 10.
93. Tobias, Ueber Porencephalie. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
94. Ursin, Rückenmarksbefunde bei Gehirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11, S. 169.
95. Vassale, Sur la différence pathol. anat. entre les dégén. systém. primit. et second. Arch. ital. de biolog. T. 27, f. 1.
96. Vassale et Donaggio, Les altérations de la moëlle épin. chez les chiens opérés etc. Arch. ital. de biolog. T. 27, f. 1.
97. Walther, Ueber chronische u. acute Ependymentzündungen der Grosshirnventrikel. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
98. Wiglesworth, Two cases of porencephaly. Brain. S. 88.
99. Wolff, Zur Histologie der Hypophyse des normalen u. des paralytischen Gehirns. Inaug.-Diss. Würzburg.
100. Zappert, Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmarke u. der Medulla oblongata des Kindes. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Physiol. des Centralnervensyst. v. Obersteiner-Wien.

Missbildungen.

Paul Claisse et Charles Levi (16) berichten über einen Fall von Hydrocephalus internus. Dreijähriges Kind, über dessen Vorgeschichte nichts näheres bekannt wurde. Keine Zeichen von Syphilis. Die Stirn springt stark vor, die Nähte sind weit offen, Kopfumfang 45 cm. Arme und Beine waren anfänglich schlaff, später zeigen sie Contracturen. Reflexe, Sensibilität erhalten. Tod an Bronchopneumonie, ausserdem findet sich in der einen Lungenspitze ein tuberkulöser Käseknoten. Die Gehirnoberfläche wird an der Convexität durch eine dünne fluctuierende Membran ohne deutliche Gehirnwindungen gebildet. Bei Einschneiden derselben entleert sich etwa 350 gr klare Flüssigkeit aus den erweiterten



Seitenventrikeln. Der Boden der Seitenventrikel ist annähernd normal, nur findet sich an der Stelle der Plexus chorioides jederseits ein runzeliches, raupenartiges Gebilde, welches aus kleinen Granulationen zusammengesetzt ist. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt dieser Plexus nur geringe Abweichungen vom normalen; die Verf. deuten dieselben im Sinne einer Hypertrophie des Plexus und glauben, dass die vermehrte Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln auf den hypertrophischen Plexus zurückzuführen ist, da die Vena Galeni unverändert gefunden wurde.

Bolster (10) berichtet über einen Fall von Anencephalie. Eine 28jährige Primipara gebar nach 8monatlicher Schwangerschaft ein bis auf den Kopf normal gebildetes lebendes Mädchen, welches jedoch gleich nach der Geburt starb. Der Hals des Kindes war sehr kurz, so dass das Kinn direkt am Thorax anfing. Die Augen prominierten stark in dem im ganzen kleinen Gesicht. Ueber den Augenbogen war der Schädel vollständig abgeflacht und bestand vorne aus hartem, mit haarbedeckter Haut überzogenem Knochen, an welchem keine Nähte zu fühlen waren. Am Hinterkopf und dem obersten Teil des Rückens befand sich eine schwarze unebene Masse, die nach unten bis zu den mittleren Rückenwirbeln hinabreichte, seitlich bis zu den innern Rändern der Scapulae. Die Masse hatte Gehirnconsistenz und war von einer ziemlich dicken Membran bedeckt und zusammengehalten, nach deren Entfernung die Dornen der Wirbel und die hinteren Enden der oberen fünf oder sechs Rippen zu Gesicht kamen (anscheinend war neben Cranioschisis auch Rachischisis vorhanden. Ref.). Durch eine schmale Oeffnung stand die Masse oben mit der deformierten Schädelhöhle in Verbindung.

Die Placenta war klein, sonst normal; weder in der Familie der Frau noch in der des Ehemannes waren Missbildungen vorhanden. Momente, welche die Entstehung der Missbildung aufklärten, waren nicht zu eruieren.

Bradley (13) beobachtete, dass eine 25jährige Primipara einen 7monatlichen anencephalischen Foetus und 2 Jahre später ein ausgetragenes ebenfalls anencephalisches männliches lebendes Kind von zweitägiger Lebensdauer zur Welt brachte. Letzteres hatte auf der Schädelbasis einen grossen cystischen weichen Tumor, der von der abgeflachten Scheitelhöhe in 3 Falten über den Rücken hinabhing bis in die mittlere Dorsalregion und mit feinem Haar bedeckt war (Abbildung). 1½ Jahre später Frühgeburt eines anscheinend nicht missbildeten Foetus; 1 Jahr später Abort von 7 Wochen und nach wieder einem Jahre abermals ein Anencephalus mit spina bifida im 7.—8. Monat. Ueber die Ursachen dieser Häufung von Missbildungen oder über sonstiges Vorkommen solcher in der Familie ist nichts zu eruieren.

Sanderson-Mellor (75) entwickelte durch Kunsthilfe bei einer gesunden VIIIpara unter grossen Schwierigkeiten einen Anencephalus,



bei welchem der Schädel oberhalb des Niveaus der Supraorbitalränder und der Protuberantia occipitalis gänzlich abgeflacht war. Die Kopfhaut war auf der abgeflachten Partie des Kopfes intact, man fühlte darunter das weiche Gehirnrudiment. Die Bulbi prominierten stark, die Wirbelsäule erschien unverändert. Die früheren Kinder waren gut entwickelt gewesen.

Dutt (23) entwickelte bei einer Zweitgebärenden mittels Zange einen etwa 6monatlichen Anencephalus. Die Schädelbasis lag frei, die seitlichen und oberen Teile der Schädelkapsel fehlten ganz; zur Cranioschisis kam noch Rhachischisis der oberen Halswirbel. Das Gesicht hatte das bekannte Aussehen des „Krötenkopfes". An Stelle des Gehirnes lag auf der Schädelbasis eine gefässreiche Masse mit cystischen Bildungen. Weiter bestand partielle Agnathie: die rechte Hälfte des Unterkiefers war rudimentär. Die vordere Bauchwand war zum grossen Teil nicht geschlossen. Bei der Section fand sich das Herz in der rechten Thoraxhälfte. Von Heredität ist nichts nachweisbar. Dagegen glaubt Verf. zwei Unfälle der Mutter im 3. und 4. Schwangerschaftsmonat, worunter eine Contusio abdominis bei Fall, für die Entstehung der Missbildung verantwortlich machen zu sollen und erinnert an die Hypothese, dass abnorm starke Knickung in der Schädelbeuge des Embryo zu Anencephalie führen soll.

Osipow (68) beschreibt das Gehirn eines etwa 8monatlichen Foetus, bei welchem man verschiedene Verunstaltungen (6 Finger an jeder Hand, Labium leporinum u. A.) constatirt hat. Das Gehirngewicht betrug 174,0. Die Trennung des Gehirns in 2 Hemisphären ist in den Frontallappen nicht zu Stande gekommen. Das Kleinhirn und ebenfalls der hintere Abschnitt der Vierhügel blieb vom Grosshirn unbedeckt. Rechts fehlt der Ramus horizontalis der Fossa Sylvii. Die Fissura Rolandi liegt beiderseits stark nach vorn und ihre Länge beträgt 2,5 cm (beiderseits). Das obere Ende dieser Furche geht auf die mediale Fläche über und links gabelt sie sich hier. Die rechte Fissura frontalis superior durchkreuzt die Fissura centralis, läuft dann bogenartig über den Parietallappen und endet im Temporallappen. Die Fissura praecentralis fehlt beiderseits. Die Frontallappen sind kurz und nur an ihrer basalen Fläche von einander getrennt, sonst sind die vorderen Abschnitte der Frontallappen an der Medianwand durch drei Uebergangswindungen miteinander verbunden, zwischen welchen die unterbrochenen Stücke der Fissura cerebri magna liegen. Die Insula Reilii fehlt beiderseitig, die Parietallappen sind am besten entwickelt. Die Temporallappen zeigen undeutlich contourirte Windungen. Die Occipitallappen sind sehr verkleinert und nur die F. parieto-occipitales und die F. calcarinae sind gut entwickelt. Die übrigen Furchen sind nicht deutlich ausgeprägt. Ausserdem findet man an der Gehirnoberfläche



zahlreiche, unregelmässige Furchen, die oft tief, aber kurz sind. Da ferner die Windungen durch viele flache Sulci durchkreuzt sind, so gewährt das Gehirn den Eindruck der Mikrogyrie. Bei Betrachtung der Gehirnbasis fällt das vollständige Fehlen der Lob. olfactorii und der Tractus olfactorii auf. Gyrus uncinatus ist links wenig entwickelt, rechts dagegen breiter als in der Norm. Die mediale Fläche der Hinterhauptslappen und besonders die der Frontallappen zeigt eine Hervorwölbung. Die Brücke ist stark hervorgewölbt, und ihre vordere Kante berührt fast die corpora mammillaria. Im Corpus callosum fehlt das Knie, das Septum pellucidum ist gar nicht vorhanden, so dass die beiden Seitenventrikel eine gemeinsame Höhlung bilden. Die Thalami optici und Corpora striata sind in der Mittellinie mit einander verwachsen, und nur im hinteren Abschnitt dieser Körper konnte man einen 2 cm langen Sulcus als Andeutung des III. Ventrikels erkennen. Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde zeigte, dass einzelne Schichten der Hirnrinde und zum Theil auch die Zellen noch nicht vollständig entwickelt waren. Verf. bespricht ähnliche Fälle von Mihalkowicz, Bianchi, Hadlich, Wille, Richter, Turner. Alle diese Fälle geben aber keine genügende Erklärung dieser eigentümlichen Missbildung des Gehirns. *(Edward Flatau.)*

Jacoby (44) beschreibt eingehend (mit Abbildungen) 4 Fälle von Missbildungen des Centralnervensystems bei ganz jungen Schweinsembryonen von 10—17 mm Länge. Die genaue Beschreibung der Entwickelungsstörungen wiederzugeben, ist im Rahmen eines Referates nicht möglich; es liegen zum Teil Missbildungen vor, welche offenbar frühe Stadien entsprechender auch beim Menschen bekannter Formen darstellen. In einem Fall ist die Medullarplatte im Gebiet des Rückenmarkes erhalten geblieben, ohne dass Schluss zum Medullarrohr eintrat; nur im Bereiche des Gehirns hat sich ein kleines Lumen in der Substanz des Centralnervensystems gebildet. Gleichzeitig ist die Chorda dorsalis missbildet, sie zerfällt in einzelne nicht zusammenhängende Stücke und fehlt streckenweise ganz. Es handelt sich also wohl um ein sehr frühes Stadium einer Cranio- und vor allem Rhachischisis mit unvollständiger Entwickelung des Gehirns und Rückenmarks. Ferner wird eine partielle Verdoppelung der Rückenmarksanlage im Brustteil beschrieben, verbunden mit mangelhaftem Verschluss des Medullarrohres. Weiterhin folgt ein Fall von partieller Anencephalie, bei welchem das vordere Hirnbläschen mit den Hemisphären, den Riechlappen, den Augen, dem Hirnteil der Hypophyse und mit der Epiphyse (Zirbel) fehlt. Schliesslich wird ein Fall von Pseudoanencephalie beschrieben, bei welchem die Gehirnanlage nicht in gewöhnlicher Weise am cranialen Ende des Embryo frei hervortritt, sondern das Vorderhirn samt den Augen und auch das Zwischenhirn in toto in den Anfangsteil des erweiterten Darmrohres hineingestülpt ist. Die Beobachtungen zeigen, dass die Entwickelungsstörungen und -Hemmungen, welche zu den erwähnten Missbildungen des Centralnerven-



systems führen, schon ausserordentlich früh, bei der ersten Anlange dieser Organe eintreten.

Durch interessante Erörterungen, welche Verf. von embryologischen Gesichtspunkten aus über die Entstehung und Ursache der Missbildungen anknüpft, sucht derselbe Licht in das in dieser Hinsicht noch so dunkle Gebiet der Teratologie zu bringen. Bezüglich der betr. Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden.

Köppen (53) ist der Ansicht, dass die unter dem Namen der Sklerose im Gehirn beschriebenen Processe häufig Endprodukte früherer acuter Processe, wie Syphilis, Encephalitis, vor allem aber auch von Traumen sind, die auf das kindliche Gehirn in frühester Jugend gewirkt haben. Verf. fand bei einem 3 monatlichen Kind, welches seit der Geburt an Krämpfen gelitten hatte, unter einem über beiden Hinterhauptslappen liegenden Haematom das Gehirn eingesunken und geschrumpft. Mikroskopisch finden sich in der Rinde eine Anzahl Erweichungsherde, in deren Umgebung die Glia vermehrt ist, büschelige Anordnung zeigt und teils kernreich, teils kernarm ist. Die Gefässe sind zum Teil in „Gewebsstränge" verwandelt oder zum Teil auch erweitert. Verf. glaubt, dass durch die.Haematome die Gefässe comprimiert wurden, wodurch dann Erweichungen und Entzündungen entstanden. Bei einem anderen Fall, einem 21jährigen, von Jugend an vollständig geistesschwachen Idioten, fand sich ein Gehirn von 1080 g, an welchem neben frischerer Meningitis noch hahnenkammartige Aufsätze auf den sonst wohlgebildeten Windungen vorhanden waren. Die Gefässe an der Basis waren verhärtet. Verf. meint, dass es sich in diesem Falle wahrscheinlich um eine in frühester Jugend einsetzende syphilitische Affection handelt. Er betrachtet die beiden Fälle als eine Illustration dafür, dass es gelingt, sogenannte Entwickelungshemmungen auf einfache pathologische Verhältnisse zurückzuführen [1]).

Tobias (93) leitet seine Dissertation über einen Fall von Porencephalie mit einem ausführlichen Referat über die früheren Arbeiten v. Kahlden's und Schäffer's über diesen Gegenstand ein. Die eigene Beobachtung des Verfassers bezieht sich auf einen $41^3/_4$ jährigen Mann mit Lungen- und Darmtuberkulose, Dysenterie, Endocarditis und Arteriosklerose. Die linke untere Extremität ist auffallend dünner als die rechte und um etwa 3 cm verkürzt. Rechts zeigt das Gehirn zwischen Schläfenlappen und dem unteren Teil des Stirnlappens, entsprechend der Fossa Sylvii eine tiefe längliche Grube, die von der Arachnoidea bedeckt ist und sich $7^1/_2$ cm lang von der Spitze des Schläfenlappens bis an das Ende der Fossa Sylvii gegen den Hinterhauptslappen erstreckt. Der die Grube begrenzende Teil des Schläfenlappens ist dunkelgelb pigmentiert.

[1]) Soweit aus der kurzen Beschreibung in dem Referat ersichtlich, trägt von den beiden Fällen besonders der erste deutliche Zeichen dafür, dass es sich nicht um „Entwickelungshemmungen" im gewöhnlichen Sinne handelt. Ref.



Der Defect ist hauptsächlich auf Kosten des Schläfenlappens entstanden, der gyrus temporalis superior fehlt ganz, der gyrus temporalis medius zum Teil. Nach oben grenzt die vordere und hintere Centralwindung an den Defect, das Operculum fehlt vollständig. Die ganze linke (also die gesunde? Ref.) Hemisphäre ist gegenüber der rechten in Länge und Höhe um etwas verkürzt. Nach innen reicht der Defect bis in den Seitenventrikel hinein, sodass Vorder- und Hinterhorn mit in den Defect aufgegangen sind; Insel, äussere Kapsel, Linsenkern, innere Kapsel und Teile des Corpus striatum fehlen auf der erkrankten Seite. Die Ränder des Defectes sind stark gelb pigmentiert. Verf. glaubt, dass es sich um einen typischen Fall von Porencephalie infolge von einer primären Entwickelungsstörung der Hemisphäre im Sinne v. Kahlden's handelt und meint, dass nicht die Folgen eines früheren Gefässverschlusses vorliegen, da die durchschnittenen Aeste der Art. fossae Sylvii weit gefunden wurden; die Pigmentierungen am Rande glaubt er als Folgen secundärer Blutungen in die weiche Hirnhaut deuten zu sollen. Im Rückenmark findet sich im hinteren Teil des Seitenstranges (welcher Seite ist nicht angegeben; Ref.) im Weigert-Präparat ein helles Feld, welches bis in das Lendenmark hinab zu verfolgen ist und nach unten hin abnimmt. Die mangelhafte Entwickelung des linken Beines wird durch den Ausfall der rechten inneren Kapsel erklärt. Schliesslich erhebt Verfasser einige Einwände gegen die Theorie Schäffer's, welcher die Ursache der Gehirnläsion bei Porencephalie in einer frühzeitigen Störung im Wachstum des Schädels sucht, die in einer anormalen Entwickelung des Keilbeins mit consecutiver Enge des Schädels im bitemporalen Durchmesser bestehen soll.

Goerlitz (32) bespricht in seiner sehr eingehenden Arbeit über das sog. „Colobom des Sehnerven" ausführlich die über diesen Gegenstand vorliegende Literatur. Obwohl zahlreiche (etwa 50) Fälle von Sehnervencolobom publiziert sind, so konnten bis jetzt doch nur 8 einer anatomischen Untersuchung unterzogen werden, darunter einige vom Kaninchen stammende. Der vom Verf. beschriebene Fall betrifft das rechte Auge eines 35jährigen Mannes, über welchen keine anamnestischen Daten zu erhalten waren. Die während der Agonie unter erschwerenden Umständen vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab ein Bild, welches ganz dem bei Coloboma nervi optici beschriebenen entsprach: der Sehnerveneintritt ist erheblich vergrössert, fast auf das dreifache seiner normalen Grösse, scharf begrenzt und etwas schiefoval. Der untere kleinere mehr weissliche Teil der Papille ist beträchtlich vertieft gegenüber dem oberen gelblichen Abschnitt; die Scheibe des Sehnerveneintrittes ist fast frei von Gefässen, die meisten Gefässe kommen in scharfer Knickung hart am Rand der Scheibe aus der Tiefe hervor und verteilen sich dann in die Retina. Im Uebrigen ist der Augenhintergrund normal.



Die Cornea ist im ganzen auffallend klein. Aeusserlich findet sich am herausgenommenen Auge unten an der Uebergangsstelle der Opticusscheide in die Sklera eine halberbsengrosse buckelige Prominenz. Die Centralgefässe treten abnormerweise erst etwa 4 mm hinter diesem Buckel von unten in den Opticus ein. Schnitte im verticalen Meridian durch Opticus und Prominenz ergeben, dass nur die obere Partie der Papille dem eigentlichen Sehnerveneintritt entspricht, während die untere vertiefte Partie an Stelle der erwähnten äusseren Verwölbung liegt und durch einen taschenförmig ausgestülpten Recessus dargestellt wird, welcher sich zwischen Opticuseintritt und Sklera einschiebt. Die äussere Wand der Tasche ist durch derbes faseriges Bindegewebe gebildet, welches einerseits in die Duralscheide des Opticus, anderseits in die Sklera übergeht; ausgefüllt ist die Tasche zum Teil durch ein eigenartiges feinfaseriges Gewebe, welches kleine Cysten enthält und wahrscheinlich nervöser Natur ist. Nervenfasern des Sehnerven biegen vom Opticuseintritt in dieses Gewebe ein, andere treten aus dem feinfaserigen Gewebe am unteren Rande der Tasche in die benachbarte Retina ein. Eine eigentliche Retina fehlt im Bereiche des Recessus, ebenso die Chorioidea. Die Lamina cribrosa optici ist unregelmässig ausgebildet, zeigt Defecte, die Sehnervenscheide ist stark erweitert.

Entzündliche Veränderungen sind nicht vorhanden. Trotzdem das ophthalmoskopische Bild dem eines Coloboma nervi optici entsprach, handelt es sich hier nicht um Spaltbildung im Sehnerv und seinen Scheiden, sondern um ein Colobom der Chorioidea und Retina mit secundärer circumscripter Ektasie der Sklera. Verf. deutet den ganzen Befund besonders auch mit Rücksicht auf den abnormen Verlauf der Opticusgefässe und die unvollständig entwickelte Lamina cribrosa in Uebereinstimmung mit früheren Ausführungen von Manz als eine congenitale Missbildung, bedingt durch Störungen beim Schluss der foetalen Augenspalte infolge von abnormem Verhalten der Blutgefässe. Die entzündliche Entstehung der Colobome, wie sie von Deutschmann vertreten wurde, wird als für die Mehrzahl der Fälle nicht zutreffend bezeichnet. Der beschriebene Fall veranlasst zu Zweifeln an der Richtigkeit der Deutung derjenigen Fälle von Coloboma nervi optici, deren Diagnose blos auf ophthalmoskopischer, nicht auf anatomischer Untersuchung beruht.

Meunier (61) beschreibt (mit Abbildungen) einen Amelus und giebt zuvor eine ebenfalls mit Abbildungen ausgestattete Zusammenstellung der veröffentlichten Fälle von Amelie. Es handelte sich um ein neugeborenes Mädchen, welches nach zweimonatlicher Lebensdauer an Pneumonie starb. Die oberen Extremitäten fehlten ganz; Schultern sind vorhanden; die Clavicula verbindet sich in normaler Weise mit dem Acromion. Statt der Pfanne des Schultergelenks findet sich einerseits ein abgerundeter Gelenkkopf, welcher das Profil der Schulter ausfüllt und über welchem sich die kurzen sonst an den Oberarm tretenden Muskeln

mittels einer Aponeurose vereinigen. Die linke Unterextremität fehlt ganz; an Stelle ihres Ansatzes liegt auf dem Becken ein breites Fett- und Muskel-Polster. Dieses Polster ist rechts ebenfalls ausgebildet, doch ragt daraus ein dünnes, 4 cm langes Rudiment des Beines hervor, welches an seinem Ende zweigeteilt ist und auf jeder der Teilungen einen Nagel trägt. Das Beinrudiment enthält einige gegeneinander bewegliche längliche Knochenstücke. Im Rückenmark fand sich mikroskopisch eine geringere Entwickelung des Volumens der grauen Substanz bei Vergleich mit einem normalen gleichaltrigen Kind. Doch möchte der Verf. in diesem Befund einstweilen nicht mit Sicherheit die Ursache des Defectes der Extremitäten erblicken. Anzeichen, welche auf eine Entstehung der Missbildung durch lokalen intrauterinen Druck, durch congenitale Amputation hinweisen, hat Verf. nicht beobachtet.

Gasne (31) berichtet über einen Fall von Hemimelie, beobachtet an einem 4jährigen Knaben (mit Abbildung). Bei dem sonst normal gebildeten Kind war bei der Geburt der rechte Vorderarm stark verkürzt, nach vorne conisch verjüngt und trug nur ein kleines etwa 1 cm langes Rudiment einer Hand, in welchem keine Knochen zu fühlen sind, und das ganz weich ist und vorne fünf kleine Knöpfchen, die Andeutungen der Finger, trägt. Das Ellbogengelenk erscheint normal; Ulna und Radius scheinen in ihrem distalen Ende zu einem Knochen verschmolzen zu sein, welcher in der Gegend des Handgelenks abgerundet endigt. Das Handrudiment ist nicht activ beweglich, die missbildete Extremität ist bläulichrot und kühl. Der Vater des Kindes litt zur Zeit, als die Conception erfolgte, an schwerer Syphilis mit intensiver Beteiligung des Centralnervensystems. Die Entstehung der Missbildung möchte Verfasser nicht durch die Theorie des intrauterinen Druckes oder der intrauterinen Amputation bezw. Strangulation erklären, sondern er neigt zur neurogenen Theorie der Missbildungen und macht für seinen Fall die Annahme, dass durch die Syphilis des Vaters eine Erkrankung des foetalen Rückenmarkes bedingt wurde, und dass die Entwickelungshemmung der Extremität eine Folge dieser (übrigens in dem beschriebenen Falle nicht nachgewiesenen) spinalen Erkrankung ist.

Courtillier et Durante (19) veröffentlichen einen Fall von congenitalem Klumpfuss, dessen Entstehung sie aus Veränderungen im Rückenmark ableiten und im Sinne einer neuromuskulären Entstehung des Klumpfusses deuten. Es handelt sich um einen sehr hochgradigen doppelseitigen pes equinovarus, der links noch stärker wie rechts entwickelt ist, bei einem Kinde, welches im Alter von 7 Monaten an Bronchopneumonie starb. Verff. geben genaue Beschreibung der anatomischen Verhältnisse an den missbildeten Füssen. Im oberen Lendenmark ist das Fasernetz der grauen Substanz beiderseits, besonders links, etwas geringer entwickelt, auch enthalten besonders die vorderen Gruppen der linken Vorderhornzellen etwas weniger Zellen als auf der rechten Seite;



das linke Vorderhorn ist im ganzen etwas schmaler als das rechte, ohne dass jedoch in der grauen Substanz herdförmige Veränderungen, wie bei Kinderlähmung, zu finden sind. Die Pyramidenseitenstränge zeigen beiderseits Degeneration zahlreicher Fasern, intensiver links. Vordere und hintere Wurzeln zeigen atrophische Veränderungen. Im unteren Lendenmark ist die graue Substanz normal, die Pyramidenseitenstränge sind dort ebenfalls degeneriert. Im unteren Dorsalmark zeigt die graue Substanz dieselben Veränderungen wie im oberen Lendenmark. Die Clarke'sche Säule links ist ärmer an Ganglienzellen als die rechtsseitige. Während der rechte Pyramidenseitenstrang hier normal ist, zeigt der linke atrophische (nicht degenerierte) Nervenfasern; diese Atrophie verschwindet im mittleren Dorsalmark, wo auch die graue Substanz normal wird. Im Halsmark findet sich in den Seitensträngen ungewöhnliche Verlaufsrichtung der Fasern, welche die Verff. am wahrscheinlichsten als eine Entwickelungsstörung deuten. Die Verff. halten für das Primäre der Erkrankung den Schwund der Ganglienzellen im Lendenmark, welcher von irgend welchen unbekannten, intrauterin einwirkenden, toxischen oder infectiösen Processen herzuleiten sei. Die Affection der Pyramidenbahnen im Lumbalmark betrachten sie als eine von der Vorderhornerkrankung abhängige secundäre absteigende Erkrankung (? Ref.), und die oberhalb der afficierten Vorderhornseite liegende geringere Veränderung der Py-S als retrograde aufsteigende Erkrankung des corticospinalen Neurons. Die spinale Erkrankung giebt Anlass zur Störung der Innervation einzelner Muskelgruppen des Beines, und die Difformität der Knochen des Klumpfusses ist nach der Ansicht der Verff. in ihrem Falle bedingt durch den Tonus gewisser Muskeln, welchen die Gegenwirkung der Antagonisten fehlt.

Günther (36) beschreibt in seiner Dissertation einen 6—7 monatlichen menschlichen Foetus mit sehr zahlreichen Missbildungen. Die Frucht stammte von einer Frau, die elf normale Kinder geboren hatte. Der Hirnschädel war in allen Dimensionen gleichmässig verkleinert und asymmetrisch, das rechte Scheitelbein abgeflacht. Die Nähte waren synostotisch verwachsen, keine Fontanellen vorhanden. Das Gesicht war ebenfalls asymmetrisch, die rechte Hälfte stärker entwickelt als die linke. Doppelseitige Hasenscharte ist vorhanden, ferner breite Spalte im harten Gaumen, in welcher der untere freie Rand der Nasenscheidewand erscheint, weicher Gaumen und Uvula fehlen ganz. Vom linken Ohr ziehen zwei oberflächliche Hautfurchen zum linken Mundwinkel, vom rechten Ohr zum Mundwinkel eine derartige Furche. Die Hände stehen in Klumphandstellung, ebenso ist doppelseitiger Klumpfuss vorhanden; der rechte Daumen hängt nur lose durch ein Hautläppchen mit der Hand zusammen und ist nach allen Richtungen frei beweglich. In der sehr engen Schädelhöhle liegt der asymmetrischen Schädelbasis das nur taubeneigrosse Gehirn auf, welches zerfliessend

weich ist und Einzelheiten nicht mehr erkennen lässt. Die Processus spinosi der 4 obersten Halswirbel sind durch eine 1/2 cm breite Lücke median gespalten; die Dura darunter zeigt keinen Defekt. Der Spinalkanal ist sehr weit; das Rückenmark ist in einen matschen Brei verwandelt. Beide Nieren und Ureteren fehlen, Nebennieren und Harnblase sind vorhanden, dagegen ist die äussere Urethralmündung verschlossen. Ebenso ist die Scheide durch ein nicht durchgängiges Hymen abgeschlossen. In der Nabelschnur findet sich neben der Nabelvene nur eine Nabelarterie. Verf. sucht die Missbildungen des Foetus unter Berücksichtigung der vorhandenen Theorien zu erklären.

Auge

(Netzhautgliom, s. unter „Geschwülste").

Steinhaus (89) hat experimentell die Wirkung des Phosphors auf die Netzhaut untersucht; er injizierte zahlreichen Hunden und Kaninchen Oleum phosphoratum officinale subcutan (die Versuchsanordnung s. im Original). Ophthalmoskopisch war schon sehr frühzeitig Stauungshyperämie der Retina und Papille wahrzunehmen. Häufig folgte Stauungspapille mässigen Grades. Weiterhin stellten sich kleine Netzhautablösungen ein in Gestalt von Fältelungen der Retina, welche zunächst um die Papille gruppiert waren, später aber auf der ganzen Retina zerstreut eintraten. In einem Versuch fand sich eine kleine Haemorrhagie neben der Papille. Die mikroskopische Untersuchung der fast unmittelbar nach dem Tode herausgenommenen Augen erfolgte nach verschiedenen histologischen Methoden. Im mikroskopischen Bilde stand im Vordergrund der Erscheinungen, sowohl im Opticus als auch in der Retina, ein starkes Oedem; das reichliche Transsudat trennte im Opticus und in der Nervenfaserschicht der Retina die einzelnen Nervenbündel und führte zur Quellung derselben. Das Pigmentepithel der Retina zeigte nur selten Schwund seiner Pigmentkörner (nur an Stellen von Netzhautablösung). In der Netzhaut betraf das Oedem sämtliche Schichten und führte zu einer Verdickung und Quellung der ganzen Membran, in deren Gefolge Ablösung der Netzhaut entstand. Häufig trennen sich infolge des Oedems die Aussenglieder der Stäbchen und Zapfen von den Innengiedern, wobei dann die Aussenglieder weiter aufquellen und zerfallen. Zwischen den Innengliedern bilden sich manchmal infolge des Oedems kleine cystische Räume; auch die Innenglieder können übrigens zerfallen. Durch den Zerfall in der Stäbchen- und Zapfenschicht entstehen Ablösungen der Retina, entsprechend den ophthalmoskopisch gesehenen Faltungen. Auch in den anderen Schichten der Retina macht sich das Oedem durch weitere Entfernung der Zellen von einander, Bildung von unregelmässigen Spalträumen, Cysten bemerkbar. In der Ganglienzellenschicht führt die Oedemflüssigkeit zu den verschiedensten Veränderungen der Ganglienzellen bis zur vollständigen Zerstörung der Zelle. Die Müller'schen Stützfasern zeigen



ebenfalls Quellungserscheinungen. Die Gefässe zeigen starke venöse Hyperämie, selten in kleinen Gefässen hyaline Umwandlung der Wand und etwas Endothelverfettung. Die Resultate Steinhaus' stimmen im wesentlichen mit früheren von Uziemblo überein; entzündliche Veränderungen wurden von beiden vermisst. Uziemblo hatte heftigere Gefässalterationen und dabei auch reichlichere Blutungen beobachtet. Die von letzterem beschriebene colloide Entartung verschiedener Netzhautbestandteile wird von Steinhaus bestritten. Das Oedem erklärt St. als eine Folge der so frühzeitig auftretenden Stauungshyperämie, begünstigend wirken dabei die Blutveränderungen bei Phosphorvergiftung.

Dolganow (22) untersuchte die Retina in 2 Fällen von Eklampsia parturientium. Die Veränderungen bestanden hauptsächlich in wässeriger Durchtränkung der Retina und des Nervus opticus, wobei hauptsächlich die äussere Schicht der ersteren betroffen war, in welcher man sehr grosse Höhlen vorfand. Das Oedem ist durch die Gefässerkrankung verursacht. Die Alterationen der Nervensubstanz selbst (in der Retina und im Nerv) sind zwar geringer Natur, man kann dieselben trotzdem als die anatomische Grundlage der Amblyopie und der Amaurose bei Eklampsie betrachten. *(Edward Flatau.)*

te Kamp (50) beschreibt in seiner Dissertation einen Fall von nucleärer Ophthalmoplegie bei einem $7^1/_2$ monatlichen Kind, welches doppelseitigen Strabismus divergens, unvollständige doppelseitige Ptosis, Aufhebung der Augenbewegung nach oben, innen und unten zeigte. Die Pupillen waren starr; zeitweise schienen sie verschieden gross zu sein; ophthalmoscopisch keine Veränderungen; Sehvermögen erhalten.

Die Section ergab einen kleeblattförmigen Solitärtuberkel in der Vierhügelgegend dicht unter dem Aquaedukt gelegen. Der tuberkulöse Knoten war 15 mm hoch, 20 mm breit und erstreckte sich von der Schnittebene der Commissura posterior bis zur Gegend der hintern Vierhügel, nach hinten rasch an Ausdehnung abnehmend. Die Kerne und Wurzelfasern der Oculomotorii waren durch den Tuberkel zerstört.

Ependymveränderungen.

v. Kahlden (47) hat Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Gehirncysticerken beobachtet. Er wurde zur Untersuchung seines Falles angeregt durch eine Mitteilung von Stieda, welcher bei einem Cysticerkus im IV. Ventrikel daselbst Epithelwucherungen beschrieb, zum Teil in Form vielkerniger Riesenzellen, zum Teil als drüsenschlauchähnliche Gebilde mit Cylinderepithelauskleidung, welche in einer gewucherten, neugebildeten Gliaschicht am Boden des IV. Ventrikels eingebettet waren. v. Kahlden fand in seinem Falle (ein Cysticerkus eingeklemmt im Aquaeductus Sylvii, ein zweiter frei im IV. Ventrikel, starker Hydrops der Seitenventrikel und des III. Ven-



trikels) dort, wo der Cysticerkus der Ventrikelwand anlag, eine diffuse granulationsähnliche Wucherung, an welcher möglicherweise sowohl Elemente der Glia als solche des Blutgefässbindegewebsapparates participierten, und für die ein Zusammenhang mit dem Ventrikelepithel nicht nachweisbar war. Ueber die Entstehung der Riesenzellen war kein bestimmtes Urteil zu gewinnen. Vielleicht waren es durch den Reiz des Cysticerkus bedingte Fremdkörperriesenzellen, vielleicht waren oberflächliche Nekrosen der Ventrikelwand für ihre Entstehung von Bedeutung. Wo der Cysticerkus nicht dauernd angelegen hatte, findet sich eine ältere, von Nervenfasern freie Gliawucherung, welche die Mitte des Ventrikelbodens überbrückt, und unter der die Ventrikelepitheldecke in Form von Röhren oder Schläuchen abgeschnürt ist. Einer dieser Schläuche ist mit Cylinderepithel ausgekleidet und hat Aehnlichkeit mit dem Centralkanal des Rückenmarkes. Nach v. Kahlden's Ansicht beweisen Stieda's und seine Beobachtung, dass durch Cysticerken hervorgerufene Gliawucherungen weiterhin zu drüsenartigen Neubildungsvorgängen am Epithel führen können, und es erscheint darnach als möglich, „dass in Fällen von Syringomyelie bei dem Befunde von epithelialen Haufen und kanalartigen Gebilden in gewucherter Glia die Reihenfolge der Veränderungen eine umgekehrte (von derjenigen) sein kann, wie sie Hoffmann annimmt, dass zunächst congenital oder . . . erworben die pathologische Gliawucherung entsteht, und dass die epithelialen Säulen und Hohlraumbildungen erst secundär veranlasst werden.“

Walther (97) befasst sich in seiner Dissertation zunächst ausführlich mit der Literatur über chronische und acute Ependymitis der Hirnventrikel. Die chronische Form, welche in anatomischer Hinsicht eine Unterscheidung in eine diffuse und eine granuläre Form gestattet, bespricht Verf. in ihrem Vorkommen als Teilerscheinung der multiplen Sklerose, ferner bei chron. Hydrocephalus internus und bei progr. Paralyse. Die Formen der chron. Ependymitis sind nach Walther das Resultat einer produktiven Entzündung (auch bei multipler Sklerose? Ref.) Es schliesst sich die Beschreibung eines der seltenen Fälle von acuter eitriger Ependymitis ohne deutliche Oberflächenmeningitis an bei einer 59jährigen Frau, welche 4 Wochen vor dem Tode an acutem Gelenkrheumatismus erkrankt war. Verf. nimmt an, dass die Gelenk- und Gehirnerkrankung durch dieselbe Infection bedingt war. Die ventriculäre Meningitis schloss sich wahrscheinlich an äussere Meningitis an, erlangte aber eine grössere Selbständigkeit, ist vielleicht auch von vorneherein die Hauptveränderung gewesen. Das Gehirn zeigte auf der Oberfläche nur geringe milchige Trübungen der Pia längs der Gefässe, die Subarachnoidalflüssigkeit war nirgends getrübt; auch mikroskopisch waren über beiden Hemisphären keine Zeichen einer frischen oder Residuen einer älteren eitrigen Leptomeningitis zu finden. Beide erweiterten Seitenventrikel enthielten teils trübe gelbe Flüssigkeit, teils (besonders



hinten) dicken gelben Eiter; der IV. Ventrikel war ebenfalls von Eiter gefüllt. Nirgends in der Gehirnsubstanz sind Eiterherde zu finden. In der etwas fetzigen Ventrikelwand finden sich mikroskopisch nur geringe entzündliche Veränderungen, stärkere dagegen im Plexus chorioides in Form von Hyperämie und intensiver entzündlicher teils kleinzelliger, teils fibrinöser, teils auch haemorrhagischer Exsudation. Die acute Ependymitis ist wohl die Folge dieser Entzündung des Plexus; die Infection des Ependyms geschieht durch Bespülung mit dem vom Plexus gelieferten Exsudat.

Ophüls (67) fand bei Untersuchung des Ventrikelependyms in einer Anzahl von Fällen von tuberkulöser Meningitis tuberkulöse Veränderungen mit Tuberkelbacillen im Ependym der Hirnhöhlen, welches makroskopisch meist das Aussehen der Ependymitis granulosa geboten hatte. Er fasst seine Ergebnisse folgendermassen zusammen: Bei tuberkulöser Meningitis bestehen immer oder wenigstens sehr häufig gleichzeitig tuberkulöse Veränderungen am Ependym. Die Ependymtuberkel haben eine typische Localisation, und zwar bevorzugen sie im Allgemeinen die abhängigsten Stellen in den Hirnhöhlen. Man kann oberflächliche und tiefe Tuberkel des Ependyms unterscheiden, von denen die oberflächlichen durch eine Infection der Ependymoberfläche vom Ventrikel aus, die tieferen durch eine Infection der perivasculären Lymphwege entstehen. Die Infection der Ependymoberfläche kann an einer von intactem Epithel bekleideten Stelle geschehen, wird aber gewöhnlich durch gewisse praedisponierende Momente (Epitheldefecte, Falten) erleichtert. Die durch ihre Kernformen auffallenden zelligen Elemente, die sich besonders in den oberflächlichen Ependymtuberkeln in grosser Anzahl finden, müssen wohl als wandernde Gewebszellen gedeutet werden. Trotz gleicher Aetiologie und gleicher Localisation können die tuberkulösen Veränderungen am Ependym ein sehr verschiedenes morphologisches Verhalten zeigen, ein Umstand, der durch die wechselnde Menge der vorhandenen Tuberkelbacillen bedingt zu sein scheint.

Muskelspindeln.

Batten (6) beschäftigt sich in einer ausführlichen, mit Abbildungen versehenen Arbeit mit den als „Muskelspindeln“ oder auch als „Muskelknospen“, „umschnürte Bündel“ bekannten Gebilden, welche in der quergestreiften Muskulatur von Kölliker, Kühne u. A. näher beschrieben worden sind. Am einen Pol der im Mittel etwa 2—4 mm langen und 1,5—4 mm breiten Spindeln tritt eine oder mehrere quergestreifte Muskelfasern ein, welche gegen den Aequator der Spindel sich in zahlreiche kleinere Fasern teilen. Die Muskelfasern verlieren an einer Stelle ihre Querstreifung und enthalten dort sehr zahlreiche runde Kerne. Gegen den anderen Pol der Spindel vereinigen sich die kleinen Fasern wieder und treten aus, zwei oder mehrere Nervenbündel



dringen meist in der Gegend des Aequators in die Spindel ein, treten an die Muskelfasern heran und endigen dort in verschiedener Weise an oder zwischen den Muskelfasern; motorische Endplatten kommen dabei nicht zu Gesicht. Die Spindel besitzt eine kräftige, bindegewebige lamelläre Scheide und ist mit kleinen Arterien und Venen und mit Lymphgefässen versehen. Die Deutung der Muskelspindeln war bisher eine sehr verschiedene, nach Besprechung der betr. Literatur resümiert Batten im wesentlichen fünferlei Erklärungen: 1. Gewisses Entwickelungsstadium von Muskel und Nerv. 2. Muskel in einem Stadium physiologischer oder pathologischer Degeneration. 3. Sensible Nervenendigung im Muskel. 4. Schutzeinrichtung für die Nervenendigung im Muskel während der Contraction. 5. Besondere Verbindung mit dem Lymphgefässsystem. Batten selbst neigt zu der Ansicht, dass die Muskelspindeln sensible Endorgane sind, welche das Lagegefühl vermitteln; die mit ihnen verbundenen Nervenfasern haben ihr Centrum wahrscheinlich in den Spinalganglien und gehen jenseits derselben in den hinteren Wurzeln weiter. Verf. fand die Muskelspindeln in allen quergestreiften Muskeln, ausgenommen die Augenmuskeln, die eigenen Muskelgeflechte der Zunge und das Zwerchfell. Bei Kinderlähmung waren die Spindeln ganz normal, obwohl das benachbarte Muskelgewebe vollständig atrophiert war. Bei Tabes fanden sich gewisse degenerative Veränderungen an den Nervenendigungen, ohne dass sonst im allgemeinen die Spindeln verändert waren. Bei Myopathie (Leyden) sind die Spindeln nebst ihren Nerven unverändert; ebenso bei progressiver Muskelatrophie und wahrscheinlich auch im atrophischen Muskel bei peripherer Neuritis. Nach Verletzung der zu einem Muskel tretenden sensiblen und motorischen Nervenstämme zeigten sich die Spindeln im ganzen stark verkleinert, die in ihnen liegenden Nervenfasern atrophiert, ihre Muskelfasern ebenfalls atrophisch, doch war anscheinend die Atrophie der in der Spindel liegenden Muskelfasern später eingetreten, als in den gewöhnlichen Muskelfasern.

Grünbaum (34) fand in einem Falle von „Pseudohypertrophic Paralysis“ die Muskelspindeln zum grossen Teil nicht erkrankt; einige dagegen zeigten Verschmälerung der Muskelfasern in der Spindel mit Anhäufung von hyalinen Massen um dieselben. Die Nervenfasern der Spindel erschienen gesund. In einigen Muskeln, z. B. dem fast ganz in Fettgewebe umgewandelten Gastroknemius, fanden sich keine Spindeln. Verf. erklärt sich für die primär musculäre Entstehung der Pseudohypertrophie.

Compression des Rückenmarks.

Heymann (40) hat 3 Fälle von Rückenmarkscompression durch maligne Tumoren, welche von aussen in den Wirbelcanal hineingewachsen waren, nach verschiedenen Richtungen untersucht. Er widmet seine Auf-



merksamkeit zunächst der Topographie der von der Compression abhängigen localen herdförmigen und der secundären Strangdegenerationen, unter letzteren besonders der absteigenden kommaförmigen Degeneration in den Hintersträngen (Schultze), welche sich bei zweien der Fälle von dicht unterhalb der Druckstelle über längere Abschnitte des Dorsalmarkes hinab verfolgen liess. Ferner befasst sich Verf. mit den histologischen Veränderungen der grauen und weissen Substanz des Rückenmarks an der Compressionsstelle und in den Strangdegenerationen. Bemerkenswert sind starke auf die Compressionsstelle beschränkte Veränderungen der abführenden Blut- und Lymphgefässe, welche hochgradige Stauungserscheinungen aufwiesen. Entzündliche Erscheinungen waren im Rückenmark an der Compressionsstelle nicht festzustellen, die Hauptrolle für die Entstehung der Gewebsveränderungen spielt daselbst eine oedematöse Durchtränkung der Gewebe. Verf. verwirft daher die Theorie, welche die erste Entstehung der Compressionsmyelitis auf Entzündungsvorgänge im Rückenmark zurückführen will; er erklärt die Compressionsmyelitis als einen degenerativen Process, der stets durch oedematöse Durchtränkung, vermittelt durch arterielle Anaemie bezw. Ischaemie, und schliesslich auch durch direkte Compression des Rückenmarks hervorgerufen wird.

Dydynski (24) berichtet über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Rückenmarks bei Compression desselben. Bei einem 73jähr. Mann zeigten sich mehrere Monate vor dem Tode Schmerzen im unteren Teil des Rumpfes und in den unteren Extremitäten. Dann Paraparesis inferior und erschwertes Urinieren. PR gesteigert. Fussclonus. Die Wirbelsäule ist auf der Höhe des 7.—8. Dorsalwirbels gewölbt und schmerzhaft. Die Sektion ergab ein Carcinom der Wirbelsäule im Niveau der 7.—8. Rippe. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den Rückenmarkssegmenten, welche dem 7.—8. Dorsalwirbel entsprechen, eine fast normale Configuration der Querschnitte, nur auf einer kurzen Ausdehnung fand man eine gewisse Abplattung. In dieser Compressionsgegend findet man aber bei einer genauen Durchmusterung der Präparate eine Rarefication der weissen Substanz in den peripherischen Gebieten der Querschnitte. Man findet hauptsächlich eine Aufquellung der Myelinscheiden; zum Teil auch der Axencylinder. Vereinzelt gequollene Nervenfasern findet man ebenfalls in der Umgebung der grauen Substanz. In der grauen Substanz der comprimierten Gegend konnte Verf. schon bei makroskopischer Betrachtung in den Hinterhörnern Höhlen constatieren und zwar in der Nähe der Burdach'schen Stränge. In diesen Höhlen sieht man ein „plasmatisches Exsudat", sonst besitzen dieselben keine eigenen Wände, und ihre Umgebung ist meistens normal (mitunter dichtere Neuroglia). Vorderhornzellen teils pigmentiert, teils atrophisch. Die Gefässe sind in der Nähe dieser Aushöhlungen erweitert und mit Blut prall gefüllt. Die perivasculären



Räume erweitert. In einer gewissen Entfernung von der Compressionsstelle verschwinden die pathologischen Veränderungen. Dieser Fall bestätigt somit die Ansicht von Kahler u. A., wonach die Veränderungen des Rückenmarks bei Compression in einer primären Degeneration der Nervenelemente mit secundärer Neurogliawucherung bestehen. Die graue Substanz ist gegen den Druck sehr empfindlich, und es bestehen in derselben Höhlen, welche nach Dexler entweder durch den Zerfall der Nervensubstanz, oder durch die Erweiterung der Lymphräume bedingt werden. Alle diese Veränderungen werden direkt durch den Druck verursacht und zeigen keine Entzündungserscheinungen. *(Edward Flatau.)*

Rückenmark bei Amputationen.

Flatau (27) hat bei 2 Fällen das Rückenmark frühzeitig nach Amputation der Beine untersucht. 1. Fall: Während einer Pneumonie doppelseitige Thrombose der Art. femoralis, Gangraen beider Beine, etwa 3 Wochen nach Beginn der Thrombose und 2 Tage nach der Amputation Exitus. 2. Fall: Amputation des linken Beines; ausserdem Tumor in der Cauda equina (multiple Sarkomatose). Tod 3 Wochen nach der Amputation. In Nisslpräparaten zeigten die entsprechenden motorischen Ganglienzellen (wie bei den Nissl'schen Experimenten mit Facialisdurchschneidung) Auflösung der chromatischen Granula, Umwandlung in einen mehr homogenen, fein bestäubten, geschwollenen Zellkörper mit abgerundeten Contouren, mit Verlust vieler Protoplasmafortsätze und excentrischer Lage des Kerns. Die Zellveränderungen sind verschieden von den durch Vergiftung mit Malonnitril oder durch hohe Temperaturen erzeugten. In den zugehörigen intramedullären Hinterwurzelfasern (Wurzeleintrittszone und nach dem Vorderhorn ziehende Reflexcollateralen) fand F. auf der Seite des amputierten Beines mit Marchi's Methode deutliche Degeneration. Die Veränderung in einem Neuronteil schädigt also auf dem motorischen wie sensibeln Gebiet das ganze Neuron.

Sibelius (81) nahm genaue Untersuchungen des Rückenmarks eines 5 Jahre vor seinem Tode dicht oberhalb des linken Kniegelenks amputierten 70 Jahre alten Mannes vor. Die Ganglienzellen im Vorderhorne im Lendenmarke auf der der Amputation entsprechenden Seite waren geringer an Zahl als die auf der anderen Seite; diese Verminderung betraf hauptsächlich die posterolaterale Gruppe, in geringerem Grade die übrigen Ganglienzellengruppen. Die commissuralen Gruppen wurden nicht untersucht. Die Veränderungen in den vorderen Wurzeln in der der Amputationsstelle entsprechenden Region waren ziemlich gering, bedeutend weniger hervortretend als in den hinteren. Die grossen Ganglienzellen waren in den sacralen und lumbalen Ganglien teils zu Grunde gegangen, teils atrophiert, ganz besonders die untersten auf der der Amputation entsprechenden Seite. Im linken Hinterstrang fanden



sich ausser allgemeiner Atrophie des vorderen Teils Stellen mit deutlich rareficierten Nervenfasern in einem Umfange, der durch Läsionen der den hinteren Wurzeln entsprechenden Spinalganglien bedingt war. Reflexcollateralen und Ganglienzellen der Clarke'schen Säulen waren in der der Amputationsstelle entsprechenden Region an Zahl vermindert. — Nach S. beweisen die Veränderungen in den Hintersträngen, den Wurzeln und den Spinalganglien, dass die spinocutanen Neurone in Folge der Beschädigung ihrer Fasern in den peripherischen Nerven degeneriert waren, und zwar nicht nur die centralen Ramifikationen ihrer Nervenfasern, sondern auch ihre trophischen Centra. Für sie gilt demnach dasselbe Gesetz wie für die andern Neurone. *(Walter Berger.)*

Rückenmark bei Anaemien, Kachexien, Intoxicationen, Infectionen, Hirndruck durch Tumoren.

Jacob (43) liefert eine zusammenhängende kritische Besprechung der Literatur über Rückenmarkserkrankungen bei letaler (perniciöser) Anaemie. Er kommt zu dem Schlusse, dass die Frage noch vollkommen ungelöst ist. „Weder ist es gelungen, das Wesen, die Aetiologie der perniciösen Anaemie überhaupt zu ergründen, noch vor allem dafür Anhaltspunkte zu gewinnen, warum diese Erkrankung in manchen Fällen mit einer solchen des Rückenmarks einhergeht, in anderen dagegen nicht. Auch über die Frage nach der Abhängigkeit der klinischen Symptome von der anatomisch-pathologischen Erkrankung des Rückenmarks herrscht noch grosse Unklarheit, und schliesslich besteht auch eine grosse Differenz der Befunde, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Medulla spinalis ergeben haben. Im allgemeinen ist allerdings die vasculäre Theorie anerkannt, und auch darüber sind die meisten Autoren einig, dass im wesentlichen oder fast ausschliesslich die weisse Substanz von der Erkrankung befallen wird. Jedenfalls sind zur Klärung all dieser Fragen noch weitere genaue Untersuchungen unbedingt erforderlich."

Clarke (17) beschreibt mit Krankengeschichten 2 Fälle von perniciöser Anaemie (46jähr. Frau und 38jähr. Mann), bei welchen die mikroskopischen Veränderungen des Rückenmarkes wesentlich von einander verschieden waren. Im ersten Falle fand sich eine intensive Degeneration der Hinterstränge durch das ganze Rückenmark, ferner im unteren Dorsal- und oberen Lendenmark ein kleines Degenerationsfeld im hinteren Teil des linken Seitenstrangs, etwa entsprechend dem Pyramidenseitenstrang. Die innere hintere Wurzelzone und die Wurzeln selbst waren nicht degeneriert (die Patellarreflexe waren erhalten). Die Sensibilität war nicht gestört, dagegen subjective Gefühle von Hitze und Kälte vorhanden. Es ist also hier gleichzeitig neben der bei perniciöser Anaemie schon länger bekannten Hinterstrangsentartung und Sklerose noch eine Affection des einen Pyramidenseitenstrangs hinzugetreten.



(Derartige Fälle mit gleichzeitiger Seitenstrangerkrankung sind in der letzten Zeit einige mitgeteilt geworden z. B. von Rothman, Ref.). Im zweiten Falle dagegen fanden sich die Hauptveränderungen in der grauen Substanz, am ausgeprägtesten im oberen Dorsalmark, in Gestalt von mikroskopischen Blutungen verschiedener Grösse, besonders um die centralen Teile der grauen Substanz herum in der Umgebung der Commissuren, im hinteren Teil der Vorderhörner. Neben Blutungen waren kleine Herde von körniger Entartung oder von Sklerose in der grauen Substanz vorhanden. Manche Nervenzellen der Vorderhörner zeigten Degenerationserscheinungen. Während die Veränderungen des ersten Falls älter zu sein schienen, machten die des zweiten einen jüngeren Eindruck. Bezüglich der Pathogenese dieser Fälle wäre denkbar, dass die Veränderungen des Blutes und des Rückenmarkes beide von einer gemeinsamen unbekannten Ursache, vielleicht einem ins Blut gelangten Giftstoff, sich herleiten. Die strangförmigen Entartungen der weissen Substanz möchte Verf. lieber auf eine (toxische) Erkrankung dieser Fasersysteme selbst, als auf eine secundäre Entartung derselben von haemorrhagischen oder myelitischen Herden aus zurückführen.

Bemerkenswert ist die von Bastianelli gegebene Einteilung der spinalen Veränderungen bei Anaemien in 2 Gruppen. Die erste umfasst Fälle von im allgemeinen kürzerer Dauer, in welchen die Erscheinungen der Anaemie im Vordergrund stehen, diejenigen von Seiten des Nervensystems im Verhältnis zum anatomischen Befund (hauptsächlich unregelmässige Hinterstrangs-, manchmal auch Seitenstrangserkrankungen) nur gering sind. Clarke's beide Fälle gehören in diese Gruppe. Zur zweiten Gruppe gehören länger dauernde Fälle mit 2—4jährigem Verlauf, in welchen die nervösen Erscheinungen vorwiegen und die Anaemie erst später im Verlauf der Erkrankung auftritt; die nervösen Erscheinungen stimmen hier mit dem anatom. Befund (combinierte Systemerkrankung) überein.

Nonne (66) beschreibt 2 Fälle von herdförmigen acuten Degenerationen im Rückenmark bei Leukämie. Die Fälle schliessen sich den auf Grund der leukämischen Erkrankung entstandenen Veränderungen an, welche von Eisenlohr, Müller, Kast, Alt teils in den intracerebralen Ursprungsgebieten von Hirnnerven, teils in den Hirnnerven selbst beobachtet wurden. Bei dem einen Fall (Mann von 59 Jahren, chron. Leukämie) fanden sich durch das ganze Rückenmark teils mikroskopisch kleine, teils auch makroskopisch deutliche Herde von acut myelitisch veränderter Nervensubstanz (Abbildungen), welche in früheren Stadien starke Quellung der Markscheiden und Axencylinder, in späteren Zerfall der Fasern mit Vermehrung der Glia zeigten. Die Herde, welche keine Beziehungen zu Blutgefässen zeigten, fanden sich in den Pyramidenvordersträngen, in den Seitensträngen und Hintersträngen, und zwar in dieser Reihenfolge der Häufigkeit; sie waren



immer unsymmetrisch. Im Halsmark war ausserdem eine geringe (symmetrische) Sklerose der Goll'schen Stränge vorhanden, die im oberen und mittleren Dorsalmark den lateralen Teil der Goll'schen und den medialen Teil der Burdach'schen Stränge umfasste und weiter abwärts verschwand. Die vorderen und hinteren Wurzeln waren normal. Infiltration mit Rundzellen, Gefässalteration wurde nirgends gesehen. Der zweite Fall (Mann von 31 Jahren) bot dieselben kleinen Herde in der weissen Substanz des Rückenmarkes, es fehlte jedoch die Hinterstrangsklerose. Die Herde, deren Häufigkeit oder Regelmässigkeit bei Leukämie noch festzustellen ist, sind den bekannten, bei schweren Anaemieen vorkommenden ähnlich, doch fand Verf. bei den letzteren jeweils den hier vermissten localen und wohl auch aetiologischen Zusammenhang mit Blutgefässen. Sie sind verschieden von dem durch Minnich beschriebenen Oedem des Rückenmarks bei einem Leukämiefall, stimmen dagegen anatomisch wohl mit den von Kast in der Medulla oblongata bei Leukämie beschriebenen Veränderungen überein.

Fr. Schultze (80) erinnert im Anschluss an die vorstehende Mitteilung von Nonne daran, dass er selbst schon 1884 im Neurolog. Centralblatt bei Leukämie und bei chronischer Nephritis derartige Degenerationsherde mit gequollenen Axencylindern beschrieben. Verf. erinnert ferner daran, dass schon vor langer Zeit Simon (Arch. für Psych. Bd. I u. II, S. 351) auch bei Phthisis degenerative Zustände, wahrscheinlich vorwiegend in den Hintersträngen in Form der damals sogen. „Körnchenzellenmyelitis“ beobachtet hat.

Souques et **Marinesco** (85) fügen den mitgeteilten Fällen von Rückenmarksveränderungen bei Diabetes mellitus einen weiteren hinzu. Im Lenden- und Brustmark zeigten die Hinterstränge bei Färbung nach Weigert-Pal jederseits ein blasses dreieckiges Feld, welches mit seiner Basis nicht ganz an die Peripherie des Markes, mit der Spitze nicht ganz an die Commissur reicht und vom medianen Septum und dem inneren Rand der Hinterhörner jeweils durch eine etwa 1 mm breite normale Zone getrennt ist. In diesen hellen Feldern sind ein Teil der Nervenfasern degeneriert, die vorhandenen sehr dünn; die Glia ist etwas vermehrt. Die Blutgefässe sind nicht verändert. Im Halsmarke bestehen jederseits zwei Degenerationszonen im Hinterstrang: eine in der Nähe des Hinterhorns, die andere im mittleren Teil des Goll'schen Stranges. Die Verteilung der Degeneration erinnert an die aufsteigende Degeneration nach Durchschneidung hinterer Wurzeln. Gleichwohl waren nirgends Veränderungen hinterer Wurzeln oder der Reflexcollateralen nachweisbar. Die vorderen Wurzeln und die übrige weisse Substanz sind intact. Vielleicht sind stellenweise die Vorderhornganglienzellen etwas atrophisch. Die Rückenmarksveränderungen sind als eine im Gefolge des Diabetes auftretende Intoxicationsdegeneration aufzufassen, bedingt



durch im Blut circulierende Toxine. Sie sind das anatomische Substrat für das Fehlen der Sehnenreflexe bei manchen Diabetesfällen.

Lubarsch (58) hat die bis jetzt nur wenig bekannten Rückenmarksdegenerationen bei Carcinomatösen untersucht. Er fand unter 19 Fällen von Krebs das Rückenmark nur 8mal ganz normal. Bemerkenswert ist, dass unter 10 darunter befindlichen Fällen von Magenkrebs 7mal Rückenmarksveränderungen beobachtet wurden; die übrigen Carcinome waren solche des Darmes (3), der weiblichen Geschlechtsorgane, der Gallenwege, des Pankreas und der Speiseröhre (zusammen 6). Es handelte sich im Rückenmark um degenerative Veränderungen mit nachfolgender Gliawucherung; die Ausdehnung war sehr verschieden, meist durch das ganze Rückenmark. Während in vielen Fällen nur geringfügige Degenerationsherde vorhanden waren, zeigten andere mittelstarke Veränderungen, welche im Leben klinische Erscheinungen hervorgebracht hatten, und in wenigen Fällen war eine besonders ausgedehnte und hochgradige Rückenmarksaffection vorhanden, welche im Leben das ganze Krankheitsbild beherrscht hatte. Localisiert sind die Veränderungen vorwiegend in den Hintersträngen; die extramedullären hinteren Wurzeln sind häufig stark an der Degeneration beteiligt. Jeweils, selbst bei Fällen geringfügigster Degeneration, ist die Verbreitung des Prozesses eine diffuse; häufig tritt derselbe unter dem Bilde der oedematösen Quellung der Nervenfasern auf. Das Carcinom konnte deletär auf die Nervensubstanz wirken: 1. durch die im Verlauf der Carcinomkachexie auftretende Oligämie oder Hydrämie, 2. durch besondere von jauchig zerfallenden (oder vielleicht auch noch nicht zerfallenden?) Carcinomen ausgehende Giftstoffe (toxische Myelitis), 3. durch Störungen, welche namentlich bei Krebsen des Verdauungstractus, besonders des Magens, sich im Gesammtstoffwechsel ausbilden (autotoxische Myelitis, wozu richtig auch die sub 2. angedeuteten etwa von Toxinen nicht zerfallender Krebse ausgehenden Degenerationen zu rechnen sind). Wahrscheinlich kommen auch Combinationen dieser 3 Momente vor.

Soukhanoff (86) untersuchte in einem Falle von Polyneuritis alcoholica (28jähr. Mann) mit schweren Degenerationen in den peripheren Nerven das Rückenmark. Die Marchi'sche Methode ergab neben einzelnen entarteten Fasern in den Vorder- und Seitensträngen eine beträchtliche Faserdegeneration in den Hintersträngen, welche im Lenden- und Dorsalmark nur in der medialen Partie der Goll'schen Stränge neben dem medianen Septum auftrat. Im Halsmark sind hauptsächlich die Goll'schen Stränge stark entartet, weniger die Burdach'schen. Ausserdem sind die aus dem Vorderhorn in die vorderen Wurzeln ziehenden Fasern in reichlicher Menge degeneriert, während die vorderen Wurzeln selbst nur mässig entartet sind. Die Vorderhornganglienzellen sind häufig mit grossen Mengen von Pigment beladen. Die hinteren Wurzelfasern sind ebenfalls degeneriert, hauptsächlich in ihrem intramedullären



Verlauf. In Nissl-Präparaten sind zahlreiche Vorderhornganglienzellen verändert. Die Nissl'schen chromatischen Granula sind entweder (was häufiger ist) in den centralen Partieen der Zelle verschwunden, wobei dann meist der Kern an den Rand der Zelle gerückt ist, die Zelle im ganzen aufgebläht und abgerundet erscheint, oder (seltener) in den Randbezirken. Die Bezirke, in welchen die Granula aufgelöst sind, erscheinen bei Methylenblaufärbung blassblau, homogen. Einige Nervenzellen der Intervertebralganglien zeigen ebenfalls Auflösung der Granula in der Mitte und Randstellung des Kernes. Verf. betrachtet diese Form der Ganglienzellenveränderung mit Auflösung der Granula in der Mitte und mit Randstellung des Kerns als eine Folge der durch die Neuritis bedingten Degeneration des Axencylinderfortsatzes der ergriffenen Zellen; er erinnert an ähnliche bei Polyneuritis gemachte Beobachtungen von Marinesco und stellt sie in Parallele mit den entsprechenden gleichen Ganglienzellenveränderungen im Rückenmark nach Durchschneidung peripherer Nerven, bei Amputationen. Diese Form der Ganglienzellenveränderung ist nach der Nomenclatur von Marinesco zu den secundären (vom Axencylinderfortsatz aus erzeugten) Ganglienzellenveränderungen zu zählen, welchen die primären Veränderungen der Zelle, bedingt durch die verschiedensten Toxinwirkungen auf den Zellleib selbst, gegenüberstehen. Die bei dem beschriebenen Polyneuritisfall beobachtete andere seltene Form der Ganglienzellenveränderung mit peripherer Chromatolyse möchte Verf. als eine primäre Veränderung des Zellleibes ansehen, hervorgerufen vielleicht durch die finale Steigerung der Körpertemperatur, durch den Alkoholismus oder durch eine auch der Polyneuritis zugrunde liegende Autointoxication. Die beschriebenen Faserdegenerationen im Hinterstrang sind vielleicht Folgen der Entartungsprocesse in den Spinalganglienzellen; da indess der intramedulläre Teil der Hinterwurzelfasern stärker geschädigt ist, als der extramedulläre, so könnte die Hinterstrangserkrankung auch auf eine innerhalb des Rückenmarks wirkende Ursache zurückzuführen sein.

Hunter (42) hat in 3 Fällen von Tetanus das Rückenmark u. a. auch nach Nissl's Methode untersucht. Entzündliche Veränderungen waren nicht vorhanden, dagegen jeweils Hyperämie, die in einem Falle noch mit kleinen Haemorrhagien verbunden, jedoch nicht besonders hochgradig war. Die Hyperämie war in der grauen Substanz ausgeprägt und in den tieferen Teilen des Rückenmarkes; Verf. hält dieselbe nicht für eine direkte Folge des Tetanusgiftes, sondern glaubt, dass sie durch die Respirations- und Circulationsstörungen infolge des Krampfes der Athemmuskeln bedingt ist. Bei 2 der Fälle, einem 12jährigen Knaben, der 24 Stunden nach Einsetzen der Krämpfe starb, und bei einem 45jährigen Mann, der nach Antitoxinbehandlung 14 Tage nach Beginn der Convulsionen infolge von Dermatitis exfoliativa starb, waren in den Ganglienzellen (welchen? Ref.) die Nissl'schen



Granula nicht mehr sichtbar, sondern das Protoplasma zeigte eine homogene Beschaffenheit. Im 3. Falle dagegen (4jähriges Kind, Tod 24 Stunden nach Beginn der Krämpfe) waren auffallenderweise die Granula des Ganglienzellenprotoplasmas in normaler Weise vorhanden, überhaupt war hier das Rückenmark fast normal. Um den Centralkanal herum, welcher in diesem letzten Fall als sehr weit angegeben wird, fand sich jeweils auch bei den beiden anderen Fällen eine Vermehrung der Gliazellen. Die Veränderungen der Ganglienzellen, welche mit ähnlichen Befunden von Marinesco übereinstimmen, hält Verf. für eine beginnende Degeneration, hervorgerufen durch das Tetanustoxin, vielleicht auch durch Ueberanstrengung der Zellen infolge von abnorm gesteigerter Function.

Goldscheider und **Moxter** (33) haben das Rückenmark in einem innerhalb von etwa $2^1/_2$ Monaten verlaufenden Falle von acuter gelber Leberatrophie (Leber wiegt 840 gr., zeigt Parenchymschwund und starke frische entzündliche Bindegewebswucherung) untersucht, welche sich bei einem 18jährigen Mädchen im secundären Stadium der Syphilis (mit Drüsenanschwellung, papulösem Exanthem, Plaques auf den Tonsillen) ca. 2—3 Monate nach der syphilitischen Infection einstellten. Es wurde eine Schmierkur angewandt. Bei der Section war ausser der Leberveränderung starke fettige Degeneration der Nieren und des Herzmuskels vorhanden. Durch die ganze Länge des Rückenmarkes fand sich eine Verbreiterung der Glia, welche hauptsächlich auf Quellung des Stützgewebes zurückzuführen ist, da Kernvermehrung fehlt. Die Verbreiterung der Glia ist auffällig perivasculär, sodass die Gefässe in Röhren von Glia eingebettet erscheinen. Alle Septen sind verbreitert. Die intramedullären hinteren und vorderen Wurzelbündel sind von stärkeren Gliazügen begleitet. Besonders in der Umgebung der Vorderhörner tritt die Gliaverbreiterung hervor. Das nervöse Parenchym zeigt einmal diffuse, über den ganzen Querschnitt ausgesäte Quellung von Achsencylindern, ferner ein durch die Länge des Rückenmarks hindurch verfolgbares Degenerationsfeld in der Nähe des Septum intermedium jedes Hinterstranges; am stärksten sind diese Degenerationsfelder im Halsmark entwickelt, wo noch entartete Felder in den beiden Seitensträngen dazukommen. Die vorderen Wurzeln sind intakt; gewisse an den Hinterwurzeln gefundene Veränderungen hält Verf. für postmortalen Ursprungs, Ganglienzellenveränderungen sind nicht sicher festzustellen. Die Gefässe selbst sind intakt, nur um einige Gefässe im oberen Halsmark fand sich „zellenfreies Exsudat.“

Die Rückenmarksveränderungen schliessen sich im wesentlichen also an die Gefässe an, speziell bezüglich der Felder in den Hintersträngen an das Capillargebiet der dort verlaufenden Art. interfuniculares. Die Rückenmarkserkrankung ist demnach wohl eine toxische, bedingt durch das gleiche nicht näher bekannte Toxin, welches unter der Herrschaft



der ätiologisch jedenfalls in Betracht kommenden Lues die Entartungen in Leber, Nieren und Herz erzeugte.

Im ganzen besitzt die Rückenmarksveränderung auffallende Aehnlichkeit mit den Befunden von Nonne und Minnich bei letalen Anaemien. Klinische Symptome, welche auf das Rückenmark hinwiesen, waren nicht beobachtet worden.

Ursin (94) beschreibt Rückenmarksveränderungen bei Gehirntumoren. Bei Fall I (walnussgrosses Spindelzellensarkom in und unter dem vorderen Teil des linken Gyrus calloso-marginalis) fand sich „neben offenbar primär erkrankten Hinterstrangfasern eine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen. Der rechte ist bis ins obere Brustmark hinauf stärker befallen.“ Fall II (je ein walnussgrosser Tumor im lateralen Marklager des linken Hinterhauptlappens und in den Gyri orbitales des rechten Stirnlappens) bot mehr diffuse Degenerationserscheinungen als der vorige. „Im Sacral- und Lendenmark scheint auf eine kurze Strecke eine aufsteigende Degeneration vorhanden zu sein, die sich weiter oben in der übrigen Degeneration verliert; im Sacral und Lendenmark ist der rechte Hinterstrang stärker befallen.“ Fall III (grosser Tumor der linken Hemisphäre, der auf die motorische Bahn in den Hirnschenkeln drückt) zeigte absteigende Degeneration in den direkten und gekreuzten Pyramidenbahnen und in den Grundbündeln des Vorderseitenstranges; in den Hintersträngen eine diffuse primäre Erkrankung der Fasern, symmetrisch und geringer als in den beiden ersten Fällen. Die grossen Ganglienzellen der grauen Substanz waren in allen 3 Fällen degenerativ verändert, besonders intensiv bei Fall I. Die extraspinalen Hinterwurzelfasern zeigten nur bei Fall I deutliche Läsion. Die Lissauerschen Zonen, die Gefässe, der Centralkanal und die Meningen waren nicht wesentlich verändert.

C. Mayer hatte diese Rückenmarksveränderungen bei Gehirntumoren erklärt aus einer Uebertragung des gesteigerten Hirndrucks auf den liquor cerebrospinalis des Duralsackes; die den Duralsack passierenden Blutgefässe sollten so comprimiert und im Rückenmark auf diese Weise Circulations- und Ernährungsstörungen erzeugt werden. Ursin macht an der Hand seiner und anderer Beobachtungen eine Anzahl von Einwänden gegen diese Theorie und neigt zu der etwas modificierten Anschauung Dinklers, dass die betr. Rückenmarksveränderungen bedingt sind durch Ernährungsstörungen infolge von toxischen Wirkungen (vom Liquor cerebrospinalis aus), welche in leichteren Fällen nur intramedulläre Veränderungen vorwiegend der Hinterstränge und Ganglienzellen der grauen Substanz hervorrufen, in schweren Fällen ausserdem noch eine Erkrankung der weniger leicht lädierbaren extramedullären Hinterwurzelfasern und damit secundäre aufsteigende Degeneration der Hinterstränge erzeugen.

Hoche (41) redet dagegen bezüglich der Rückenmarksveränderungen bei Gehirntumoren der Drucktheorie das Wort, er stützt



sich auf 3 eigene Fälle und unter früheren Mitteilungen besonders auf diejenigen Pick's.

Hoche fand bei zwei Tumoren (kleinapfelgrosses „Gliosarkom“ in und unter den rechten Centralwindungen und kastaniengrosses „Gliosarkom“ in der linken Kleinhirnhemisphäre), bei welchen intra vitam ophthalmoscopisch und bei der Section deutliche Erscheinungen von Gehirndruck constatiert wurden, mit Marchi's Methode degenerierte Fasern in den Hintersträngen und besonders im intrapial verlaufenden Teil der eintretenden Hinterwurzelfasern, während die extramedullären Teile der Hinterwurzelfasern nicht entartet waren. Diese Degeneration war besonders im Lenden- und Halsmark ausgeprägt. Bei dem ersten Falle kam noch eine absteigende Degeneration der linken Pyramidenbahn dazu. Die degenerierten Hinterwurzelfasern konnten manchmal bis in die graue Substanz hinein verfolgt werden. Verf. meint bei dem ersten Falle, dass die Gesamtsumme der im obersten Teile des Halsmarkes auf dem Querschnitt der Hinterstränge vorhandenen degenerierten Fasern geringer sei, als sie sein müsste, wenn die Fortsetzungen aller beim Eintritt in das Rückenmark degenerierten Fasern bis oben hin ebenfalls degeneriert wären. Der Degenerationsvorgang habe wahrscheinlich wegen des frühen Todes des Kranken noch nicht Zeit gefunden, sich auf die ganze Länge der betroffenen Fasern auszudehnen (? Ref. Da das Centrum dieser Fasern in den Spinalganglien liegt, so werden wahrscheinlich doch wohl die ganzen von diesem Centrum infolge von Entartung an irgend einer Stelle abgetrennten, von der Entartungsstelle distal (zum Centrum) gelegenen Faserabschnitte alsbald entarten). Da ein dritter Fall (von der Pia ausgehendes hartes Fibrosarkom der linken vorderen Centralwindung), bei welchem Erscheinungen von Hirndruck fehlten, auch diese Rückenmarksveränderungen nicht aufwies, so schliesst Verf. mit Rücksicht auf ähnliche Beobachtungen z. B. von Pick, dass in dem gesteigerten Druck in der Cerebrospinalflüssigkeit die Ursache der Rückenmarksdegeneration zu suchen sei, und bekämpft die Toxintheorie. Sitz und histologischer Charakter des Tumors ist für das Zustandekommen der Rückenmarksentartung nicht von bestimmendem Einfluss.

Zappert (100) beobachtete bei Untersuchung zahlreicher Rückenmarke von Kindern ohne Auswahl bezüglich der Krankheiten und Sectionsbefunde degenerative Veränderungen hauptsächlich in den intraspinalen Teilen der vorderen Wurzelfasern. Dort fanden sich mit Marchi's Methode, besonders im Hals- und Lendenmark, entlang den Wurzelfasern schwarze Schollen, welche auch an den zu den lateralen Vorderhornganglienzellen ziehenden Faserteilen vorhanden waren und sich nach aussen nur eine kurze Strecke in den Wurzelstumpf hinein fortsetzten, um dort rasch zu verschwinden. Ebensolche Degeneration zeigten die Fasern, welche aus den Clarke'schen Säulen auf der Höhe



des XI. u. XII. Dorsalnerven in die Kleinhirnseitenstrangbahn einbiegen. Und ferner zeigte im Halsmark der intramedulläre Ursprung des Accessorius, welcher gleich vorderen Wurzeln von dorsolateralen Ganglienzellen der Vorderhörner im Cervicalmark entspringt, ebensolche schwarze Schollen. Die hinteren Wurzeln boten meist keine oder nur geringere derartige Veränderungen. Dagegen fanden sich dieselben wiederum bei einigen Fällen in sämtlichen motorischen Gehirnnervenwurzeln oder doch in einem grossen Teile derselben (besonders in den Augenmuskelnerven). Die Rückenmarksveränderungen fanden sich unter 61 Fällen 46 mal, darunter 26 mal besonders deutlich; nie waren sie bei Kindern über 3 Jahren vorhanden, von welchen sich 4 unter den 61 Fällen befanden. Die schwarzen Schollen sehen ganz wie die echten Degenerationsprodukte in Marchi-Praeparaten aus, sind von den bedeutungslosen bekannten Verunreinigungen dieser Praeparate wohl zu unterscheiden; sie sind auch nicht auf postmortale Veränderungen zurückzuführen. Verf. ist nicht der Meinung, dass diese Befunde an den Nervenfasern als Ausdruck normal mit der Entwickelung zusammenhängender Vorkommnisse aufzufassen seien (etwa wie die im Gehirn von Neugeborenen vorkommenden Fettkörnchenzellen), sondern hält dieselben für toxische (oder autotoxische, Ref.) Degenerationen in der motorischen Sphäre; er weist dabei darauf hin, dass unter den sonst sehr verschiedenen letzten Krankheiten der mit Rückenmarksveränderungen behafteten Kinder sich zahlreiche Erkrankungen des Verdauungstractus finden. Gemeinsam ist den betroffenen Fasergruppen, dass ihre Ursprungszellen im Rückenmark liegen; vielleicht handelt es sich um eine primäre Laesion der Ganglienzellen (welche Verf. einmal verändert fand) mit consecutiver Entartung des der Zelle zunächstgelegenen Neuronteils. (Auffallend ist die Angabe, dass in den weiter von der Ganglienzelle gelegenen extramedullären Vorderwurzelfasern die Degeneration ganz verschwindet; man sollte denken, dass die weiter peripherwärts gelegenen Neuronteile nach Entartung des proximalen Stückes von ihrem trophischen Centrum abgetrennt sind und entarten; es könnte sich vielleicht um unvollständige Entartung nur des Myelins, nicht auch des Axencylinders im proximalen Teil handeln, sodass die Continuität der Faser nicht unterbrochen ist; vgl. auch das vorige Referat. Ref.). Vielleicht geben die Befunde eine anatomische Erklärung für die häufigen motorischen Reizerscheinungen, Spasmen bei kranken Kindern, vor allem bei Darmerkrankungen.

Lévi (56, 57) beschreibt eingehend einen Fall von Ostitis deformans (Paget) bei einer 62 jährigen Frau, welche an Mitral- und Aorteninsufficienz, Arteriosklerose, Lungen- und Peritonealtuberkulose gestorben war. Eine mit genauen Massangaben versehene, ausführliche Beschreibung der verdickten und zum Teil etwas abnorm gebogenen rauhen Knochen der Extremitäten wird durch Abbildungen illustriert. Die Knochenveränderungen zeigen einige Abweichungen gegenüber den bisher

beschriebenen Fällen dieser Krankheit, so sind z. B. die sonst erkrankten Tibien und Clavikeln frei. Hauptsächlich ergriffen sind der rechte Humerus, Radius und Femur und die linke Fibula; die Deformation besteht im wesentlichen in einer keulenförmigen Verdickung dieser Knochen gegen die unteren Epiphysen hin, welche selbst an der Verdickung teilnehmen; dabei bleibt die Gestalt der Knochen im ganzen der Hauptsache nach erhalten. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab keine nennenswerten Veränderungen.

Im Rückenmark fand sich eine Vermehrung der Stützsubstanz, eine Sklerose vorwiegend im Gebiet der Goll'schen Stränge und im hinteren Teil der Seitenstränge (Pyramidenseitenstränge), ausserdem auch in der Kleinhirnseitenstrangbahn. In den sklerosierten Bezirken, welche sich nicht streng an die betreffenden Fasersysteme halten, haben die Nervenfasern keine Markscheide mehr, dagegen sind die Axencylinder erhalten. Die Verdickung des Stützgewebes nimmt ihren Ausgang deutlich von der Umgebung der Blutgefässe, welche, besonders die Arterien, starke Peri- und Endovasculitis zeigen; auch die Pia mater ist verdickt. Verf. bezeichnet den Krankheitsprozess im Rückenmark als „sklérose pseudosystematique d'origine vasculaire“ und glaubt, dass die spinalen Veränderungen und die Ostitis deformans nur die Bedeutung einer Coincidenz bei demselben Individuum haben. Die Rückenmarkserkrankung möchte Verf. als eine senile Veränderung betrachten, nicht als von der Ostitis abhängig. Vielleicht rühren Knochen- und Gefässveränderungen von einer gemeinsamen unbekannten Ursache her, vielleicht hat die allgemeine Gefässerkrankung auch eine aetiologische Bedeutung für die Knochenveränderungen.

Ceni (15) brachte bei Hunden in ausgedehnte Hautverletzungen oder nach Trepanation unter die Hirnhäute oder in den Seitenventrikel pyogene Stoffe oder frischen Abscesseiter. Bei fast sämtlichen Tieren fanden sich Degenerationen der Hinterstränge und der gekreuzten Pyramidenbündel namentlich im Cervicalmark. Da bei gleichen Alterationen der weissen Substanz Zellveränderungen entweder fehlten oder mehr oder weniger stark vorhanden waren, so schliesst Verf., dass die Strangerkrankungen wirklich primärer Natur und unabhängig von den cellulären Läsionen seien.

(Valentin.)

Secundäre absteigende Degeneration im Rückenmark.

Tedeschi (92) beschreibt den Gehirnbefund einer 70jährigen Frau mit allgemeiner schwerer Arteriosklerose, welche auch an den Gehirngefässen sehr ausgeprägt war. Es war rechtsseitige Hemiplegie mit spastischen Erscheinungen vorhanden. Im Gehirn fanden sich zwei Erweichungsherde: der eine an der Unterfläche des rechten Frontallappens in den Riechwindungen, der andere linkerseits in der ersten Stirnwindung (nach hinten bis etwas über die Rolando'sche Furche zurückreichend)



und im Lobus paracentralis nebst den vor ihm liegenden Partien unter der Hemisphärenkante. Im Rückenmark fand sich eine nach abwärts abnehmende absteigende Degeneration, welche besonders stark im linken Pyramidenvorderstrang, weniger intensiv in beiden Pyramidenseitensträngen ausgesprochen war (im rechten etwas stärker). Diese intensive absteigende Degeneration ist auffällig, da doch gerade die vordere und hintere Centralwindung fast ganz von Erweichung frei sind, und es ist weiterhin auffällig, dass trotz des Freiseins der Centralwindungen rechtsseitige Hemiplegie vorhanden war. Verf. betrachtet demnach den beschriebenen Fall als eine anatomische Stütze für die Ansicht von Ferrier, Horsley und Schäffer u. A., welche in die hinteren Teile der ersten Stirnwindung Centren für die willkürlichen Bewegungen verlegen, und zwar beziehentlich in der gleichen Reihenfolge von hinten nach vorne angeordnet, wie sich in den Centralwindungen die Centren für Bein, Arm etc. von oben nach unten folgen. Somit würden sich auch beim Menschen, entgegen dem gewöhnlichen Verhalten, die motorischen Functionen auf die Rinde des Stirnhirns ausdehnen und an einen Verlust der ersten Stirnwindung bei erhaltener Centralwindung sich eine absteigende Degeneration der motorischen Bahnen anschliessen können.

Tabes.

Klippel et Lefas (52) untersuchten die Speicheldrüsen eines Tabikers, bei welchem sich nach 14 jährigem Bestehen der Tabes in den folgenden Jahren bulbäre Symptome, begleitet von hochgradigem Speichelfluss, einstellten. Die Speicheldrüsen waren bei der Section stark vergrössert. In der Parotis zeigen die Ausführungsgänge, besonders die grösseren, entzündliche Veränderungen, ausserdem finden sich entzündliche Herdchen in der Drüse, welche sowohl die Drüsenläppchen, wie das interstitielle Gewebe betreffen. Zugleich besteht hochgradige Hyperämie der kleineren Gefässe, stellenweise auch kleine Blutungen. Das interstitielle Gewebe ist im allgemeinen verdickt; manche Acini sind fettig degeneriert. Die Speichelzellen sind stark vermehrt, klein, stehen sehr dicht aneinander gedrängt. In der Submaxillardrüse fehlen entzündliche Veränderungen, dagegen ist auch hier um die Ausführungsgänge herum beträchtliche Hyperaemie vorhanden, daselbst auch das interstitielle Gewebe etwas verdickt. Der functionelle Zustand der einzelnen Acini ist verschieden: in Secretion begriffene Acini und solche im Ruhezustand wechseln unregelmässig ab. Einzelne Acini sind mit besonders grossen und hellen, fast nicht mehr körnigen Zellen erfüllt; sie scheinen ihre Nachbaracini zu comprimieren.

Paralyse.

Boedeker und **Juliusburger** (9) beschreiben 3 Fälle von progressiver Paralyse, bei welchen sich in bestimmten Rindengebieten



die Degenerations- und Poliferationsprocesse in besonders intensiver Weise entwickelt fanden im Vergleich zu der allgemeinen corticalen Erkrankung. Auf die schwerer ergriffenen Partien hatten jeweils besondere klinische Erscheinungen hingewiesen. So bestanden bei einem Falle (45jähr. Schneidermeister) temporäre Lähmungen im linken Arm und Bein, später auch klonische Zuckungen und Sensibilitätsstörungen in diesem Arme. Die Section ergab feste Adhaerenz der sonst leicht abziehbaren Pia über der rechten hinteren Centralwindung, deren Rinde ausgesprochen graurot und stark körnig-streifig aussah; in ähnlicher Weise aber etwas geringer verändert war die Rinde des rechten Paracentralläppchens sowie der rechten vorderen Centralwindung. Mikroskopisch findet sich im Bereiche der festen Adhaerenz die Pia verdickt und die Rinde der rechten hinteren Centralwindung ohne die bekannte Schichtung, während in der linken hinteren Centralwindung die Schichten sehr deutlich sind. Rechts findet sich nur ein dichtes Kerngewirr aus allen möglichen Kernformen in der sehr gefässreichen Rinde. Die Pyramidenzellen sind bis auf kümmerliche, geschrumpfte Reste geschwunden, während das interstitielle Gewebe stark vermehrt ist. Die Veränderungen der linken Seite sind weit geringer. Aus der Rinde der vorderen und hinteren rechten (nicht der linken) Centralwindung treten zahlreiche entartete Nervenfasern in das unterliegende Marklager (Präparate nach Marchi), und es findet sich eine intensive secundäre absteigende Entartung der von den rechten Centralwindungen ausgehenden rechten Pyramidenbahn im Hirnschenkel und der linken Pyramidenseitenstrangbahn, weniger des rechten Pyramidenvorderstranges. Diese secundäre Degeneration ist die Folge der Ganglienzellenerkrankung in der betr. Rindenpartie. Zwei ähnliche Fälle von Paralyse (einer zugleich mit Tabes) mit Paresen, clonischen Zuckungen und Sensibilitätsstörungen im linken Arm und Bein (bei einem auch im linken unteren Facialis) zeigen ebenfalls intensivere Rindenerkrankung in den rechten Centralwindungen und Degeneration des unterliegenden Marklagers sowie daran anschliessend eine gegen die unteren Rückenmarksabschnitte abnehmende absteigende Degeneration der motorischen Bahn.

Schmidt (78) kommt in seiner Dissertation nach eingehender Besprechung der Literatur und nach Untersuchung von einigen eigenen Fällen bezüglich der mikroskopischen Befunde in der Hirnrinde bei Paralyse zu folgender (etwas abgekürzter) Antwort auf die in seinem Thema gestellte Frage:

Gefässveränderung in Form einer Degeneration ist wohl ein recht häufiger Befund, jedoch giebt es einerseits viele paralytische Erkrankungsformen ohne entschiedene Gefässveränderungen und anderseits sind degenerative Gefässalterationen mit gleichem Gewebsbefund in Krankheiten häufig, die nicht der typischen progressiven Paralyse zugerechnet werden können (Ziegler, Binswanger, Alzheimer u. a.). Die Veränderungen



an den Gefässwänden sind demnach nicht für die pathologisch-anatomische Diagnose zu verwerten.

Der pathologische Vorgang an der Grund- und Stützsubstanz, meist als Sklerose bezeichnet, wird in Frage gestellt. Die Sklerose könnte vorgetäuscht sein durch den Schwund anderer Gewebsteile.

Von den Veränderungen an den Nervenzellen ist keine einzige bisher als zweifellos pathologisch anzusehen (? Ref.); universelle Verbreitung des Processes würde noch am ehesten diagnostisch verwertbar sein, ist aber zu wenig beschrieben.

Ueber die Pathologie der marklosen Faseranteile der Nervensubstanz liegen noch keine genügend einwandfreien Untersuchungen vor, welche die Beziehungen zum paralytischen Process klarstellen könnten.

Die Veränderungen der marklosen Fasern erscheinen so wenig charakteristisch, dass der Verf. von einer einseitigen Würdigung derselben keine Klärung der Paralyse-Frage erwartet.

Schliesslich ist die Verbreitung des Processes über alle Gewebsanteile nicht immer (Mendel) das sicherste Merkmal des paralytischen Processes. Es liegen Beobachtungen von so differenter Beteiligung der Gewebsgruppen vor, dass vielleicht der anatomische Sammelbegriff der allgemeinen progressiven Paralyse in Zukunft noch ganz aufgelöst werden wird.

Dobrotworsky (21) untersuchte mikroskopisch die Blutgeschwülste, welche bei Paralytikern an den Ohren und an anderen Stellen entstehen, und fand, dass dieselben sich im subcutanen Gewebe und im Perichondrium aus deren Gefässen entwickeln, dass der Knorpel selbst dabei unbeteiligt bleibt. Wenn die Blutgeschwulst am Ohr an Volumen zunimmt, so kann dieselbe secundär die Trophik des Knorpels schädigen, wodurch letzterer zersplittert wird. Verf. ist der Ansicht, dass das Haematom den Blutgeschwülsten an anderen Stellen des Körpers analog ist, und zwar sowohl in aetiologischer, wie auch in anatomischer Hinsicht. Die Entstehung der Blutgeschwülste kann nicht auf ein einfaches Platzen der Gefässe zurückgeführt werden. Ihr Inhalt besteht nicht aus reinem Blut, sondern derselbe trägt einen entzündlichen Charakter, was auch in der Erhöhung der Temperatur eine Bestätigung findet. Auf der Basis der gestörten Trophik der Haut und des subcutanen Gewebes kann bei den Paralytikern eine haemorrhagische und exsudative Entzündung entstehen, und zwar mit einem intensiven Transsudat, welches dann zur Bildung der Blutgeschwülste führt. Ein mechanischer Insult spielt bei der Entstehung dieser Geschwülste keine nennenswerte Rolle.

(Edward Flatau.)

Wolff (99) beschäftigt sich mit der Histologie des vorderen drüsigen Teiles der Hypophysis im normalen und im Paralytiker-Gehirn. Frühere Untersucher haben gezeigt, dass die drüsigen Gebilde daselbst zweierlei Zellen enthalten, kleinere, weniger stark färbbare und grössere,



stark chromophile Zellen. Letztere zeigen bei manchen Färbemethoden (vor allem bei der Weigert'schen Haematoxylin-Blutlaugensalzfärbung des Centralnervensystems) ähnliches tinctorielles Verhalten, wie das von den Follikeln der Hypophysis secernierte Colloid und wie rote Blutkörperchen. Verfasser hat nun die von Rogowitsch beschriebenen Vacuolen der chromophilen Zellen studiert und in denselben ganze rote Blutkörperchen und Bruchstücke solcher gefunden, nimmt daher an, dass in dieser Zellart der normalen Hypophysis rote Blutkörperchen, welche wahrscheinlich durch die äusserst dünnen Wandungen der Hypophysis-Blutgefässe in die direkt anliegenden Epithelzellen eingedrungen sind, zerstört werden. Weiter erörtert er auf Grund der tinctoriellen Uebereinstimmung die Möglichkeit, dass vielleicht diese roten Blutkörperchen zur Bildung von Colloid verbraucht werden. Mikroskopische Untersuchung der Hypophysis bei einer Anzahl von Paralytikern ergab nur in einem Falle eine Atrophie des Organs, die Verfasser als Ausdruck der den ganzen Organismus zerstörenden Degeneration, nicht als einen die Krankheit selbst irgendwie modificierenden Factor betrachtet.

Veränderungen im Centralnervensystem nach Erschütterung.

Friedmann (30) berichtet über schwere anatomische Veränderungen im Gehirn infolge einer Gehirnerschütterung. Vor einem bei seinem Tode 48jährigen Manne war, vor 26 Jahren, im deutsch-französischen Krieg 1870 eine Bombe niedergefallen und zerplatzt. Er war durch den Luftdruck zu Boden geworfen worden, ohne indess nennenswerte äussere Verletzungen erhalten zu haben. Das rechte Trommelfell war zerplatzt; der vor dem Unfall ganz gesunde, äusserst kräftige Mann wurde bewusstlos vom Platze getragen und machte neben einer eitrigen Otitis media eine längere Krankheit mit mehrwöchentlicher Bewusstlosigkeit durch; die Aerzte dachten an Gehirnentzündung. Nach einjähriger Schwäche und Hinfälligkeit wurde der Mann zwar wieder arbeitsfähig, blieb aber furchtsam, weichlich, energielos und sehr reizbar und konnte keinerlei Anstrengung ertragen, es stellte sich auch Gedächtnisschwäche ein. Der schwere nervöse Zustand steigerte sich während 24 Jahren seines Bestehens. Es traten dann noch Störungen im Gang und 24 Jahre nach dem Unfall auch Schwindelanfälle auf, schliesslich auch eine Parese im rechten Arm. Kurz vor dem Tode waren die Erscheinungen derart, dass an einen Gehirnabscess gedacht wurde, nachdem das Krankheitsbild 24 Jahre lang mehr den Eindruck einer functionellen Neurasthenie nach Trauma gemacht hatte. 5 Tage ante mortem apoplectischer Insult. Bei der Section, welche sich auf das Gehirn beschränken musste, zeigte sich der Schädel intact; es fand sich Arteriosklerose der Basalgefässe, speziell der Art. vertebrales, ferner auch der Art. fossae Sylvii. Das Gehirn war im ganzen klein, zeigte tiefe Furchen und schmale Gyri, war blutreich und stark ödematös. Im Mark des linken Schläfenlappens fand sich ein grosser



frischer haemorrhagischer Erweichungsherd, der bis an das Pulvinar reichte. Sonst waren makroskopisch weder im Gehirn noch in Brücke oder verlängertem Mark Herde vorhanden. Mikroskopisch starke, das Lumen verengende Intimawucherung in den Basalarterien, welche sich nicht auf die kleineren Gefässe erstreckt. Letztere zeigen überall im Gehirn Degenerationszustände in Form von Verdickung und hyaliner Umwandlung der Wandungen (wohl ein der Arteriosklerose homologer Prozess. Ref.); ihre adventitielle Scheide enthält Rundzellen und scholliges Blutpigment. Verfasser ist geneigt, die Entstehung der frühzeitigen Gefässveränderungen auf das 1870 erlittene Trauma zurückzuführen. Lues war nicht zu constatieren.

Kotzowskij (54) beschäftigt sich ebenfalls mit der Frage der Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterung und beklopfte zu diesem Zweck bei Kaninchen die Stirngegend, bis das Thier epileptische Krämpfe bekam und nach $^1/_2$ Stunde starb. In einer anderen Versuchsreihe war die Beklopfung nicht so heftig ausgeführt, sodass die Thiere 5—6 Tage am Leben blieben, wobei man diese Procedur täglich wiederholte. In der ersten Versuchsreihe zeigte die mikroskopische Untersuchung (Marchische Methode) keine Veränderungen im Grosshirn, dagegen zahlreiche zerstreut liegende Schollen im verlängerten Mark und Capillarblutungen daselbst. Ebenfalls fand man zerstreute Schollen in der weissen Substanz des Halsmarks, sonst war das Rückenmark normal. Nirgends konnte man eine Nekrose der Axencylinder constatiren. In der zweiten Versuchsreihe war das Grosshirn normal. Im verlängerten Mark zahlreiche zerstreute Schollen. Im Rückenmark zerstreute Schollen nur im oberen Halsmark. Keine Blutungen. Verfasser meint mit Bikeles, dass es sich bei Erschütterung um eine degenerative Neuritis handelt (Markscheidendegeneration, Blutungen). *(Edward Flatau.)*

Vasculäre Processe, Embolie, Erweichung, vasomotorische, trophische Nerven.

Singer (84) erzeugte experimentelle Embolien durch Injection von Oelfarben in die Arterien, für das Grosshirn in die Carotis interna, für das Rückenmark in die Art. vertebralis. Bei Injection in letztere tritt eine meist wieder zurückgehende Lähmung und Anaesthesie der entsprechenden Vorderpfote ein; bei Injection in die linke Vertebralis oder in beide gelingt es nicht, die Tiere am Leben zu erhalten. Anatomisch findet sich auf der Höhe des 6—7 (manchmal auch 4—8) Cervicalnerven das Rückenmark im Gebiet der Art. spinalis posterior erweicht; betroffen sind Hinterstrang, Hinterhorn, Hinterseitenstrang, auch die Spinalganglien.

Es fand sich unterhalb absteigende Degeneration im Seitenstrang, das Feld der Pyramidenseitenstränge überschreitend. Auch im Hinterstrang fand sich absteigende Degeneration auch in Fällen, wo Hinterhorn und Hinterstrang oben freigeblieben waren und blos das Spinalganglion und



der Seitenstrang erkrankt waren. Die absteigende Degeneration war über 10 Wurzelpaare abwärts verfolgbar. In der nekrotisch gewordenen grauen Substanz schwinden die Ganglienzellen vollständig, in den afficierten Spinalganglien bleiben sie, wenn auch geschrumpft, in grosser Anzahl nachweisbar. Nach Injection in die Carotis interna kommt es beim Kaninchen regelmässig, nicht beim Hunde, zu einer Embolie der Art. central. retinae. An der Convexität ist hauptsächlich der Occipitallappen betroffen; die Embolien zeigen frisch das Bild der haemorrhagischen Erweichung; bei länger lebenden Thieren bilden sich porencephalische Defecte. (Nach einem Referat von Redlich.)

Guizetti (35) hat durch Injection einer Suspension von feingemahlenem Kork in physiologischer Kochsalzlösungen in die Carotis experimentell ischämische Gehirnerweichungsherde erzeugt und dieselben nach 14 Stunden bis 17 Tagen untersucht. Die Fettkörnchenzellen entstehen hauptsächlich aus ausgewanderten Leucocyten und aus endothelialen Elementen der perivasculären Lymphscheiden, welche sich im Erweichungsherd durch Karyokinese vermehren können. Die Nervenzellen und Achsencylinder gehen zu Grunde, bilden aber keine Körnchenzellen. Die Gliazellen gehen im Innern des Herdes zu Grunde, an seinem Rande vermehren sie sich leicht und hypertrophieren. Das Stützgewebe des fertigen Erweichungsherdes entwickelt sich ganz aus einer Wucherung der Elemente der Gefässwände.

v. Czyhlarz und Helbing (20) behandeln experimentell die Frage, ob die nach Nervenläsionen beobachteten sog. trophischen Störungen, Geschwürsbildungen etc., im gelähmten Gebiete eine Folge der direkten Störung des trophischen Nerveneinflusses, bezw. überhaupt der gestörten Funktion des innervierten Körperteiles sind, oder ob vielleicht, wie Bervoets und Fränkel auf Grund experimenteller Untersuchungen annehmen, die betr. Erscheinungen durch Vermittelung der infolge der Nervenlaesion veränderten Blutgefässe zustande kommen.

Es wurden bei Kaninchen einseitige Ischiadicusdurchschneidungen vorgenommen, dann verschiedene Zeit später die Gefässe der gelähmten Extremität nach sorgfältiger auf Vermeidung von Schrumpfungen bedachter Härtung u. a. nach einer neuen Methode Weigert's zur Tinction elastischer Fasern untersucht, wobei die gleich behandelten Gefässe der anderen gesunden Seite als Vergleichsobject dienten.

Das Resultat war, dass bei Ausbleiben von Geschwürsbildungen auch 6—15 Wochen nach der Nervendurchschneidung keine Intimaveränderungen an den Gefässen des gelähmten Beines zu finden waren, vielmehr die Gefässe gegenüber der gesunden Seite unverändert waren. Dagegen fanden sich die, den von Bervoets und Fränkel erhobenen analogen Gefässveränderungen dann, wenn sich auf der operierten Seite eine grössere Geschwürsbildung entwickelt hatte. Die Verff. ziehen



hieraus den Schluss, dass die betr. Intimaveränderungen an Arterien und Venen nicht durch die Nervenläsion bedingt, sondern als eine Folgeerscheinung der Geschwürsbildung aufzufassen sind. (Endarteriitis obliterans in der Nähe und im weiteren Umkreise entzündlicher Processe.) Nach Beobachtungen der Verff. erscheint die betr. Gefässveränderung zuerst in der Media mit Verdickung der Muskelschicht, Veränderung der Muskelzellen, Zunahme der feinsten elastischen Fasern im innersten Drittel der Media, zu einer Zeit, wo die Intima erst an der Elastica interna ganz geringe Veränderungen aufweist. Die Zunahme der elastischen Fasern ist wohl als reactive Folge von primären degenerativen Processen in den Muskelzellen zu betrachten. Auch bei der dann auftretenden Intimaverdickung scheint den elastischen Fasern ganz frühzeitig eine führende Rolle zuzukommen.

Morat (64) betrachtet die bekannte Streitfrage, ob in den Hinterwurzeln centrifugale durch das Spinalganglion hindurch in den sensibeln Nerven eintretende Nervenfasern vorhanden sind, vom physiologischen Gesichtspunkt aus. Da nach Durchschneidung der entsprechenden Hinterwurzeln auf der Plantarfläche der von ihnen versorgten Zehen Geschwüre erscheinen, die Haare und Nägel der Zehen ausfallen, die Knochen sich verdicken und die Haut sich infiltriert und verhärtet und das subcutane Bindegewebe Erscheinungen zeigt, wie sie bei Mal perforant beschrieben sind, so glaubt Verf. diese „trophischen Störungen" auf Unterbrechung centrifugaler, das Ganglion passierender Fasern zurückzuführen zu sollen, nicht einfach auf den Verlust der Sensibilität in den von den durchschnittenen Wurzeln versorgten Gebieten.

Diese Fasern sind nach Ansicht des Verf. nicht Vasodilatatoren, auch keine trophischen Nerven im gewöhnlichen Sinne, sondern Nerven, welche der Function der von ihnen versorgten Gebilde (z. B. des Haut-Epithels) vorstehen, ähnlich wie die motorischen Nerven der Muskelthätigkeit.

Moltschanow (63) berichtet über eine durch Nervenkrankheiten bedingte Veränderung der Venen. Bei einem 56jährigen Manne entwickeln sich, kurz nach einer starken Erkältung der rechten oberen Extremität, Schmerzen entlang dem rechten N. ulnaris. Nach einer Woche stumpfes Gefühl im rechten kleinen Finger und Hypothenar. Noch nach einer Woche Venenerweiterung im Gebiet der rechten V. basilica und der Vene des fünften Metacarpalknochens. Im weiteren Verlauf wurden diese Venen schmerzhaft, und es zeigte sich Anaesthesie im Gebiete des N. ulnaris, cutaneus medius und cutaneus int. und Atrophie der III. und IV. Mm. interossei. Im weiteren Verlaufe entstanden Venenerweiterungen auch im Gebiete des N. cutaneus internus, und man konnte ferner an verschiedenen Stellen Thromben



nachweisen. Unter Massage und Galvanisation trat eine gewisse Besserung ein.

(Edward Flatau.)

Stolpe (90) beschreibt in seiner Dissertation einen Fall von geplatztem Aneurysma der rechten Arteria fossae Sylvii. Das etwa hanfkorngrosse Aneurysma sass an der Teilungsstelle der Arterie. Der Tod war bei der 36jährigen Frau etwa 24 Stunden nach der Berstung aufgetreten; vorher hatten keine Erscheinungen von Seiten des Aneurysmas bestanden. Verf. giebt sodann eine resümierende Uebersicht über 33 Fälle von Aneurysma der Art. fossae Sylvii hinsichtlich der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, der Symptomatologie, Aetiologie und Diagnose.

Syphilis (der Gefässe).

Juliusburger und **E. Meyer** (45) untersuchten das Centralnervensystem eines 29jährigen Mannes, der sich vor einem Jahre syphilitisch inficiert hatte. Pat. hatte sich wegen Abnahme der Körperkräfte und Fieber ins Krankenhaus aufnehmen lassen, wo er das Bild einer acuten Verwirrtheit bot; er konnte nicht gehen, in Bettlage jedoch die Beine bis zu 45° erheben, liess Koth und Urin unter sich gehen. Schliesslich erlag er dem lange andauernden, ziemlich hohen Fieber. Die Section ergab nirgends Zeichen von Syphilis, keine Schwellung von Milz und Lymphdrüsen. Im Centralnervensystem war Hyperaemie der Gefässe der Hirnhäute vorhanden und ferner Rundzelleninfiltration. Letztere war ausser in der Pia der Rinde des Stirnlappens und der Centralwindungen besonders im Rückenmark ausgeprägt und zog von der Pia aus entlang den Septen in das Mark hinein, fand sich auch in der grauen Substanz besonders perivasculär. In den Vorderhornzellen waren die chromatischen Granula nicht erkennbar, die Zelle bot ein trübes verwaschenes Bild dar. Im Kleinhirn waren zahlreiche kleine frische Blutungen vorhanden. Sonst zeigten die Gefässe keine gröberen Veränderungen. Marchi-Präparate ergaben eine diffuse Uebersäung mit kleinen schwarzen Körnchen. Bakterien fanden sich nicht. Zeichen von Syphilis wurden nicht gefunden, ebensowenig Anzeichen einer Leukämie. Verf. ist geneigt, den Fall zu den infectiösen Granulationsgeschwülsten zu rechnen.

Stanziale (88) hat luetische Veränderungen der Gehirnarterien untersucht. Der luetische Prozess beginnt in der Adventitia mit kleinzelliger Infiltration, Neubildung von Gefässen, Auftreten von Riesenzellen, später folgt fibröse Metamorphose und Nekrose. Bei der Media und der Elastica kommt es nach gleichem Beginn zu Continuitätstrennungen. Die Veränderungen der Intima, denen der Adventitia ähnlich, führen zur Thrombose oder durch Hyperplasie zur Obliteration des Gefässes. Das Endothel wuchert, entartet fibrös, retrahiert sich und



kann so frei im Gefässlumen flottieren oder dem Blutstrom neue Kanäle bieten. Sehr häufig sind miliare Aneurysmen. *(Valentin.)*

Gehirnabscess.

Barbacci (5) machte experimentelle Studien über Gehirnabscess. Kaninchen wurde an zwei Stellen nach vorheriger Trepanation die Gehirnsubstanz mit Culturen von Staphylococcus aureus geimpft und zwar mit so geringen Mengen, dass keine Allgemeinerkrankung eintrat. Getötet wurden die Thiere 12 Stunden bis 45 Tage nach der Infection. Verf. beschreibt die gefundenen histologischen Veränderungen. *(Valentin.)*

Basedow'sche Krankheit, Myxoedem.

Soupault (87) untersuchte Thyreoidea und Thymus eines 18jährigen Mädchens, welches seit 8 Monaten an typischem Morbus Basedowii litt. Pat. war wenige Stunden nach Exstirpation des rechten Schilddrüsenlappens unter Erscheinungen acuter Asphyxie gestorben. Die Schilddrüse bot mikroskopisch im wesentlichen das Bild eines Adenoms: die Hohlräume der Drüse waren nicht mehr runde Follikel, sondern ganz unregelmässig gestaltet mit einragenden Papillen; das Epithel bestand aus meist einschichtigem, stellenweise auch mehrschichtigem Cylinderepithel, Colloid war in den Räumen mehr oder minder reichlich vorhanden. (Aehnliche Veränderungen der Thyreoidea sind z. B. von Lubarsch bei Morb. Basedowii beschrieben. Ref.) Nach S. bildet diese adenomatöse Hyperplasie das Vorstadium für eine später eintretende Bindegewebswucherung und fibröse Umwandlung mit Cystenbildung in der Thyreoidea der an Basedow Leidenden. Die Thymus war sehr gross, 13 cm hoch, 6 cm breit, 2—3 cm dick und wog 69 g. Mikroskopisch zeigten die oberen Partien der Drüse etwa den gleichen Bau wie die Thymus eines Neugeborenen; in den unteren Teilen dagegen waren die Läppchen nicht mehr mit lymphoidem Gewebe ausgefüllt, sondern mit epithelialen Zellen, boten zum Teil auch das Aussehen kleiner schleimhaltiger Cysten, deren Wand mit Cylinderepithel ausgekleidet ist, welches vielfach auf weit vorspringenden Papillen aufsitzt. Diese Bilder sind sehr ähnlich manchen „Epitheliomen" des Ovariums. Verf. erblickt in diesen Bildern einen Beweis für die ursprünglich epitheliale Entstehung der embryonalen Thymus und glaubt, dass die Vergrösserung der Thymus bei Basedow nicht auf ein regelmässiges ununterbrochenes Fortwachsen des Organs zurückzuführen ist, sondern auf ein Neuwachstum der nach der Geburt atrophierten Drüse.

Beck (7) referiert über die verschiedenen Resultate, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung der Haut bei Myxoedem durch Ord, Unna u. A. ergaben. Beck selbst hat in einem Fall von Myxoedem die Haut nach verschiedenen von Unna angegebenen histologischen

Methoden untersucht; die untersuchte Haut stammt von einer 69jährigen angeblich seit 3 Jahren an Myxoedem leidenden Frau, welcher durch Horsley bei Amputation einer Mamma wegen Carcinoms ein grosses Stück nicht carcinomatös infiltrierter Brusthaut mit excidiert wurde. Dieses Hautstück ist Gegenstand der Untersuchung, und Verf. bezieht die gefundenen Veränderungen im wesentlichen auf das Myxoedem, betrachtet sie nicht als Altersveränderungen der Haut, und erörtert nicht die Frage, ob das benachbarte Mammacarcinom etwa von Einfluss auf die Hautveränderungen war. Es fanden sich nebeneinander regressive und progressive Vorgänge in der Haut. Die ersteren waren in der Epidermis und in den verschiedenen Gewebselementen der Cutis zu beobachten, die letzteren beschränkten sich auf das collagene Bindegewebe und die glatten Muskelfasern der Cutis. In der Epidermis bestehen die regressiven Vorgänge in einem sterilen Zustand (aufgehobener Vermehrungsfähigkeit), einer Nekrose und einem Zerfall mancher Epithelzellen, in der Cutis künden sie sich durch Auffaserung der collagenen Bündel und durch Bildung von Kollastin (Unna) an. Die progressiven Veränderungen bestehen in der Zunahme des collagenen Gewebes in den mittleren, und in der Zunahme der glatten Muskelfasern in den mittleren und unteren Cutislagen. Im Fettgewebe zeigt sich anscheinend neben einer Massenzunahme auch chemische Veränderung des Fettes (Krystallbildungen).

Epilepsie.

Kazowski (51) untersuchte das Gehirn eines Epileptikers, welcher nach einer etwa 15 Stunden lang dauernden Reihe epileptischer Anfälle (Status epilepticus) gestorben war. Es fand sich mikroskopisch in der Gehirnrinde Vermehrung der Gliakerne und -fasern (Gliosis), ferner Infiltration mit kernhaltigen Blutkörperchen, besonders um die Gefässe herum, Oedem und Erweiterung aller präformierten pericellulären und perivasculären Räume. Die Blutcapillaren waren sehr stark mit Blut gefüllt, sehr häufig von Blutungen umgeben, die deutlich per rhexin entstanden waren. An den Nervenzellen waren teils atrophische, teils degenerative Erscheinungen vorhanden, bis zur Verfettung, ferner waren manche degenerierte Nervenzellen von Wanderzellen durchsetzt (Phagocytose). Präparate nach Pal zeigten den Untergang der Associationsfasern, besonders in den oberen Schichten. Die Veränderungen waren im Frontallappen stärker, geringer im Occipital- und Temporallappen ausgeprägt. Im Globus pallidus sind ausserdem noch kleine (anämische) Nekrosen der Gehirnsubstanz und aus ihnen hervorgehende etwa stecknadelkopfgrosse Cysten bemerkenswert. Nach K. liegt dem ganzen Befund zugrunde: 1. ein chronischer Prozess, die als Begleiterin der Epilepsie bekannte Gliosis zusammen mit Gefässneubildung und degenerativen Vorgängen an den Nervenzellen und Associationsfasern;



2) ein mehr acuter Prozess, die durch die perivasculäre zellige In filtration und die Hyperämie charakterisierte Encephalitis, wozu 3. die Haemorrhagien kommen. Letztere sind wohl die Ursache des Status epilepticus und wurden ermöglicht durch die Gefässveränderungen der subacuten Encephalitis. Die Blutungen traten ein bei dem Anfall, welcher den Status epilepticus einleitete und lösten als dauernder Reiz die folgenden Anfälle aus. So hat nach K. ein intercurrierender subacuter Prozess bei einem Epileptiker die Veranlassung zum Status epilepticus gegeben. Der Exitus erklärt sich durch Degeneration der Nervenzellen und Blutungen im Vaguskern.

Majewsky (59) demonstriert das Gehirn von einem Schwachsinnigen, welcher an Epilepsie gelitten hat. Während der Anfälle starke Rötung des Gesichts. In der letzten Zeit Auftreten von Status epilepticus, in welchem auch der Tod eingetreten ist. Am Schädel fand man starke Füllung der Gefässe der Diploe, ferner hyperaemia durae matris. Die Gefässe der weissen und der grauen Gehirnmasse erweitert; stellenweise Blutungen. Dasselbe im thalamus opticus, nucleus caudatus, cerebellum und medulla oblongata. *(Edward Flatau.)*

Nervensystem und andere Organe bei verschiedenen Geisteskrankheiten.

Alzheimer (1) ist bestrebt, durch Untersuchung der Hirnrinde bei verschiedenen Psychosen Material zu einer systematischen pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten zusammenzutragen; er arbeitet vorwiegend mit der Nissl'schen Ganglienzellenfärbung und mit der (zum Teil etwas variierten) Gliafärbung Weigert's. Zunächst widmet Verf. seine Aufmerksamkeit den Veränderungen der Gliazellen unter pathologischen Verhältnissen; als solche Veränderungen sind bis jetzt hauptsächlich bekannt: 1. Vergrösserung des Zellleibes, 2. Proliferation der Gliazellen durch mitotische Teilung, 3. Production von Gliafasern, 4. Anhäufung von Pigment im Protoplasma mit Zeichen degenerativer Veränderungen am Kern, nachdem oder ohne dass eine Faserneubildung vorausgegangen war. Verf. schildert die einzelnen Processe sehr eingehend, besonders die Wucherung der sogen. Beleg- oder Trabantenzellen, welche normaliter vielen Ganglienzellen der Hirnrinde anliegen und bei ihrer Proliferation (übrigens früher vom Referenten bei Gliomen, Ziegler's Beitr., Bd. 18, S. 429 beschrieben) in das Protoplasma der schrumpfenden Ganglienzelle eindringen und dieselbe mit ihren Fasern umfassen.

Die Beteiligung der Glia ist bei verschiedenen Psychosen im allgemeinen eine verschiedene. Es giebt Erkrankungen, in welchen neben oft recht schweren Ganglienzellenveränderungen die Glia kaum verändert ist; anderseits solche mit so ausserordentlich reichlicher mitotischer Wucherung der Gliazellen, dass diese nach Verf. dann manchmal in irgend



welchem Stadium fast an jeder Gliazelle zu beobachten sein soll. Bei den ohne Defect heilenden Geistesstörungen, nämlich den Erschöpfungszuständen, dem Fieberdelirium, verhält sich die Glia im wesentlichen passiv. Bei Intoxicationspsychosen tritt Gliawuchernng verschiedenen Grades ein, mit und und ohne Neubildung von Fasern, je nach der Art und Intensität der Intoxication. Bei dem Verblödungsirresein bildet sich eine ausgesprochene Gliawucherung mit Faserentwicklung in gewissen Teilen der Hirnrinde aus. Für die Paralyse ist eine über die ganze Hirnrinde und die tieferen Hirnregionen ausgebreitete Wucherung der Gliazellen und Faserneubildung charakteristisch. Bei den senilen Geistesstörungen besteht ausserdem noch Neigung zu herdförmigen Gliawucherungen in einzelnen Gefässgebieten. Bei genuiner Epilepsie scheint eine Gliawucherung in der Oberflächenschicht der Rinde charakteristisch zu sein. Im ganzen glaubt Verf. den Satz aufstellen zu können, dass die Prognose für die Wiedergenesung von der geistigen Störung um so ungünstiger ist, je mehr die Glia sich activ an dem Degenerationsprocess beteiligt, und dass der Grad der Gliawucherung im allgemeinen dem Grad der Verblödung parallel geht. Die Körnchenzellen hält Verf. für Abkömmlinge des Blutgefässbindegewebsapparates; ebenso gewisse perivasculäre Zellbeläge bei acuter Paralyse. Weitere histologische Details, z. B. über Degenerationsformen der Ganglienzellen in Nissl-Präparaten bei Verwirrtheit (Amentia), welche der trüben Schwellung unterzuordnen sind, müssen im Original nachgesehen werden.

Kaes (46) referiert in einem Sammelberichte über etwa 70 seit der zweiten Hälfte 1892 erschienene Arbeiten, welche sich mit der pathologischen Anatomie der Idiotie beschäftigen. Es kann hier natürlich nicht ein Referat über diese Referate erstattet werden, sondern es muss hier für denjenigen, welcher sich für die mannigfaltigen, keineswegs einheitlichen, bei Idioten gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen interessiert, der Hinweis auf den verdienstvollen Bericht von Kaes genügen.

Popow (72) berichtet über Gehirnveränderungen bei Delirium acutum. Bei einer 30 jährigen sehr abgemagerten Frau entwickelt sich bald nach einer Geburt das Bild des acuten Wahnsinns (motorische Unruhe, deutliche Bewusstseinsstörung, zahlreiche Hallucinationen mit schreckhaftem Charakter und unzusammenhängenden Wahnideen, rasche Temperatursteigerungen, die mehrere Tage andauerten und dann plötzlich in eine Remission übergingen, Gehörshyperästhesie, Steigerung der Hautreflexe und der reflectorischen Muskelerregbarkeit, Pupillenerweiterung mit träger Lichtreaction). Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, die bis jetzt in solchen Fällen gemacht worden sind, beschränkten sich hauptsächlich auf die makroskopischen Veränderungen (venöse Stauung des Gehirns mit stark ausgeprägter Hyperämie der Hirnrinde). Dagegen lässt die mikroskopische Untersuchung noch viel zu wünschen übrig, und



die Befunde derjenigen Autoren, die sich damit beschäftigt haben (Pauly, Jehn, Fürstner u. A.), stehen oft in einem schroffen Gegensatz zu einander. Verf. selbst untersuchte Stückchen, die aus der Hirnrinde der beiden Hemisphären herausgenommen wurden und teils in Chromsäure, teils in Sublimat gehärtet waren und nach den Methoden von Pal und von Gaule gefärbt waren (warum nicht auch die Nissl-sche Methode? Ref.). Die Pal'schen Präparate zeigten normale Beschaffenheit der Rindenschicht (in Bezug auf die Markfasern). Die nach Gaule gefärbten Schnitte zeigten deutliche, mitunter unregelmässig contourierte Kerne und Kernkörperchen der Nervenzellen. Die Nervenzellen selbst zeigten die Erscheinungen der trüben Schwellung, Vacuolenbildung und pigmentartigen Entartung. Man fand ferner Nervenzellen mit zwei Kernen, die durch Exsudatmassen wie gedrückt erschienen. Ausserdem fand sich Vermehrung der Neurogliakerne und zwar derjenigen Abart der letzteren, die in der Norm bei Anwendung der Gaule'schen Methode eine Himbeerfarbe annehmen. Besonders zahlreich erschienen diese Kerne in der Umgebung der Gefässe. Die letzteren waren strotzend mit Blut gefüllt, und ihre Wandungen zeigten Vermehrung und Vergrösserung der Kerne. In den perivasculären Räumen fand man zahlreiche Blutkörperchen und Exsudatmassen. In der Umgebung der Gefässe zahlreiche Blutungen. Die pathologischen Veränderungen der Gefässe waren in der Pia und an der Oberfläche des Gehirns am stärksten ausgesprochen, ihre Intensität nahm in der Richtung nach den tiefer liegenden Partien ab. Verf. bezeichnet den ganzen pathologischen Prozess, welcher nach seinen Untersuchungen viel Aehnliches mit dem im Gehirn der an Cholera Gestorbenen zeigt, als Encephalitis interstitialis hyperplastica (nach Hayem). Die Grundlage der Veränderungen bildet eine diffuse acute Meningo-Encephalitis, wobei auch die Nervenelemente eine active Rolle in dem pathologischen Prozess spielen. Bei der Aehnlichkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn bei Cholera und Dementia acuta könnte man an die infectiöse Ursache der letzteren Krankheit denken. *(Edward Flatau.)*

Ballet (4) hat das Centralnervensystem eines 54jährigen dementen Mannes untersucht, in dessen Familie mehrfach Geisteskrankheiten vorgekommen waren, und der etwa $1/2$ Jahr vor seinem Tode plötzlich umgefallen war, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Alte Syphilis war constatiert. Pat. zeigte sehr verringerte Intelligenz, grosse Gedächtnisdefecte, langsame Sprache; ungestörte Sensibilität; starke Störungen der Motilität; Steigerung der Patellarreflexe, besonders rechts; kein Zittern in den Armen. Tod im Coma nach zunehmender Schwäche. Das klinische Bild war das einer Geistesstörung bei älteren Erweichungsherden. Die Section ergab in der linken Hemisphäre zwei frischere Blutungen hinter der inneren Kapsel im Occipitallappen und in der Tiefe des unteren Scheitellappens; allgemeine Arteriosklerose der Gehirn-

arterien, ohne Erweichungsherde. In der Rinde des Paracentrallappens fehlen die tangentialen Fasern, welche das Exner'sche Netz bilden. In den Pyramidenzellen ist das Protoplasma homogen geworden; Kern und Kernkörperchen sind sichtbar, die Zellfortsätze sind nicht abgebrochen, aber es ist diffuse Chromatolyse vorhanden. Die beiden Pyramidenbahnen sind degeneriert.

Schestkow (76) berichtet über die Veränderungen der Hirnrinde bei Dementia senilis. Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle von Dementia senilis kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. die Veränderungen der Hirnrinde bei Dementia senilis treten diffus auf und bestehen in Atrophie der Nervenelemente, wobei am ausgeprägtesten der Schwund der myelinhaltigen Associationsfasern erscheint. Dieser letztere Befund betrifft die Tangentialschicht in der II. und III. Schicht von Kaes. Die Streifen von Baillarger und Vicq d' Azyr waren in den meisten Präparaten deutlich ausgeprägt. 2. Wenn auch die vorderen Abschnitte des Gehirns stark betroffen sind, so können andere Regionen ebenfalls stark beteiligt sein, so dass von einem Fortschreiten des pathologischen Processes von vorn nach hinten nicht die Rede sein kann. 3. Der Schwund der Myelinfasern und die Veränderungen der Nervenzellen (degenerative Atrophie) sind von Atheromatose der Gefässe und der dadurch verursachten trophischen Alteration abhängig.

(Edward Flatau.)

Falk (25) untersuchte mikroskopisch die Nieren und Leber in 52 Fällen von Psychoneurosen, von welchen 22 an acuten Psychosen (in Form von Amentia), 17 an subacuten Psychosen mit Neigung zur secundären Demenz, 11 an secundärer Demenz und chron. hallucinat. Wahnsinn, 2 an Psychoepilepsie gelitten haben. In sämtlichen Fällen waren die Nieren und die Leber erkrankt. Bei acuten Psychosen fand man vorzugsweise eine parenchymatöse und hydropische Degeneration in diesen Organen.

Bei parenchymatöser Nierendegeneration findet man, dass die Epithelzellen von den Wänden abgestossen werden und das Lumen der Canäle in Form von Klumpen, körnigen, z. T. detritusähnlichen Massen ausfüllen. In weiter vorgeschrittenen Fällen kommt es zu Atrophie und Verfall der Canäle. Diese Veränderungen sind mitunter in den Tubuli recti am intensivsten ausgeprägt, wobei die so veränderten Canäle sich in Form von blassgefärbten Streifen herausheben. Bei der hydropischen Nierendegeneration findet man Hydrops des Gewebes als eine Complication des parenchymatösen Processes oder aber derselbe spielt die Hauptrolle und führt dann zu einer sehr starken Atrophie des Epithels und zur Erweiterung der Canäle. In den Nieren von Geisteskranken findet man sehr oft Cylinder, meistens hyaliner, aber auch körniger Natur. Was das interstitielle Gewebe betrifft, so findet man in dem-



selben ein mehr oder minder stark ausgeprägtes Oedem. In den Arterien konnte man endarteriitische Verdickungen der Intima feststellen.

In den 17 subacuten Fällen überwog die parenchymatöse Nierendegeneration, und in den chronischen Fällen fand man die Ausgangserscheinungen der letzteren (chron. Nephritis). Verf. hebt die ungewöhnliche Häufigkeit der Nephritis bei Geisteskranken hervor (in 36 pCt.). Was die Leberveränderungen betrifft, so fand man bei acuten Psychosen fettige Degeneration und Infiltration der Leberzellen, Atrophie, Pigmentablagerungen und Necrobiose des Parenchyms, ferner Arteriosklerose und mitunter auch Infiltration und Sklerose des Interstitiums. Alle diese Veränderungen wechseln in ihrer Intensität. Bei subacuten Psychosen sieht man nur die ersten Stadien des parenchymatösen Processes. In chronischen Fällen sind die Leberveränderungen nur sehr gering.

Zu der Ursache der parenchymatösen Nieren- und Leberdegeneration bei Irren rechnet Verf. ungünstige hygienische Lebensverhältnisse, Alkoholismus, Lues und Veränderungen der verschiedensten Funktionen des Körpers in Folge von Unruhe, Appetit- und Schlaflosigkeit u. a. Ausserdem handelt es sich dabei um eine Hemmung der Funktion der Nieren und der Leber. Diese Hemmung wird durch die Alteration des Nervensystems bedingt, welche in der sogen. „reizbaren Schwäche“ besteht.

(Edward Flatau.)

Arnoldi (3) fand bei 107 Geisteskranken Veränderungen der Schilddrüse 60 Mal. (Bei 22 an anderen Krankheiten verstorbenen Individuen nur 7 Mal.) Die Alterationen betrafen primär das Parenchym der Schilddrüse, sekundär das Stützgewebe. Sie sind nach den Untersuchungen des Verf. oft keine Altersveränderungen oder Folgen von Gefässerkrankungen, sondern entstehen primär vor oder gleichzeitig mit der Psychose. In diesen Fällen ist eine Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten indiziert.

(Valentin.)

Geschwülste.

Wahre Neurome des Rückenmarks.

Hanau (37) kritisiert eingehend zwei durch von Kahlden (Ziegler's Beiträge Bd. 17, 1895) als „multiple wahre Neurome des Rückenmarkes“ beschriebene Fälle, bei welchen sich im Rückenmark eines mit spondylitischer Compression bezw. multipler Sklerose Behafteten an verschiedenen Stellen linsengrosse und kleinere, aus Lücken in der Pia hervortretende flache Hervorwölbungen gefunden hatten, die aus markhaltigen Nervenfasern bestanden. Nach Hanau handelt es sich bei diesen Fällen, vielleicht auch in einem ähnlichen von Schlesinger und einem von Raymond keineswegs um Tumoren, sondern es liegt nichts weiter vor, als ganz normale weisse Substanz des Rückenmarkes, welche aus Rissen der Pia herausgequollen ist, und diese Risse, sowie das Hervorquellen sind ein unbeabsichtigtes Kunstprodukt, bei der Herausnahme des cada-



verös erweichten Rückenmarkes durch Druck entstanden. Hanau führt zur Begründung seiner Ansicht an, dass die ausgetretene Masse vollkommen den Bau der normalen weissen Substanz zeigt, dass die Pia ohne jede pathologische Veränderung am Rande der Vorwölbungen plötzlich aufhört, dass die Fasern der ausgetretenen Masse in diejenigen der normalen (nicht secundär degenerierten) Rückenmarksstränge übergehen. Dass die Fasern in den Vorwölbungen nicht in der Richtung der longitudinalen Rückenmarksfasern, sondern zum Teil senkrecht zu dieser Richtung verlaufen, sodass sie auf Querschnitten durch das Rückenmark längsgetroffen werden, erklärt Verf. an der Hand einer schematischen Abbildung durch die bei dem herniösen Vorquellen der weissen Substanz bei Druck erzeugte Verlagerung der Nervenfasern. Schliesslich zieht Verf. die bekannten Untersuchungen von Ira van Gieson über Artefacte im Rückenmark heran; er findet unter den dort mitgeteilten Befunden solche, die denen von Kahlden's analog sind und berichtet, dass es ihm selbst gelungen ist, solche Bilder, welche den Neuromen von Kahlden's entsprechen, durch Druck auf das Rückenmark künstlich zu erzeugen.

von Kahlden (48) entgegnet auf die Kritik Hanau's, dass seiner Ansicht nach weder die betr. Befunde bei van Gieson, noch die von Hanau arteficiell erzeugten Bilder den von ihm als wahre Neurome beschriebenen Dingen entsprechen. Er macht als Unterschiede besonders geltend die in seinem Falle nur ganz geringfügige Gestaltsveränderung der grauen Substanz, welche bei jenen Artefacten viel hochgradiger entwickelt ist; ferner eine Verwachsung der Dura mit dem Rückenmark im Bereiche der einen linsengrossen tumorartigen Auflagerung seines einen Falles. „Diese Verwachsung kann doch kein Artefact sein und beweist auf das unzweideutigste, dass auch die tumorartige Auflagerung schon im Leben bestanden hat.“ Weiterhin wendet sich Verf. besonders gegen die Behauptung Hanau's, dass das Gewebe der Vorwölbungen vollkommen den Bau der normalen weissen Substanz zeige und betont neben anderen Abweichungen besonders den grösseren Gefässreichtum der Protuberanzen, welcher für v. Kahlden neben der erwähnten Verwachsung das wichtigste und wesentlichste Moment für seine Auffassung war. Den regelmässigen Verlauf der wie abgeschnitten am Rande der Vorwölbung endigenden Nervenfasern, ferner auch das Ausbleiben einer secundären Degeneration in der Fortsetzung der den Hintersträngen angehörigen Fasern der Protuberanzen findet Verf. von seinem Standpunkte aus verständlich. Im ganzen besteht er, indem er gegenüber diesen und den anderen Einwänden Hanau's Stellung nimmt, weniger auf der im Titel seiner ersten Arbeit gebrauchten Bezeichnung „Neurom“, sondern legt den Nachdruck, wie er schon dort im Text bemerkt hatte, darauf, dass es sich bei dem beschriebenen Falle entweder um eine Missbildung oder doch wenigstens um eine angeborene Disposition zu hyperplastischen resp. hypertrophischen Processen im



Rückenmark handle, und dass daher eine scharfe Grenze zwischen Hyperplasie und Tumorbildung nicht gezogen werden könne; es handle sich mehr um eine Hypertrophie wie um eine Neubildung von Nervenfasern.

Schlesinger (77) weist den nur nach Kenntnis von Referaten, nicht der Originalarbeit, geäusserten Verdacht Hanau's zurück, dass der eine von ihm beschriebene Fall wahrer Neurome des Rückenmarks als Artefact zu deuten sei. Es handelte sich bei allen 3 von Sch. beschriebenen Fällen um völlig analog gebaute Bildungen, für welche die Einwände Hanau's nicht zutreffen: mikroskopisch kleine Tumoren, welche sich nach Weigert-Pal bräunlich färbten, nicht schwarz, wie die weisse Substanz. Die Fasern in den Geschwülstchen waren markhaltige Nervenfasern von solcher Feinheit, wie sie sonst nie im Rückenmark zu finden sind; dieselben waren zu Bündeln angeordnet, vielfach verschlungen. Die Tumoren waren scharf von der Umgebung durch eine Gliahülle abgegrenzt; über einen an der Peripherie gelegenen zog die Pia mater unverletzt hinweg. An den betr. Rückenmarken fehlten jeweils die Anzeichen für Quetschungsvorgänge ganz.

Neuroma ganglionare.

Borst (11) beschreibt einen Fall von wahrem Neuroma ganglionare, welchen er gegenüber den angefochtenen Fällen von wahren Neuromen für eine echte Nervengeschwulst mit Wucherung nervöser Bestandteile hält. Es handelt sich um einen fast kindskopfgrossen, kugelig ovalen Tumor, der sich rechterseits hinter der Pleura costalis entwickelt hatte und den Rippenansätzen neben der Vorderfläche der Wirbelsäule auflag. Mikroskopisch zeigte sich ein Gefüge aus teils bündelförmig zusammen verlaufenden, teils sich durchflechtenden Fasern, die sich vorwiegend als marklose, zum Teil auch als markhaltige Nervenfasern erwiesen und in faseriges Bindegewebe eingebettet waren. Axencylinder waren deutlich sichtbar; die Markscheidenfärbung nach Weigert gelang nur unvollkommen. Die marklosen Fasern werden teils als mit Schwann'scher Scheide versehene, teils als nackte, nicht selten sich teilende Axencylinder beschrieben. Es fanden sich auch Axencylinder von embryonalem Charakter. Neben dieser reichlichen Neubildung von Nervenfasern kommt auch Zerfall von Fasern, besonders Markscheidenzerfall in der Geschwulst vor. Aus tinctoriellen Erscheinungen glaubt B. schliessen zu dürfen, dass manche Fasern die chemischen Bestandteile des Marks und der Axencylinder gemischt enthalten (? Ref.). Ferner enthielt der Tumor reichlich polymorphe Ganglienzellen, teils einzeln verstreut, teils nesterweise zusammenliegend; dieselben besitzen einen, zwei oder mehrere Fortsätze, manchmal auch einen deutlich Tförmig geteilten Fortsatz und sind oft gruppenweise von einer gemeinsamen bindegewebigen Hülle umschlossen; die Fortsätze haben teils den Charakter der Dendriten, teils sind es Axencylinder mit streifigem Bau. Solche Gruppen von Ganglien-



zellen deutet Verf. als das Resultat einer Zellteilung, Karyokinesen wurden indess nicht in den Ganglienzellen gefunden. Manchmal halten bei der Proliferation der Ganglienzellen Kern- und Zellteilung nicht gleichen Schritt; dann entstehen riesenhafte polynucleäre Zellen. Die Nissl'schen Zellkörperchen (Granula) waren in den Nervenzellen meist nicht nachweisbar. Der Tumor verdankt seine Entstehung also der Hauptsache nach einer massenhaften Neubildung von Nervenelementen; es bleibt unentschieden, ob er seinen Ausgang von einem Spinalganglion oder einem Ganglion sympathici nahm; wahrscheinlich bildeten verlagerte oder mangelhaft entwickelte Keime eines solchen Ganglions den Ausgangspunkt der Geschwulst.

Gehirn- und Rückenmarksgliome.

Henneberg (38) demonstriert Praeparate von einem diffusen in den Seitenventrikel durchgewachsenen Tumor des Stirnhirns, welcher nach Ansicht von H. teils gliomartigen, teils sarcomartigen Bau zeigt. In dem Tumor fanden sich einzelne abgeschlossene Hohlräume mit ein- oder mehrschichtiger Epithel-Auskleidung, welche histologisch mit dem Ventrikelepithel übereinstimmte. Verf. erklärt die Hohlräume dadurch, dass zwischen wulstartig in den Ventrikel einwachsenden Vorsprüngen des Tumors gebildete Recessus des Ventrikels zuwachsen und so abgeschnürt werden, meint aber auch, dass die Epithelschichten durch Metaplasie der Gliazellen in der Geschwulst selbst entstehen könnten. Die sehr nahe liegende Möglichkeit von Abschnürungen des Neuralrohrs durch congenitale Entwickelungsstörung und von Entstehung des Glioms im Anschluss an diese Entwickelungsstörung — Dinge, welche vom Referenten früher ausführlich beschrieben sind — ist nicht erwähnt. Verf. meint, dass auch von der Neuroglia Tumoren ausgehen, die wenigstens teilweise sarcomatösen Bau zeigen, die sarcomatösen (? Ref.) Stellen sollen entweder allmählich in den Bau des Glioms übergehen, oder sie bilden ganz scharf abgegrenzte Partieen.

Pollacci (71) wies mit der Golgi'schen Methode in einem im Nucleus dentatus lokalisierten Kleinhirngliom das Vorhandensein von jungen und reifen Neurogliazellen beider Typen nach, die mit denen übereinstimmten, welche man normalerweise in der grauen und weissen Substanz dort findet. Ausserdem wenige grosse Ganglienzellen. Inbetreff der Pathogenese glaubt Verf. im Gegensatz zu Stroebe, dass die neugebildeten Zellen sich durch indirekte Teilung der normalen bilden aus bisher noch nicht erforschten Ursachen.[1]) *(Valentin.)*

Arneth (2) sucht in seiner Dissertation eine zusammenfassende Darstellung der Entwickelungsgeschichte und Morphologie der

[1]) Wenn Pollacci's Ansicht so lautet, so liegt darin kein unbedingter Gegensatz zu meinen Anschauungen. Stroebe.



Neuroglia zu geben; er berücksichtigt dabei natürlich vorwiegend die mit der Golgi'schen Methode von zahlreichen Forschern gewonnenen Ergebnisse, unter besonderer Benutzung der Arbeiten von Kölliker und von v. Lenhossék. Ferner erörtert Verf. die Beziehungen der pathologischen Veränderungen der Neuroglia zu den neugewonnenen Anschauungen über die Entwickelung und Morphologie der Glia. Er bespricht die Veränderungen der Glia, besonders die Entstehung und Bedeutung der Gliawucherungen bei den verschiedensten Erkrankungen des Centralnervensystems unter Bezugnahme auf die in der Literatur und den Lehrbüchern in der letzten Zeit über diesen Gegenstand niedergelegten Anschauungen. Verf. berücksichtigt dabei besonders die Gliome und beschreibt schliesslich den mikroskopischen Befund bei einem Falle von Gehirngliom, in welchem sich reichlich Spinnenzellen von der für Gliazellen charakteristischen Form fanden. Die Zellwucherung der Geschwulst, welche somit von den Gliazellen ausgeht, ging allmählich ohne scharfe Grenze in die Gehirnsubstanz über. Verf. hält seinen Befund für nicht vereinbar mit Weigert's Ansicht über den Bau der Glia, nach welcher die Fasern der Glia eine von den Zellen getrennte Intercellularsubstanz sein sollen.

Schüle (79) beschreibt mit Krankengeschichte eine zu dem klinischen Bilde einer Querschnittlaesion im oberen Dorsalmark entwickelte Rückenmarkserkrankung (35jähriger Mann), bei welcher sich im Rückenmark 2 von einander getrennte zapfenartig in die Gegend der Hinterstränge eingelagerte Angiogliome im 8. und 6. Dorsalsegment fanden, welche sich von dem Gewebe hinter dem Centralkanal, nach Ansicht des Verf. speziell vom Sulcus posterior, entwickelt hatten. Der Centralkanal selbst lag als solider Ependymfaden jeweils ventral von den Geschwulstmassen. Ausserdem fand sich vom 8. Dorsalsegment, dem Sitz des unteren Tumors, nach aufwärts eine auf dem Querschnitt etwa elliptische vor der Geschwulst resp. den Hintersträngen und hinter dem Centralkanal gelegene Höhle, welche nur auf der Höhe des zweiten, oberen Tumors verschwindet, woselbst auch der Centralkanal zerstört ist und neben der Geschwulst vom Rückenmark nur noch Zerfallsmassen vorhanden sind. Diese Erweichung reicht noch etwas weiter cerebralwärts. Auch im Gebiet der unteren Geschwulst ist ausgedehnte Erweichung im Rm. vorhanden; die Hinterstränge sind aufsteigend degeneriert. Die Höhle, welche immer hinter dem Centralkanal liegt und nicht mit ihm communiciert, lässt sich nach oben bis zum 3. Dorsalsegment verfolgen. Sie ist von einer fibrillären Grenzmembran umsäumt, ohne Epithelauskleidung. Weiter nach aufwärts konnte aus äusseren Gründen das Centralnervensystem nicht mehr untersucht werden. Die Gliome werden als zellen- und faserreich beschrieben, zeigen erweichte Stellen und enthalten viele oft hyalin verdickte Gefässe; ein mehr rein angiomatöser Teil schliesst sich oft mehr ventralwärts an die Gliombildung an.



Verf. glaubt nicht, dass die Höhle aus dem Zerfall gliomatöser Massen (Hoffmann) hervorgegangen ist, auch nicht aus einem centralen Erweichungsprozess (myélite cavitaire, Joffroy und Achard), sondern vertritt die Ansicht, dass die Höhle congenitalen Ursprungs ist, wobei dann die Entstehung der beiden Gliome im Anschluss an eine congenitale Missbildung gedacht wird.

Retinalgliome.

Hertel (39) untersuchte ein doppelseitiges Glioma retinae bei einem halbjährigen Kind mit Golgi-Cajal'scher Silbermethode und mit Weigert's neuer Gliafärbung auf das Vorhandensein von Gliazellen, welche von Greeff schon mittelst der Silbermethode dort gefunden worden waren. Mit der Weigert'schen Methode gelang der Nachweis von Gliafasern in diesem Gliome nicht, während Verfasser an Controllpraeparaten, die meist dem Kaninchengehirn entnommen waren, fast stets schöne Gliafärbung erhielt. (Uebrigens bemerkt Weigert bei der Veröffentlichung seiner Methode ausdrücklich, dass dieselbe für Tiere, speziell für Kaninchengehirne, nicht gut functioniere. Ref.) Dagegen lieferte die Silbermethode „Spinnenzellen" in grosser Menge mit sehr reichlichen feinen Faserfortsätzen. Der Gliafaserfilz erschien bei dieser Methode zum Teil als ein sehr dichter. Ferner fanden sich auch Ganglienzellen in dem Gliom. Verf. hält demnach die Weigert'sche Methode vielleicht für pathologische Objecte nicht für geeignet und rät Hirngliome mit derselben zu untersuchen. (Dies war geschehen: Weigert selbst und Ref. [C.-B. für path. Anat. 1896, S. 864] haben mit dieser Methode in Gehirngliomen das Faserwerk dargestellt. Dagegen hat Ref. bei einem Glioma retinae ebenfalls ein negatives Resultat erhalten).

Taylor (91) berichtet kurz über zwei Fälle von doppelseitigem Glioma retinae. In einem Falle hat Verf. das ersterkrankte Auge bei dem dreijährigen Kinde enucleiert; im 6. Jahre starb das Kind infolge der gleichen Erkrankung des andern (nicht enucleierten) Auges. Taylor glaubt, dass die Erkrankung des zweiten Auges eine unabhängige primäre Erkrankung ist, keine Metastase vom ersten aus. Das Glioma retinae macht nach T. keine Metastasen in entferntere Organe (wie die Sarkome des Auges dies thun); es tritt nicht auf bei Kindern über 11 Jahre; wenn in drei Jahren nach einseitiger Enucleation sowohl diese Seite, wie auch das andere Auge frei geblieben sind, so ist kein Wiederauftreten des Glioms zu befürchten. Die zelligen Elemente des Retinalglioms sind, wie Verf., gestützt auf eine Angabe von Collins meint, einfach runde, niemals spindelförmige Zellen, die von den Zellen der normalen foetalen Retina nicht zu unterscheiden sind.

Cholesteatome.

Nehrkorn (65) schickt der Besprechung eines Falles von meningealer Perlgeschwulst (Cholesteatom) eine Uebersicht über die Literatur



voraus, welche die Cholesteatome des Gehirns und des Ohres, sowie die verwandten Dermoide im Schädelinnern behandelt. Der von Nehrkorn untersuchte Fall betrifft einen 44jährigen früher gesunden Mann, bei welchem sich zuletzt Erscheinungen einstellten, welche zur Diagnose Dementia paralytica veranlassten. Die Section ergab ein Cholesteatom, welches hauptsächlich in 2 Massen gesondert war: einmal lag auf der Schädelbasis unter der linken Kleinhirnhemisphäre nach vorne bis zum Austritt des Oculomotorius am vorderen Rand der Brücke eine weisslich-gelbe trockene, krümelige Masse, die perlmutterglänzende Häutchen enthielt. Diese Masse deckt breit ausgedehnt noch die Brücke und den obersten Teil der Medulla oblongata und schliesst den l. Nervus abducens, facialis, acusticus, glossopharyngeus und vagus ein. Die entsprechenden Gehirnteile sind verdrängt, comprimiert. In den Meatus acust. internus oder in die Paukenhöhle setzt sich die Masse nicht fort. Nur geringen Zusammenhang mit dieser breiten Masse zeigt ein zweiter kleinapfelgrosser, mehr circumscripter, etwas festerer Tumor von weisser, besonders an der buckeligen Oberfläche perlmutterglänzender Farbe und von blätterigem Gefüge im linken Temporal- und Occipitalhirn, welcher bis auf eine pfennigstückgrosse Stelle ganz vom Gehirn umschlossen ist; an dieser neben den Hirnstielen gelegenen Stelle hängt er mit der anderen Tumormasse zusammen. Vom Seitenventrikel ist die Geschwulst durch eine dünne Wand noch getrennt. Ein ausgeprägter ununterbrochener Geschwulstsack, welcher etwa die Tumormassen ringsum umschliesst, ist weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbar. Züge von fibrillärem Bindegewebe durchziehen die Geschwulstmassen und umfassen die perlartigen, aus dünnen geschichteten Zellblättchen bestehenden Gebilde im Innern der Geschwulst. Diese Bindegewebszüge sind mit grossen endothelialen Zellen (manchmal mehrkernigen Riesenzellen) belegt und grenzen vermittelst dieser Zellen oft direkt an die geschichteten Perlen. Verfasser hält diese mit Endothel bekleideten Bindegewebszüge für arachnoideale Bälkchen und zeigt, wie aus den endothelialen Belegzellen derselben die geschichteten Zellblättchen der Geschwulst und die Perlbildungen entstehen. Da sich in der Geschwulst keinerlei epidermoidale Bestandteile nachweisen lassen, so kann dieselbe nicht als Dermoid oder Epidermoid (von versprengten Keimen ausgehend) erklärt werden; den Namen „Cholesteatom" möchte Verfasser vermeiden und wählt dafür lieber den alten Namen Perlgeschwulst, in dem besprochenen Falle speziell „meningeales Endotheliom in Form einer Endothelperlgeschwulst".

Bostroem (12) hat in einer sehr eingehenden mit Abbildungen versehenen Arbeit die Frage nach dem Bau und der Entstehung der Cholesteatome des Gehirns einer umfassenden Untersuchung und Revision unterzogen und dabei auch die den Cholesteatomen nahestehenden Geschwülste am Gehirn und Schädel berücksichtigt. Für Jeden, der sich um die Cholesteatomfrage

näher interessiert, ist die Einsicht der überaus interessanten und inhaltsreichen Originalarbeit unerlässlich. Im Rahmen eines Referates können nur wenige der hauptsächlich von Bostroem betonten Gesichtspunkte Platz finden. Die einschlägige Literatur wird von B. einer eingehenden kritischen Besprechung unterzogen. Bezüglich der reinen Cholesteatome des Gehirns (ohne Haare und Talgdrüsen) kommt B. nach Würdigung der Literatur und genauer Untersuchnng eines eigenen Falles zu dem Ergebnis, dass diese Geschwülste entstehen durch eine Abschnürung und Verlagerung epidermoidaler Keime beim Schluss des Medullarrohres oder bei der darauffolgenden fünffachen Gliederung der Gehirnbläschen in der 3.—5. Embryonalwoche. Sollen diese Epidermiskeime später wachstumsfähig sein, so muss Verpfropfung derselben auf eine piale Unterlage, (eventuell auf den gefässreichen Plexus chorioides,) erfolgen, welche durch ihre Blutgefässe die Ernährung der versprengten Epidermis garantiert. Demnach schlägt B. für diese reinen Cholesteatome den Namen „piale Epidermoide“ vor. Die blätterigen weissen Cholesteatomschuppen, welche aus kleinen abgestossenen polygonalen Zellen bestehen, werden also gebildet durch Abstossung von einer in die Pia versprengten Epidermisfläche. Die von anderen Autoren verteidigte Entstehung der Cholesteatommassen aus metaplasierten Endothelien der Arachnoidea wird ganz verworfen. Die geäusserte Ansicht wird vor allem gestützt durch den Befund einer stellenweisen Auskleidung der Cholesteatomhöhle mit geschichtetem Epithel, an welchem B. manche Charaktere der Epidermiszellen, Papillenbildung, ferner Eleidin, Keratohyalinbildung, das heisst also echte Verhornung, beobachtet hat. Ferner glaubt B. die meist mediane Lage der Cholesteatome im Sinne seiner Auffassung verwerten zu dürfen.

Zur Erklärung der selteneren haarhaltigen Cholesteatome genügt eine einfache Versprengung von Epidermiszellen nicht; hier muss in derselben frühen Embryonalzeit eine bindegewebige Ernährungsschicht mitsamt der Talgdrüsen und Haare producierenden Epidermis abgeschnürt und auf die Pia verpfropft worden sein, also Bestandteile der ganzen Haut, des „Derma“, weshalb diese Bildungen als „piale Dermoide“ bezeichnet werden. Nur wenn die bindegewebige Unterlage mit abgeschnürt wird, können sich später im epidermoidalen Teil die Anhangsgebilde der Haut, wie Haare und Talgdrüsen, entwickeln. In einem eigenen Falle gelang es B. an einer circumscripten Stelle ein zottenförmig in den Dermoidraum hineinragendes Gebilde aufzufinden, welches typische verhornende Epidermis und reichlich Haarbälge und Talgdrüsen, letztere beiden in einem nach Art der Cutis gebauten Bindegewebslager eingebettet enthielt; im Gegensatz zu dieser Dermoidzotte, welche wohl aus dem ursprünglich abgeschnürten Dermateil hervorgegangen ist, war die übrige Wand zwar ebenfalls (secundär) von Epidermis überzogen, überhäutet, aber frei von solchen Anhangsgebilden der Epidermis.

Weiterhin giebt es noch Dermoide (im obigen Sinn), welche eine



ausgesprochene Zugehörigkeit zur Dura mater, zur Schädeldecke oder zur äusseren Haut des Schädels aufweisen. Diese „duralen Dermoide" sind auf eine Hauteinstülpung und Abschnürung von Dermakeimen (durch amniotische Adhaerenzen?) in späterer Embryonalzeit zurückzuführen, wenn sich nämlich das Grosshirn sowohl wie die Haut schon in vorgeschrittener Entwickelung befinden.

Die Lipome des Gehirns, von welchen Verfasser einen eigenen Fall beschreibt, sind wiederum eng mit der Pia verbunden und von ihr aus vascularisiert; ihrer Lage und Genese nach stimmen sie wohl im wesentlichen mit den pialen Epidermoiden und Dermoiden überein; sie sind vielleicht ursprünglich in die Pia implantierte Dermoide, deren epidermoidaler Anteil aus irgend einem Grunde nicht zur Ausbildung gelangt ist.

Frank (29) beschreibt in seiner im Laboratorium des Ref. gearbeiteten Dissertation ein bei einem 24jährigen Mädchen gefundenes Gehirncholesteatom, welches an der Gehirnbasis als flache bröckelige, perlmutterglänzende Geschwulstmasse über der Brücke, besonders ihrer rechten und vorderen Partie lag und nach vorne bis zu den Corpora candicantia reichte; stellenweise traten rundliche Buckel mit besonders starkem Perlglanz aus der Geschwulst hervor. Mikroskopisch zeigt die von der äussersten Lamelle der weichen Hirnhaut überzogene Geschwulst einen mehrkammerigen Bau: Die bröckeligen Massen sind von dünnen bindegewebigen Scheidewänden durchzogen, welche mit einer Lage epithelähnlicher Zellen ausgekleidet sind; diese Zelllage produciert durch Desquamation die lamellären Cholesteatommassen. Es lässt sich auf histologischem Wege kein sicherer Beweis erbringen, dass diese auskleidenden Zellen thatsächlich epithelialer Natur und epithelialen Ursprungs sind. Echte Verhornungsprocesse sind an ihnen nicht nachweisbar, vielmehr scheint die Umwandlung der Zellschichten in die Cholesteatomlamellen sich durch einen Vertrocknungsprocess zu vollziehen. Die Scheidewände entsprechen wahrscheinlich veränderten Septen der Arachnoidea, die toten Geschwulstmassen des Cholesteatoms liegen somit in erweiterten Arachnoidealmaschen, und die zellige Auskleidung der Septen, die Matrix der Cholesteatommassen, kann sehr wohl verändertes Endothel der Arachnoidea, das Cholesteatom somit ein besonders geartetes Endotheliom sein. Streng genommen ist das Cholesteatom kein echter Tumor, sondern steht den Retentionscysten nahe. Verf. hält bis auf weiteres fest an der Trennung der Cholesteatome in solche mit nachweislich epithelialem Ursprung (Gehalt von Haaren, Talgdrüsen etc., meningeale Dermoide) und solche, die vom Endothel ausgehen (Endothelperlgeschwülste). Gegen die Ansicht Bostroems, dass alle Cholesteatome des Gehirns auf versprengte epitheliale Keime zurückzuführen seien, erhebt er auf Grund der Befunde des beschriebenen Ch. eine Anzahl von Einwänden, die teils histologischer Natur sind und sich gegen die Verallgemeinerung von Bostroems Anschauung auf alle Hirncholesteatome wenden. Ausserdem bemerkt Verf., dass die von Bostroem

zu Gunsten der epidermalen Genese herangezogene mediane Lage der Cholesteatome bei der Bostroem'schen Annahme der Abschnürung epidermaler Keime deswegen keine genügende Erklärung findet, weil die Abschnürungen wohl in der dorsalen medianen Naht des Medullarrohres stattfinden würden, die Cholesteatome dagegen ganz vorwiegend ventral an der Gehirnbasis liegen. Es müsste also noch die Wanderung der Keime nach der Gehirnbasis erklärt werden, da Bostroem eine Abschnürung von der Mundbucht (Hypophysis) verwirft.

Benda (8) berichtet über 2 Fälle von Gehirncholesteatom, bei welchen die ersten Erscheinungen der Erkrankung 15 bezw. 20 Jahre vor dem Tod aufgetreten sind. Verf. hält die Gehirncholesteatome für epidermoidalen Ursprungs, alle Schichten der Epidermis sind nach seiner Ansicht vollständig vorhanden; vielleicht ist der Ursprung der primären Cholesteatome des Gehirns auf das Ventrikelepithel zurückzuführen, welches durch Metaplasie epidermoidale Zellformen bilden soll.

Neurofibrome.

v. Büngner (14) beschreibt sehr sorgfältig einen Fall von allgemeinen multiplen Neurofibromen des peripherischen Nervensystems und Symphaticus; die beigefügte anatomische und histologische Untersuchung rührt von Marchand her. Die Erkrankung hatte bei der 36jähr. Frau 1890 mit einem Neurofibrom des N. cutaneus femoris externus begonnen, welches exstirpiert wurde, worauf sich der Reihe nach im Verlauf der oberflächlicheren und tieferen Aeste zuerst des rechten, dann des linken Nervus cruralis massenhaft erbsen- bis überwalnussgrosse, rosenkranzartig aneinandergereihte Tumoren entwickelten. Ausser diesen knotigen, rundlichen oder spindeligen Anschwellungen entwickelten sich auch diffuse Verdickungen der Nervenäste über einzelne Strecken hin. Um die heftigen Schmerzen zu vertreiben wurden die erkrankten Nervenstämme jeweils in Zusammenhang mit all den zahlreichen anhängenden Knoten in toto zuerst rechts, ein halbes Jahr später auch links sorgfältig am Oberschenkel freipräpariert und exstirpiert. Auch ein schon frühzeitig damals auftretendes Neurofibrom im Nacken wurde herausgenommen. Bald darauf entwickelten sich in rascher Folge Neurofibrome im ganzen Körper, zunächst an den Unterschenkeln und Füssen, an Hals, Brust und Rücken, längs der Intercostalnerven, in der Tiefe des Abdomens, an der Stirn im Verlauf der beiderseitigen N. supraorbitales, schliesslich auch an den Nerven der Ober-, Unterarme und Hände. Die 6 Jahre nach Beginn der Beobachtung gemachte Section ergab perlschnurartig aneinander gereihte spindelige oder rundliche Neurofibrome, stellenweise mit starker diffuser Verdickung der Stämme, fast im ganzen spinalen Nervensystem, ferner im Sympathicus (einschliesslich Splanchnici) und in den in den Hilus



der Lunge und Leber eintretenden Nerven, sowie den Nerven, welche die Organe des kleinen Beckens umspinnen. Die grösseren Knoten lagen im Verlaufe der grösseren Nervenstämme; der grösste etwa apfelsinengrosse fand sich auf der rechten Darmbeinschaufel. Die Neurofibrome reichten mit den Spinalnerven bis in den Duralsack hinein, lagen also noch zum Teil intradural an den hinteren und (im Gegensatz zu Goldmann's Angaben) auch an den vorderen Wurzeln und griffen auch auf die Spinalganglien über. Das Rückenmark war frei, erschien auch nicht durch die langsam wachsenden Knoten laediert. Das Gehirn war nicht verändert; von Gehirnnerven waren nur die N. supraorbitales beiderseits und der Stamm des linken Vagus, sowie feinere Verästelungen an der Magenoberfläche mit Geschwulstbildungen besetzt. Mikroskopisch erwiesen sich die Tumoren als Fibrome der Nerven; die geschwulstbildende Zellwucherung, welche mit starker Entwickelung von faseriger Intercellularsubstanz verbunden war, ging wohl von dem Bindegewebe des Endoneuriums aus und drängte die Nervenfasern auseinander, sodass die Fasern beim Eintritt des Nerven in einen solchen Tumor spindelförmig auseinander weichen und die Anordnung in Bündel verloren geht. Dabei bleiben aber nach v. Büngner die Nervenfasern im allgemeinen erhalten ohne zu atrophieren. Die äussere Nervenscheide setzt sich auf die Geschwülste fort und überzieht dieselben als Kapsel. Uebergänge zu maligner Geschwulstbildung, zu Sarkomen, wie sie sonst bei etwa 12 pCt. dieser Fälle beobachtet werden (Garrè), waren nirgends vorhanden. Diese multiplen Neurofibrome, deren klinisches und anatomisches Bild Verf. unter Berücksichtigung der Literatur, besonders der neueren seit der zusammenfassenden Arbeit Kölliker's von 1889 und im Hinblick auf seinen eigenen im ganzen typischen Fall zusammenhängend entwirft, beruhen auf einer angeborenen Disposition des Nervensystems zur Fibrombildung; diese Disposition kann schon in frühester Kindheit, manchmal aber erst in den mittleren und späteren Jahren zur Entstehung der Geschwülste führen. Als Behandlung schlägt Verf., solange noch erst vereinzelte Geschwülste da sind, die Exstirpation derselben eventuell mit Nervenresection vor; bei Bildung rosenkranzartiger Geschwulstketten dagegen die von ihm auch in seinem Falle geübte „praeparatorische Totalexstirpation" der erkrankten Nerven.

Coupland (18) demonstriert einen jungen Mann mit im ganzen 15 Neuromen (Neurofibromen) im subcutanen Gewebe an den Armen und am Rumpf. Dieselben wurden seit dem 10. Lebensjahre bemerkt. Ferner hatte Patient eine Knochengeschwulst, die vom linken Stirnbein ausging; dieselbe war seit 3 Jahren entstanden. Seit einem Jahre bestanden schwere nervöse Erscheinungen, von welchen Verf. nicht sicher entscheiden will, ob dieselben von Neuromen an den Hirnnerven und Spinalnervenwurzeln herrühren, oder mit der Knochengeschwulst an der Stirne zusammenhängen.



Sick (82) berichtet über zwei Fälle von partiellem Riesenwuchs des Zeigefingers, von welchen der eine (5jähriges Kind) durch eine Röntgenphotographie bezüglich der Knochenverhältnisse näher illustriert wird, während der andere besonders deswegen von Interesse ist, weil sich später die Entwickelung eines Neurofibromes an dem zugehörigen Medianusast anschloss. Es handelt sich im letzteren Falle um einen 22jährigen Mann, welchem im Alter von 5 Jahren der Zeigefinger der linken Hand wegen angeborenen Riesenwuchses unter Belassung des unteren Epiphysenendes der Grundphalaux amputiert worden war. Wenige Jahre darauf stellte sich ein langsam wachsender derber, knolliger, schmerzloser Tumor in der linken Hohlhand ein, welcher subcutan vom Handgelenk aus gegen den Amputationsstumpf hin zog. Bei der Exstirpation erwies sich die Geschwulst als ein (auch mikroskopisch typisches) Neurofibrom vorwiegend des zum Zeigefinger verlaufenden Medianusastes; geschwulstartig verdickt waren ferner noch ein radialwärts und 2 ulnarwärts von diesem Aste verlaufende Aeste, ferner der Stamm des Medianus bis 5 cm oberhalb des Lig. carpi transversum. Weiter oben war der Nerv auch mikroskopisch ohne pathologische Erscheinungen. Während vor der Operation keine Sensibilitätsstörungen vorhanden waren (es war mikroskopisch Nervengewebe bis zu den Spitzen der verdickten Nerven nachweisbar), stellte sich nachher im ganzen Hautgebiet des Ramus volaris mediani von der Vola peripherwärts Anaesthesie und Paraesthesie ein. Verf. betont den Zusammenhang der Krankheitsgruppe des Riesenwuchses, der Akromegalie, Pachyakrie, Elephantiasis neuromatosa, Neurofibromatose, Naevusbildungen, ihre vielfach auf congenitale pathologische Anlage eines ganzen Systemes zurückzuführende Entstehung und erörtert die Gefahr der sarcomatösen Degeneration der Neurofibrome.

Floersheim (28) hat die plexiformen Neurome bearbeitet. Dieselben sind häufig congenital, datieren von der Kindheit her. Lieblingssitz ist Kopf und Hals. Verf. beschreibt die bekannte anatomische Zusammensetzung dieser Neurome aus knotigen Strängen, er erklärt die Bildungen für diffuse Neoplasmen, bestehend aus veränderten Nerven. Schliesslich werden Diagnose und Behandlung der plexiformen Neurome besprochen.

Angiome, Endotheliome, Peritheliome.

Kalischer (49) demonstriert das Gehirn eines $1^1/_2$jährigen Kindes mit Teleangiectasie der Gefässe auf der Oberfläche der linken Grosshirnhemisphäre. Das Kind hatte eine ausgebreitete Teleangiectasie der linken Gesichtshälfte und der behaarten Kopfhaut. Vom 6. Monat bis zum Alter von $1^1/_4$ Jahren waren clonische Zuckungen der rechten Gesichtshälfte vorhanden gewesen, von da an Lähmung dieser Gesichtshälfte. Tod an Pertussis. Das linke Stirnbein war stark ver-



dickt, die rechte Schädelhälfte weiter als die linke. Die linke Gehirnhälfte war kleiner als die rechte, die linke Hemisphäre durch zahlreiche geschlängelte Gefässe, besonders in der Nähe der Fossa Sylvii, bläulich verfärbt; diese letztere Veränderung ist als Ursache der Störungen in der rechten Gesichtshälfte zu betrachten. Ob ein Zusammenhang der abnormen cerebralen Gefässentwickelung mit der äusseren Teleangiectasie bestand, war nicht festzustellen.

Finger (26) stellt an den Anfang seiner Dissertation eine Uebersicht über die verschiedenen Wandlungen, welche der Endothelbegriff durchgemacht hat und über die heutigen verschiedenen Fassungen desselben und bespricht sodann die durch zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre genauer bekannt gewordenen Endotheliome an der Hand einer von Hansemann gegebenen Einteilung dieser durch die Forschungen der letzten Zeit stark erweiterten Geschwulstgruppe. Er erörtert dabei das Verhältnis dieser Geschwülste zu den Carcinomen, Sarkomen, Angiosarkomen, Alveolärsarkomen, Cylindromen, Myxosarkomen und reiht nach Vorgang zahlreicher auf diesem Gebiete thätiger Forscher viele der Geschwülste, welche früher mit obigen Namen belegt wurden, unter die Endotheliome ein. Es folgt sodann die Beschreibung einer rundlich-elliptischen, in der Gegend des rechten gyrus angularis gelegenen, stark hühnereigrossen Geschwulst, welche dort in der Ausdehnung eines Fünfmarkstückes höckerig frei an der Gehirnoberfläche lag. Die Geschwulst hängt ringsum mit der weichen Hirnhaut zusammen und lässt sich leicht aus dem Loch herausheben, welches sie in die Gehirnsubstanz gedrückt hat. Sie ist von der Gehirnmasse durch die weiche Hirnhaut getrennt, von welcher sie ausgegangen ist, und deren inneres Blatt sie in das Gehirn hinein vor sich her eingestülpt hat. Mikroskopisch sieht der Tumor zunächst aus wie ein Fibrosarkom. Aus der Gruppierung der zellreichen Geschwulstmassen um die zahlreichen jeweils in eine Schicht faserigen Bindegewebes eingebetteten Blutgefässe schliesst Verf., dass die zellreichen Geschwulstmassen aus einer Wucherung der Endothelien der (blutgefässführenden) Arachnoidalbalken hervorgegangen sind. Er bezeichnet den Tumor demnach als Sarkoma endotheliale (nach Hansemann) oder als Fibro- bezw. fibröses Endotheliom. Bei Durchsicht der Literatur kommt Verf. zu der Ansicht, dass von den bis jetzt als Sarkome oder auch unter anderen Bezeichnungen aus dem Gehirn beschriebenen Tumoren sehr viele als Endotheliome zu deuten sind.

Ritter (74) referiert in seiner Dissertation zunächst über eine Anzahl von Geschwulstbeschreibungen aus der Literatur, bei welchen eine Wucherung des Perithels der Blutgefässe (Eberth, Arnold) eine Rolle im Aufbau zu spielen schien, und beschreibt dann eine sarcomatöse primäre Kleinhirngeschwulst eines 27jährigen Mannes, bei welcher nach seiner Ansicht ähnliche Verhältnisse vorliegen. Es handelt sich um einen etwa hühnereigrossen Tumor, welcher in den hinteren Teilen des Ober-

wurmes etwas über die Kleinhirnoberfläche hervorragt und nach beiden Seiten etwa 3 cm in die Kleinhirnhemisphären hineinreicht. Während die mikroskopischen Bilder aus der Geschwulst selbst ein gefässreiches Rundzellensarkom ergaben, dessen Zellen eine grosse Aehnlichkeit mit den Körnern der Körnerschicht der Kleinhirnrinde besassen, fanden sich im Wachstumsrand des Tumors (im Bereich der Körnerschicht) perivasculäre Zellstränge und Zellmäntel aus länglichen Elementen, welche Verf. vom Perithel kleiner Gefässe ableitet. Verf. möchte demnach die Geschwulst den Peri- und Endotheliomen des Centralnervensystems anreihen. (Nach der Beschreibung müssen sich gegen diese Deutung Zweifel erheben: das Randwachstum eines Tumors giebt nicht ohne weiteres Aufschluss über seine erste Entstehung, und die in der Randzone beschriebenen perivasculären Zellstränge werden vielleicht richtiger gedeutet nicht als peripher neu entstehende secrete junge Geschwulstherde, sondern als der Ausdruck des peripheren Weiterwachsens der ursprünglichen Geschwulst, durch Fortwachsen der Geschwulstzellen auf dem Wege der perivasculären Lymphscheiden. Letztere Art der Propagation ist bei Gehirnsarkomen häufig. Ref.)



V.

Pathologie des Nervensystems.

A. Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Privatdocent Dr. Ludwig Mann-Breslau.

1. Achard et Soupault, Tremblement héréditaire et tremblement sénile. Gazette hebdomadaire. No. 32.
2. Adam, P., Hyperaesthesie der Haut bei inneren Organerkrankungen. Inaugural-Dissertation, Berlin.
3. Adamkiewicz, A., Die Phänomene der Gehirnkompression. Wien. med. Wochenschrift. No. 48—51.
4. Derselbe, „Hirndruck und Druck im Gehirn". Wien. med. Wochenschr. Nr. 29—31.
5. Derselbe, Vom Zittern. Wien. med. Wochenschr. No. 45.
6. Adler, Ueber den einseitigen Drehschwindel. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11. S. 358.
7. Alratz, Sydney, An den s. k. perversa temperaturförnimmelserna (Ueber die sogen. perversen Temperaturempfindungen) Upsala läkareförен föehande. N. III. 1 och 2. s 106.
8. Amore-Bonelli, G., Contrebuto alla conoscenza del tremore essenziale ereditaris (Beitrag zur Kenntnis des essentiellen hereditären Tremors). Rivista sperim. di Freniatria. S. 58.
9. Anton, Ueber die Symptome der Stirnhirn-Erkrankung (Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, No. 9).
10. Barker, L. F., A new Aesthesiometer. Edinb. med. Journal. S. 286.
11. Batemann, F., On Intemperance, Consanguine Marriages and Educational Over-pressure, as Factors in the Genesis of Nerve Disease and Degeneration of the Race. Alienist and Neurologist XVIII, 2.
12. Bibard, Contribution à l'étude des troubles de l'odorat. Thèse de Paris, Ref. in Revue neurolog. No. 8.
13. Blake, Intra Tympanic Disease as a Factor in the Causation of Aural Vertigo". Boston Medikal and Surgical Journal. No. 11.
14. Boix, Emile, Déviation des doigts en coup de vent et insuffisance de l'aponeurose palmaire d'origine congénitale. Nouv. Iconogr. de la Salpétr. Mai, Juni.
15. Bridge, N., Reflex neuroses conected with the abdomen. Transact. of the assoc. of Americ. phys. Bd. 92. S. 354.



16. Brissaud, E., Pathogénie du processus sclérodermique. Presse medicale No. 51. Ref. von Feindel, Revue neurologique.
17. Brown, R. C., Prof. Edinger's Theory of the Causation of some nerve. Diseases. the Lancet.
18. Brown, L., The influence of climate in nervous disease. The New York med. Journal. S. 81. July.
19. Bruns, L., Zur Genese der Stauungspapille. Neurolog. Centralbl. S. 427.
20. Derselbe, Ueber einige besonders schwierige und praktisch wichtige differentiell. diagnostische Fragen in Bezug auf Localisation der Hirntumoren. Wien. klin Rundschau. No. 45/46.
21. de Buck en L. de Moor, Tremor ten gevolge von influenza. Med. Weekbl. voor Noord- en Zuid Nederland. 9. Januar.
22. de Buck et Vanderlinden, O., Notes sur un cas de mal perforant plantaire d'origine diabético-traumatique. Belgique médicale. No. 19.
23. Chelchowski, Ein ungewöhnlicher Symtomencomplex bei Hemianasthesien organischen Ursprungs. Gazeta lekarska. No. 2.
24. Chipault, Demonstration des Radiographen. Bull. de l'acad. du med. vom 9. 2.
25. Ciaglinski, Ueber funktionelle Krämpfe bei Kindern. Kronika lekarska, No. 13. (Polnisch.)
26. Clavey, Récherches cliniques sur les groupes musculaires paralysés dans l'hémiplégie d'origine cérébrale. Thèse de Paris.
27. Cox, Robert H., A new method. for localising brain lesions. Lancet 2. Jan. Seite 35.
28. Dana, C. L., A consideration of parestetic neuroses. The Medical News. S. 576.
29. Deyl, Eine neue Erklärung der Stauungspapille. Archiv für Augenheilkunde. Bd. 35, No. 4, S. 361.
30. Dogiel, Ueber den Einfluss der Musik auf das Nervensystem der Menschen und der Tiere. Verein für Neuropathologie und Psychiatrie in Kasan. Sitzung vom 14. Dez. Obozrenje psichjatrji (Russisch).
31. Duckworth, D, Sur un syndrome observé au cours d'affections cérébrales etc. La Sem. med. S. 314. (Congres intern. de Moscou.)
32. Dubois-Reymond, Beitrag zur Lehre vom Stehen. Berliner Psychiat. Gesellschaft 12. März ref. in Archiv für Anatom. u. Psysiologie, physiologische Abteilung. Heft 3—4, S. 376.
33. Eshner, A Graphic Study of Tremor. Journ. of Exper. Med. No. 3.
34. Eskridge, Difficulties in Determining the Causes of Coma. The Annual Report of the Colorado State Medical Society.
35. Fraenkel, The State of the Reflexes in Supralumbar Lesion of the Cord. Medical News, May.
36. van Gehuchten, Le mécanisme des mouvements réflexes. Journ. de neurol. et d'hypnologie.
37. Derselbe, Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux. Rapport au Congrès à Bruxelles, Sept.
38. Derselbe, L'exagération des reflexes et la contracture chez l'hémiplégique et le spasmodique. Journ. de neurologie et d'hypnologie. No. 4—6.
39. F. Ghilarducci, I movimenti ausiliari degli emiplegici in rapporto alla patogenesi ed alla prognosi delle contratture. (Auxiliärbewegungen der Hemiplegiker in Bezug auf die Pathogenese und Prognose der Contracturen). Il Policlinico. IV m. p. 582.
40. Van Gieson, The toxic Basis of Neural Disease. Edinb. Med. Journ.
41. Gilles de la Tourette, Pathogénie et prophylaxe de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques. Nouv. Iconogr. de le Salpétr. No. 4—5.



42. Derselbe, Le vertige de Menière et son traitement. La sem. med. S. 301.
43. Gley, M. und Ewald, Physiologie pathologique du myxoedème. Moskauer Congress, La Sem. Med. v. 25. Aug.
44. Geoffroy, Rôle du spasme et de la contracture dans les affections des organes digestifs. Vortrag auf dem Moskauer Congress, Bericht im Progrès médicale.
45. Goldflam, Ueber die paroxysmale familiäre Lähmung. Medycyna. No. 43—45. (Polnisch.)
46. Goldzweig, L., Beiträge zur Olfactometrie. Arch. f. Laryngologie. Bd. 6. S. 137.
47. Gorschkow, Die Nervenkrankheiten und die durch dieselben bedingte Mortalität in der russischen Armee. Journal der Nerven-psychiatr. Medicin. Bd. 2. (Russisch.)
48. Grandien, E. H., Certain sources of neurose in women. The Medical News. Bd. 70. Vol. 2. S. 494.
49. Derselbe. De certaines sources de neurose chez la femme. Annales de la med. chir. de Liège. S. 462.
50. Griesbach, H., Ein neues Aesthesiometer. Deutsche med. Wochenschr. No. 30.
51. Grósz, E., Agydaganatok kiséretében keletkezö papillitis jeléntösége. (Ueber die Pathogenese der bei Gehirntumoren auftretenden Papillitis.) Orvosi Hetilap. S. 105.
52. Hall, Diseases of the Nose and Throat in Relation to General Medicine. The Lancet, Februar März.
53. Hecht, A., Ein kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Narcolepsie. Der ärztliche Praktiker. No. 6.
54. Helmbold, Ein Perimeter für den praktischen Arzt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 35. S. 435.
55. Higier, Ueber die seltenen hereditären und familiären Formen der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Medycyna. No. 5—14. (Polnisch.)
56. Hirschberg, Ueber epidemisches Auftreten motorischer Neurosen und die sanitätspolizeilichen Mittel zu dessen Verhütung. Wiener Klinik. H. 10 u. 11.
57. Hoche, Zur Frage der Entstehung der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. September.
58. Hodgdon, Alex. L., Preputial Reflex Epileptiform Convulsions, with Report of a Case. Alienist and Neurologist. Bd. 8. Heft 2.
59. Höber, R., Ueber exper. Shock durch Reizung der serösen Häute. Inaug.-Diss. Erlangen.
60. Höflmayer, Nervöse Herzgeräusche. Beitrag zum Capitel der Herzneurosen. Münch. med. Wochenschr. No. 4.
61. Holzinger, Die Nervenkrankheiten in Abessinien. Obozrenje psichiatrji. No. 6. (Russisch.)
62. Hornung, Beitrag zum Studium der Hirnmechanik. Neurol. Centralbl. 13. S. 623.
63. Jacobsohn, L., Erwiderung. Neurol. Centralbl. S. 429.
65. Jonas, O., Ueber Trophoneurosen mit besonderer Berücksichtigung des malum perforans pedis. Inaug.-Diss. München.
66. Kattwinkel, W., Ueber Störungen des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bei Hemiplegien. Arch. für klin. Med. Bd. 59.
67. Kisch, Ueber eine bei Offizieren beobachtete Form nervöser Herzbeschwerden. Berl. klin. Wochenschr. No. 5.
68. Kissel, A., Fünf Fälle von nervösem bronchialen Asthma bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24.
69. Knapp, Anesthesia in Diseases of the Spinal Cord. Journ. of Nerv. and Ment. Dis.

70. Kompe, Zur Beurteilung der Convulsionen nach Wiederbelebung Erhängter. Neurol. Centralbl. Nr. 7.
71. Kronlein, Zur Differenzial-Diagnose zwischen traumatischem Hirndruck und Commotio cerebri. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. S. 270.
72. Krückmann, Zur Pathagenese der Stauungspapille. Arch. f. Augenheilk. Bd. 35. Nr. 4. S. 339.
73. Lahusen, Lähmung durch Blitzschlag. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 9.
74. Leroy, Hemiathétose atypique. La medicine moderne Nr. 17. Ref. in Revue Neurologique.
75. Leutert, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Complicationen der Otitis. Münch. med. Wochenschr. Nr. 8 und 9.
76. Lévi, L., De l'erythromélalgie, syndrome de Weir Mitcchell. Presse medicale Nr. 76. Ref. v. Feindel in Revue neurologique.
77. Lévis, Des troubles de la menstruation dans les maladies du système nerveux. Thèse de Paris. Ref. in Revue Neurologique.
78. Levy, W., Gleiten des N. ulnaris bei Bewegungen des Armes. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 12, S. 51.
79. Loewenthal, S., Ueber den diagnostischen Wert einiger Symptome bei Neurosen. Naturforscherversammlung zu Braunschweig, Ref. Neurol. Centralbl. S. 973.
80. Londe, D., De l'arthropathie nerveuse vraie etc. Nouv. Iconogr. de la Salpetr. Nr. 6.
81. Mann, L., Ueber das Verhalten der Sehnenreflexe und der passiven Beweglichkeit bei der Hemiplegie. Kritisches Sammelreferat, Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. Bd. 1.
82. Derselbe, van Gehuchten's neue Theorie über die Pathogenese der Little'schen Krankheit, sowie der spastischen Lähmungen im Allgemeinen. Kritisches Referat, Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Mai-Juniheft.
83. Marie et Kattwinckel, Sur la fréquence des troubles du réflexe pharyngé etc. Rev. neurol. Nr. 5.
84. Massalongo, R., Dell osteo-atropatia ipertrofica pneumica. (Die Osteo-arthropathia hyperthrophica pneumica.) Il Policlinico. 4. m p. 512.
85. Mayer, C., Ein Fall von Myokymie. (Sitzungsbericht der wissenschaftlichen Aerzte-Gesellschaft in Innsbruck.) Neurolog. Centralbl. S. 672.
86. Mendelsohn, Valeur pathogénique et séméicolog. des reflexes. Journ. de Neurolog. et de Hypnol. Nr. 18. S. 358.
87. Moll, Ueber nasale Reflex-Neurosen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32, H. 1.
88. Müller, E, Zur Frage der Ermüdbarkeit des Gesichtsfeldes beim Gesunden. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 29, S. 225.
89. Negro, C., Il riflesso muscolare provocato dei glutei nella nevralgia ischiatica. (Der Muskelreflex der Glutei bei der Ischias). Boll. del Policlin. gen. di Torino p. 26:
90. Nolke, Beobachtungen zur Pathologie des Hirndrucks. Deutsch med. Wochenschr. Nr. 39.
91. Oppenheim, Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie. Vortrag, gehalten auf dem internationalen Congress zu Moskau. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 49. Ref. Neurolog. Centralbl. S. 920.
92. Paget, la faim et la soif dévorantes après les traumatismes et les maladies du cerveau. Clinical society of London. Sitz. vom 17. 2. Ref. in Gazette hebdomadaire Nr. 16.
93. Panski, Ein Fall von Wortblindheit. Kronika lekarska. Nr. 15. (Polnisch.)
94. Pauly et Ch. Bonne, Maladie familiale a symptomes cérébello-médullaires. Revue de médecine.
95. Pichler, Ueber ein neues eigenartiges Symptom bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Deutsche med. Wochenschr. No. 24.



96. Piscuto, G., Di un riflesso pupillare di origine auricolares. (Ueber einen vom Ohr her ausgelösten Pupillenreflex). Atti e rendicont. della accad. med.-chir. di Perugia IX. p. 250.
97. Pokrychkine und Capitan, The heart in nervous disease. Lancet v. 14. August.
98. Pugliese, V., Ulteriori osservazioni sulla partecipazione del nervo faciale superiore nella emiplegia. (Weitere Untersuchungen über die Betheiligung des oberen Facialis-Astes bei der Hemiplegie). Riv. di patologia nerv. e ment. p. 14.
99. Raudnitz, R. W., Zur Lehre vom Spasmus mutans. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 45. H. 2—3.
100. Rawitz, Ueber die Beziehungen zwischen unvollkommenem Albinismus und Taubheit. Berliner Physiol. Gesellschaft, 12. März, ref. im Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiolog. Abteil. H. 3—4. S. 402.
101. Regnier und Glower, Radiographie du crane. Sitzungsbericht der Académie de Médécine. Ref. im Progrès Medical.
102. Rey, J. G., Beitrag zur Pathogenese des Pavor nocturnus. (Jahrb. für Kinderheilk. Bd. 45. H. 2—3.)
103. Richer, P., Des rapports de la station hanchée avec la scoliose dorsale primitive des adolescents. Nouv. Iconogr. de la Salpétrière. Jan./Février.
104. Robin, A. et Kuss, G., Apoplexie cérébrale et glycosurie. La Médecine moderne No. 61. Ref. in Revue neurologique.
105. Rosenbach, O., Die Emotionsdyspepsie. Berl. klin. Wochenschr. No. 4 u. 5.
106. Rosenheim, Ueber nervöse Dyspepsie. Deutsch. med. Wochenschr. No. 40.
107. Roth, Ueber das Vorkommen der Stauungspapille bei Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Jena.
108. Sachs, B., Advances in Neurology and their Relation to Psychiatry. Amer. Journ. of Insanity. No. 1.
109. Sachs, H., Ueber Bewegungsbehinderungen und psychisch bedingte Lähmungen (ohne anatomische Grundlage). Wissenschaftliche Mitteilungen des Institutes zur Behandlung von Unfallverletzten zu Breslau.
110. Sachs, M., Bemerkungen zur Analyse des Tastversuches. Centralblatt für Physiologie. No. 16.
111. Savage, H., Heredity and Neurosis. Brain. S. 1.
112. Sarbó, A. und Vidéky, R., Ujobb adatok az ulnaris és peroneus analgesiávól. (Neuere Beiträge über die Analgesie des N. ulnaris und peroneus.) Magyar Orvosi Archivum. p. 251.
112a. Sawicki, Ein Fall von angeborener Hypertrophie der linken unteren Extremität. Gazeta lekarska. No. 52. (Polnisch.)
113. Schirmer, Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der centripetalen Pupillarfasern. Arch. f. Ophthalmol. Bd. 44. Abt. 2.
114. Schlösser, Die Bedeutung der Gesichtsfelduntersuchung für die Allgemein-Diagnose. Münch. med. Wochenschr. No. 5.
115. Schmidt, Paul, Ueber comatöse Zustände, Inaug.-Dissertation. München.
116. Schuster, Vorführung pathologischer Bewegungskomplexe mittelst des Kinematographen und Erläuterung derselben. (Sitzungsber. der Naturforschervers. in Braunschweig.)
117. Shirmunsky, Ueber Schwindelanfälle, welche im Verlauf von gleichzeitigen Erkrankungen des Mittelohrs und des Labyrinths entstehen und ihre Behandlung. Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. 32. Heft 1.
118. Semple, E, und Taylor, On certain symptoms of spinal cord. affection in bycicle riders. Lancet v. 17. April.
119. Silvagni, L., Patogenesi e semeiologio della vertigine. (Pathogenese und Symptomatologie des Schwindels.) Roma Soc. ed D. Alighieri.



120. Sommer, R., un appareil nouveau pour l'étude du tremblement. Le psychograph. (L'intermédiaire des biologistes).
121. Sommers, W., Hyperostose bei Irrenschädeln. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
122. Stein, Conrad, Eine aussergewöhnliche Form von Bewegungsstörung mit myotonischer Reaction. (Wien. klin. Rundsch. No. 6—8.)
123. Sticker, Ueber Versuche einer objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen. Wien. klin. Rundsch. No. 30—31.
124. Stoddart, Cerebral localisation. Clinic. Journ. July.
125. Strozewski, Ueber die doppelseitige Athetose. Gazeta lekarska. No. 34. (Polnisch.)
126. Teuscher, H., Hyperhidrosis unilateralis. Neurolog. Centralbl. S. 1028.
127. Thomson, The Significance of Pain. The Medical News. No. 11.
128. Thomayer, De la substitution musculaire. Rev. neurol., März.
129. Vagnes, M., Phénomènes vasculaires d'ordre nerveuse. La sem. med. S. 230.
130. Vogt, Ragnar, De forskjellige Methoder til Bestemmelse af Temperatursansens Forhold under pathologiske Tilstande og deres Värd (die versch. Methoden zur Bestimmung des Verhaltens des Temperatursinnes unter pathologischen Verhältnissen und deren Wert). Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4, Bd. 12. 4 S. 369.
131. Warner, The Relations between Bodily Development, Nutrition, and Brain Conditions in their Pathological Aspects. The Lancet, May.
132. Webber, Excessive Physical Exercise as Cause of Nervous Exhaustion. Boston Med. and Surg. Journ. No. 2.
133. Wertheim-Salomonson, J. K., Beitrag zum Studium des Zitterns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10
134. Wilbrand, H., Ueber die Gesichtsfeldmessung am Dunkelperimeter. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. I, S. 41.
135. Williamson, R. T., Touch paralysis or the inability to Recognise the nature of objects by tactile impressions. Brit. med. Journ. 25. Sept. S. 787.
136. Winfield, The Influence of the Nervous System in Skin Diseases. Medical News.
137. Zappert, Die Ursachen von Nervenkrankheiten im Kindesalter. Wien. med. Wochenschr. No. 20 ff.

Einen allgemeinen Ueberblick über die Fortschritte der Neurologie und ihre Beziehungen zur Psychiatrie giebt ein Vortrag von **B. Sachs** (108). Der Verf. bespricht die wichtigsten Forschungsresultate der letzten Jahrzehnte und betont die Notwendigkeit des Zusammenwirkens von Anatomie, Klinik und Psychologie. Den neueren Anschauungen Flechsig's über die Associationscentren steht er skeptisch gegenüber, besonders im Hinblick auf Fälle, in welchen grosse, aus der Kindheit stammende Cysten des Frontallappens ohne Intelligenzstörung verliefen. Er stellt sich bezüglich der anatomischen Grundlage der geistigen Störungen im wesentlichen auf den Boden der Associationslehre, in der Form, wie sie von Wernicke ausgesprochen worden ist.

Von Untersuchungen über allgemeine aetiologische Themata ist zunächst eine Arbeit von **Warner** (131) zu erwähnen. Dieser Autor hat an 100000 Kindern statistische Erhebungen über die Beziehungen zwischen körperlicher Entwicklung, Ernährungszustand und Gehirnfunctionen angestellt. Er achtete 1. auf Defecte in der Entwicklung einzelner Körperteile, besonders des Schädels, des Gaumens, der Ohren u. s. w., 2. auf



Abnormitäten nervöser Functionen, insbesondere Störungen der Coordination der Bewegungen (z. B. athetoide Bewegungen u. dergl.), 3. auf mangelhaften Ernährungszustand: Blässe, schwächlichen Körperbau, 4. auf mangelhafte geistige Entwicklung.

Die statistischen Resultate, die Verf. mitteilt, beziehen sich besonders auf die Häufigkeit des Zusammentreffens mehrerer dieser Störungen in den verschiedenen Lebensaltern und bei den verschiedenen Geschlechtern.

Ueber Alcoholismus, Verwandten-Ehen und Ueberbürdung in der Erziehung als Ursache von Nervenkrankheiten und Rassenentartung äussert sich **Bateman** (11). Er führt folgendes aus:

Die angegebenen aetiologischen Momente sind in der letzten Zeit vielfach überschätzt worden. Die sehr hohen Zahlen der früheren Statistiken über den Alcoholismus als Ursache von Geistesstörung (Shaftesbury 50 pCt.) sind in neuerer Zeit wesentlich herabgedrückt worden. Immerhin ist die Bedeutung des Alcoholismus für die Erwerbung von Geisteskrankheiten unverkennbar, ebenso wie der Einfluss des Alcoholismus der Eltern auf die Entwicklung von Nervenkrankheiten und Idiotie bei der Nachkommenschaft. (Unter Idioten von Berlin und Fletcher Beach in 31 resp. 38 pCt. Alcoholismus bei den Eltern nachgewiesen. Andere Statistiken etwas niedriger.)

Die Folgezustände des Alcoholismus können sich bei der Nachkommenschaft auch dann äussern, wenn die Erzeuger selbst keine Zeichen von acuter Vergiftung darbieten, doch zeigen sie oft schon Degenerationszeichen nach der Richtung des Verbrechers und des Somnambulen.

Verwandten-Ehen: Die früher im Volke allgemein angenommene Bedeutung derselben ist durch die Statistiken eingeschränkt, welche 2—6,5 pCt. ergaben, bei welchen diese, meist neben anderen Momenten, Alcoholismus und ähnlichen, beschuldigt werden konnten, Idiotie veranlasst zu haben. Der Procentsatz der Ehen unter Blutsverwandten mit gesunden Kindern muss die Grundlage bilden.

Die Ueberbürdung führt besonders beim weiblichen Geschlechte, wo dieses die Sorge für die Familie übernehmen muss, zur Entwicklung einer degenerierten Nachkommenschaft, ein Umstand, der in letzter Zeit wiederholt besprochen worden ist.

Wenn auch eine eigentliche Minderwertigkeit des weiblichen Gehirnes gegenüber dem männlichen nicht besteht, so bestehen doch constante Differenzen in Bezug auf das geringere Hirngewicht, das geringere spezifische Gewicht der grauen Substanz, die vom Typus des männlichen Gehirns abweichende Art der Blutversorgung und die relative Armut des Blutes selbst an roten Blutkörperchen beim weiblichen Geschlecht.

Verf. ist kein principieller Gegner der Frauenemancipation, hält es aber doch für nötig, auf die Gefahren der Ueberbürdung aufmerksam zu machen. Dass die gleiche Gefahr auch für Knaben besteht, beweist



die in den letzten 56 Jahren constatirte Zunahme der Selbstmorde bei Knaben, die z. T. darauf zurückzuführen sind, dass die Kinder nicht im Stande waren, den Anforderungen der Schule nachzukommen.

Zappert (137) giebt eine zusammenfassende Darstellung der Aetiologieen der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Es giebt natürlich keine specifische Aetiologie für die kindlichen Nervenkrankheiten, sondern es kommen hierbei dieselben Momente in Betracht wie bei Erwachsenen, nur dass gewissen Factoren beim Kinde eine grössere Wichtigkeit zukommt wie im späteren Alter. Diese Factoren sind besonders Traumen (speciell Geburtstraumen) und infectiöse resp. toxische Ursachen.

Diese beiden Factoren stellt daher Z. bei seinen Betrachtungen voran und fügt ihnen als dritten und vierten aetiologischen Factor die hereditär-familiären Momente und die psychischen Einwirkungen hinzu. Von diesen 4 Gesichtspunkten aus bespricht er nun die sämmtlichen organischen und functionellen Nervenkrankheiten. Da, wie Z. selbst zugiebt, neue Gesichtspunkte für die Aetiologie nicht aufgestellt werden, die Abhandlung vielmehr im wesentlichen der Orientirung über das Gebiet dient, so kann ein Wiedergeben im Einzelnen hier unterlassen werden.

Ueber Heredität handelt ein Aufsatz von **Savage** (111), der mir leider nicht zugänglich geworden ist.

Mehrere Aufsätze besprechen einzelne Formen familiärer resp. hereditärer Erkrankung.

Pauly und **Bonne** (94) beobachteten das Auftreten einer gleichartigen Erkrankung von cerebellarem Charakter bei drei Brüdern von zehn Geschwistern in einer neuropathisch nicht belasteten Familie. Die Krankheit begann im 12., 14. resp. 6. Jahre. Es fand sich spastischer, etwas schwankender Gang, Contraktur der Kniebeuger und Adductoren, Steigerung der Sehnenreflexe mit Fussclonus, kein Romberg, keine Ataxie, keine Lähmung der oberen Extremitäten, aber Intentionszittern, verlangsamte, nasale und monotone Sprache, deutliche, wenn auch wenig vorgeschrittene Opticusatrophie, keine Sensibilitätsstörung, keine Störung der Intelligenz. Das Krankheitsbild zeigte bei allen drei Brüdern grosse Uebereinstimmung, wenn auch manche Differenzen bezüglich der zeitlichen Reihenfolge des Auftretens und des Grades der Entwicklung der Einzelsymptome.

Die Verf. besprechen im Anschluss an ihre Fälle den Begriff der familiären Krankheit, welcher von dem der hereditären wohl zu unterscheiden ist. Der Begriff der familiären Krankheit involvirt folgende Bedingungen:

1. Die Krankheit muss, ohne ihre Form zu wechseln, mehrere Kinder derselben Generation ergreifen.
2. Sie muss bei allen Kindern ungefähr in demselben Alter auftreten.



3. Ihre Entwickelung muss völlig unabhängig von jedem äusseren Einfluss sein, wenn auch diese äusseren Einflüsse, natürlich bis zu einem gewissen Grade, den Gang des Leidens beeinflussen können.

4. Diese Eigenschaften müssen die Regel und nicht die Ausnahme der betreffenden Krankheit bilden. Als anatomische Grundlage der familiären Krankheiten muss man eine systematisirte nicht eine disseminirte Läsion annehmen.

Nach einer Uebersicht über die Litteratnr der familiären Erkrankungen kommen die Verf. zu dem Schluss, dass ihre Fälle unter keine der bisher beschriebenen hereditären Krankheitsformen (hérédoataxie cérébelleuse, hereditäre multiple Sclerose u. s. w.) unterzubringen sind. Die Verf. wollen aber auch keinen neuen Typus aufstellen, sondern sind im Hinblick auf das Gemisch von cerebellaren und spastischen Symptomen, welches ihre Fälle boten, der Meinung, dass es Uebergänge zwischen der hereditären Kleinhirnataxie und den spastischen Diplegien geben muss.

Goldflam (45) giebt einen Beitrag zu seiner früheren Schilderung der paroxysmal auftretenden familiären Lähmung:

Bei 7 Mitgliedern einer und derselben Familie traten Anfälle auf, welche Verf. bei 2 genau studiren konnte. Bei einem derselben, einem 22jährigen Mann, traten die Anfälle im 8. Lebensjahre auf. Bis zum 17. Lebensjahre — 1—3mal im Jahre, seit 4 Jahren — jeden Monat. Der Anfall beginnt meistens Abends mit Schwäche in Armen, Reissen in Beinen und starker allgemeiner Müdigkeit und Schläfrigkeit. Der Pat. schläft auch bald ein und erwacht mit einer vollständigen Lähmung sämmtlicher Extremitäten. Die Lähmung dauert dann 1—3 Tage, wobei das Bewusstsein, die Sprache, das Schlucken normal sind. Abends schwindet dann wiederum der Anfall und es bleibt noch auf eine gewisse Zeit Appetitlosigkeit bestehen. Mitunter tritt dieser Lähmungs-Anfall ganz plötzlich, blitzartig, inmitten auf der Strasse ein. Die Anfälle treten im Sommer häufiger als im Winter auf. Status praesens: Scoliosis dorsalis sin. Abschwächung der groben Muskelkraft, sämmtliche Muskeln ermüden leicht (Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes, Gesichts und der Augen). In der anfallsfreien Zeit deutliche Veränderung der galvan. Muskel- und Nervenerregbarkeit. Die Zuckungen sind sowohl bei Ka als auch bei An verlangsamt, tonisch und sind dieselben träger bei direkter als bei indirekter Reizung. Ka SD und Ka STe treten schon bei schwachen Strömen auf, es lässt sich auch KaOZ und sogar AnSTe hervorrufen. In einzelnen Muskeln faradische EAR.

Verf. konnte den Kranken während eines Anfalls beobachten und constatirte dabei, dass während desselben die Bewegungen der Zunge, der Gesichtsmuskeln, der Augen, der Schluckmuskeln, ferner die Blasen- und Mastdarmfunktion, wie auch die Sensibilität und die Funktion der



Sinnesorgane erhalten waren. Puls — 70. Athmung — 32. Appetitlosigkeit. PR — abgeschwächt. Mechan. Muskelerregbarkeit deutlich vermindert, ebenso war eine starke Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit zu constatiren. Es war auffallend, dass man im Urin am Schluss des Anfalls Eiweiss, rothe Blutkörperchen und verfettete Nierenepithelzellen fand. (Nach dem Anfall war der Urin normal.) Trotz der athletischen Muskulatur fiel beim Pat. eine Abschwächung der Muskelkraft auf. Mit einer deutlichen Muskelanstrengung konnten die Bewegungen in den Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes und denen des Gesichts und der Augen ausgeführt werden (in anfallsfreier Zeit), dabei fielen dieselben langsam, müde, ungeschickt aus.

Verf. hat bei dem Pat. ein Stück vom m. biceps herausgeschnitten und gefärbt. Er fand, dass die Muskelfasern auf den Querschnitten eine abgerundete Form zeigten und ihr Durchmesser 90—45 μ betrug. Die Primitivfibrillen treten deutlicher hervor und man kann eine Rarefaction der Muskelfasern (besonders im Centrum) constatiren. In ziemlich vielen Muskelfasern Vacuolenbildung mit glasigem Inhalt. Keine Kernvermehrung, keine Alteration des Interstitiums. Auf den Längsschnitten ist sowohl die Quer-, wie auch die Längsstreifung deutlich erhalten. Zahlreiche längliche Spalten mit einem glasigen Inhalt. Um zu zeigen, dass diese pathologischen Veränderungen primärer Natur sind und nicht das Resultat der Anfälle selbst darstellen, untersuchte G. mikroskopisch die Muskeln von dem $7^1/_2$j. Bruder des Pat., bei welchem die Anfälle sehr selten und in schwacher Form auftraten. Auch hier fand man analoge Veränderungen.

G. konnte ferner die paroxysmale familiäre Lähmung in einer anderen Familie beobachten, in welcher 3 Mitglieder von diesem Leiden befallen waren, während die übrigen 3 von demselben frei blieben. Bei einem der Kranken konnte Verf. wiederum einen starken Lähmungsanfall beobachten und es ist hervorzuheben, dass während desselben die Patellar-, Achilles- und die Tricepsreflexe völlig fehlten, ebenso fehlte die mechanische Muskelerregbarkeit. Ferner war die faradische Muskelerregbarkeit in den Händen und am Vorderarm stark herabgesetzt und fehlte vollständig in den Muskeln der Arme. Auch war die farad. Erregbarkeit der Nervenstämme der oberen Extremitäten stark herabgesetzt. Aehnliches in den unteren Extremitäten. Der Anfall dauerte etwa 2 Tage, dann — allmähliche Besserung. Die mikroskopische Untersuchung in einem dieser Fälle bestätigte den oben angegebenen Befund und ausserdem fand man hier Vermehrung der Sarcolemmkerne.

Verf. verweist auf die grosse Analogie in pathologisch-anatomischer Hinsicht zwischen dieser Krankheitsform und der Thomsen'schen Krankheit. Dagegen ist der deutliche Unterschied zwischen den Muskelalterationen bei dieser Form und denen bei dystrophia muskul. progr. zu constatiren. Verf. fand nämlich bei Dystrophie eine grosse



Ungleichmässigkeit der Form und Grösse einzelner Muskelfasern, keine Vacuolenbildung, keine Rarefaction u. s. w. Auch bei Polymyositis ist die Form und Grösse der Muskelfasern eine sehr ungleichmässige, die Streifung ist undeutlich, es fehlt Vacuolenbildung u. s. w.

Verf. meint, dass es sich bei paroxysmaler familiärer Lähmung wahrscheinlich um eine Giftwirkung handelt. Das wichtigste in aetiologischer Hinsicht ist aber das familiäre Auftreten dieser Krankheit.

(Edward Flatau.)

Eine Arbeit von **Higier** (55) handelt über die seltenen hereditären und familiären Formen der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Verf. bespricht 4 Fälle, welche 4 Schwestern betreffen, die aus einer hereditär nicht belasteten Familie stammen. Die älteste Schwester (24 J.) litt bis zum 5. Jahre an Incontinentia urinae. Im 12. Lebensjahre ungeschickter, etwas steifer Gang, dann Abmagerung und Parese der oberen Extremitäten, Unmöglichkeit feinere Handarbeiten auszuführen. Status praesens: Keine krankhaften Erscheinungen seitens der Hirnnerven, Pupillenreaction normal, Sehschärfe vermindert, hochgradige Atrophie der Muskeln der Scapula, des Halses, der oberen Extremitäten (symmetrisch) und der Hände. Eine der Muskelatrophie entsprechende Parese, keine Ataxie. Geringe fibrilläre Zuckungen in der atrophischen Muskulatur. Die Nerven- und Muskelerregbarkeit deutlich herabgesetzt, keine deutlich nachweisbare EAR. Keine Contracturen. Reflexe ziemlich normal. Keine Druckempfindlichkeit der Nerven, Rigidität der unteren Extremitäten. Die Adductoren der Oberschenkel stark contrahirt, active Bewegungen in dem verunstalteten Fussgelenk unmöglich. Beweglichkeit der Zehen gering. Deutliche Atrophie des M. quadriceps und der Musculatur des Unterschenkels. Parese hauptsächlich im M. quadriceps und in der Peroneusgruppe. Keine fibrillären Zuckungen, keine EAR., nur verminderte elektrische Erregbarkeit. Patellarreflex lebhaft. Die Füsse und Unterschenkel kalt, bläulich, oedematös. Sensibilität ungestört. Keine Mastdarm - Blasenstörungen. Innere Organe normal; Intelligenzschwäche. Was den Krankheitsverlauf anbetrifft, so konnte man in den letzten Jahren hauptsächlich eine Abschwächung des Sehvermögens und Zunahme der Muskelatrophie constatiren.

Bei der zweiten Schwester (20 J.) zeigten sich analoge Krankheitserscheinungen im 10., bei der dritten (18. J.) im 8., bei der vierten (17. J.) im 7. Lebensjahre. Die Krankheitserscheinungen bei der zweiten Schwester sind im Wesentlichen den bei der ersten Schwester beschriebenen ähnlich. Bei der dritten war die Sprache monoton, nasal, oft trat Verschlucken ein; man konnte ferner Paresen des Rumpfes, spastisch-paretischen Gang mit dem Charakter der cerebellar-tabetischen Ataxie constatiren. Das Gesichtsfeld verengt. Paresen der oberen Extremitäten und Intentionszittern mit geringer Ataxie. Kein Widerstand bei passiven Bewegungen (in den oberen Extremitäten). Reflexe



lebhaft. Elektrische Erregbarkeit normal. Sensibilität intact. Leichte Scoliose. Der Befund in den unteren Extremitäten gleicht im Wesentlichen dem bei der ersten Schwester (Patellarreflex sehr lebhaft). Auch hier Intelligenzschwäche. Im weiteren Verlauf der Krankheit verschwand die Ataxie und das Intentionszittern. Bei der vierten Schwester ergab die Untersuchung Intelligenzschwäche, Silbenstolpern, kindliche Sprache, Atrophie der Sehnerven, Strabismus convergens, Parese der oberen Extremität ohne deutliche Atrophie, Intentionszittern, Reflexe normal. In der unteren Extremität ziemlich dieselben Erscheinungen wie bei der älteren Schwester.

Die Hauptsymptome dieser Krankheitsform bilden somit: Spastische Parese der unteren Extremitäten, Pes equinovarus, Parese und Ungeschicklichkeit in den oberen Extremitäten (mitunter Intentionszittern) mit fehlerhafter Fingerstellung, deutliche Atrophie der Muskeln der oberen Extremitäten (bei der ältesten der 4 Geschwister); die Reflexe sind in den oberen Extremitäten normal, in den unteren gesteigert, Schluckbeschwerden, Bradylalie (auch monoton-nasale Sprache), schwacher Nystagmus, Einschränkung des Gesichtsfeldes und partielle Farbenblindheit, Intelligenzschwäche und blöder Gesichtsausdruck. Dabei keine Störung seitens der Sensibilität, des Mastdarms und der Blase, keine Druckempfindlichkeit der Nerven. Was die Differentialdiagnose anbetrifft, so kommt hier in Betracht: Hysterie, Sclerosis amytrophica lateralis, familiäre und hereditäre Form der Muskelatrophie und Mukeldystrophie, Friedreich'sche Krankheit, multiple Sclerose, Hydrocephalus, Dementia paralytica familiaris praecox und Diplegia cerebralis. Verf. schliesst diese Krankheiten aus und meint, dass man es in diesen Fällen mit einer congenitalen Entwicklungshemmung des Gehirns mit nachträglicher Atrophie der Hirnrinde zu thun habe (diffuse Atrophie und Sclerose, Microgyrie, Porencephalie usw.). Ob sich an diesen Process dann secundäre Degenerationen des Rückenmarks angeschlossen haben, müsse dahingestellt bleiben. Die geschilderte Krankheitsform stellt wahrscheinlich diejenige Form von Diplegie dar, welche von Oppenheim in einem Fall von Microgyrie des Gehirns als infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse bezeichnet worden ist. Der Arbeit folgt eine ausführliche Besprechung der Literatur über die hereditär-familiären Formen der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. *(Edward Flatau.)*

Von Arbeiten über aetiologische Themata ist fernerhin die ausführliche Abhandlung von **Hirschberg** (56) über das epidemische Auftreten motorischer Neurosen zu erwähnen.

Verf. schildert auf Grund sehr gründlicher historischer Studien das besonders im Altertum und Mittelalter in sehr grosser Ausdehnung beobachtete epidemische Auftreten von motorischen Neurosen, wie der Tanzwut, des Tarantismus und der in den verschiedenartigsten Formen auftretenden Epidemien von hysteroepileptischen Krampfzuständen u. s. w.



Er ist der Meinung, dass es sich bei diesen Epidemien um Hysteroepilepsie und Chorea minor handele und dass zwischen diesen beiden Krankheiten die Grenzen nicht immer scharf zu ziehen seien. Bezüglich der Aetiologie dieser Epidemien bringt Verf. nichts wesentlich Neues. Er führt aus, dass eine neuropathische Disposition Vorbedingung ist und dass dann der Nachahmungstrieb in Verbindung mit speziellen Ursachen wie Aberglaube, Fanatismus, politisch erregten Zuständen, schlechten hygienischen Verhältnissen u. dergl. auf psychischen Wege zur epidemischen Verbreitung der hysterischen und choreatischen Zustände führt. Zur Prophylaxe hält er besonders Volksaufklärung, strenges Vorgehen gegen die Aufreizung zum Klassenhass, Verbot aufregender Massenversammlungen und dergl. für notwendig. In Anbetracht dessen, dass sich diese Epidemien besonders häufig in Schulen zeigen, sind geeignete schulhygienische Massregeln besonders streng durchzuführen ist und durch feste Anstellung von Schulärzten dahin zu wirken, dass Kinder, welche die ersten Regungen von Hysterie oder Chorea zeigen, sofort vom Schulbesuche ferngehalten werden.

Webber (132) beschäftigt sich mit dem Einfluss übermässiger körperlicher Anstrengung auf die Entstehung der Nervenkrankheiten. Er bespricht mehrere Fälle von nervösen Erschöpfungszuständen nach übermässigen sportlichen Uebungen. Er empfiehlt sorgfältige Ueberwachung der jungen Leute durch den Hausarzt, allmähliche Steigerung der Leistungen, Erholungspausen während der Uebungen u. dgl. bekannte Dinge mehr.

Semple u. **Tayler** (118) teilen 3 Fälle mit, in welchen schwere Rückenmarkssymptome sich an übertriebenes Velozipedfahren anschlossen.

Es handelte sich im wesentlichen um Sensibilitätsstörungen im Gebiet des Dammes, der Urethra und des Rectum, Störungen der Urinentleerung und Potenz, spastische Erscheinungen an den Beinen.

Die Verf. nehmen an, dass es sich um eine Druckneuritis handle, welche unter Umständen auf das Rückenmark übergeht, und ziehen eine Parallele mit den Innervationsstörungen, welche man nach Hämorrhoidaloperationen beobachtet.

Auf gewisse Quellen von Nervenleiden bei Frauen macht **Grandien** (48 u. 49) aufmerksam. Er bekämpft die Sitte vieler Spezialisten, nach mangelhafter Untersuchung einer Patientin schnell mit der unklaren Diagnose einer „Neurose“ bei der Hand zu sein. Er berichtet über 7 Fälle, in denen verschliesslich durch sorgfältige Untersuchung sämtlicher Organsysteme verschiedene, nicht das Nervensystem betreffende Leiden aufgefunden wurden, nach deren erfolgreicher Behandlung auch die nervösen Beschwerden verschwanden.

Eine mir nicht zugängliche Arbeit von **L. Brown** (18) studirte den Einfluss des Klimas auf die nervösen Frkrankungen.

Holzinger (61) beschäftigt sich mit den Nervenkrankheiten in Abessinien. Er hatte die Gelegenheit in Addis-Abab 207 Nerven-



kranke zu beobachten und fand dabei, dass am häufigsten die Epilepsie (in 27 Fällen) vorkommt. Dann folgen die peripherischen Lähmungen, meistens traumatischen Ursprungs, ferner die paraparesis spastica (infolge vom Genuss einer Erbsenart Guoja), welche wahrscheinlich dem Latirismus nahe steht. Seltener trifft man tabes dorsalis, was um so mehr auffällig erscheint, als in Abessinien die Syphilis sehr verbreitet ist. Progressive Paralyse konnte Verf. niemals constatiren.

(Edward Flatau.)

Die Nervenkrankheiten und die durch dieselbe bedingte Mortalität in der russischen Armee sind der Gegenstand einer Arbeit von **Gorschkow** (47).

Auf Grund einer sorgfältigen Statistik aus dem Jahre 1893 konnte Verf. zahlreiche Tabellen construiren, welche die Zahl der Nervenkranken und die entsprechende Mortalität in der russischen Armee zeigen. Danach kamen im Jahre 1893 in der russischen Armee nur 3,1 ‰ Nervenkrankheiten vor (auf je 1000 Soldaten). Die Nervenkrankheiten bildeten etwa 8 ‰ der sämmtlichen Krankheitsfälle in der Armee. Die eigentlichen Nervenkrankheiten bildeten $^4/_5$ und die psychischen nur $^1/_5$ der Nervenfälle. Am häufigsten fanden funktionelle Erkrankungen statt (fast $^1/_8$ der sämmtlichen Nervenfälle). Besonders oft treten Neuralgien, speciell die Ischias auf. Dann folgt Epilepsie und nicht selten entstehen Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Was die Vertheilung der Nervenkrankheiten in der Artillerie, Infanterie u. s. w. betrifft, so sind keine ganz sicheren Schlüsse festzustellen. In der Artillerie treten die Nervenkrankheiten verhältnissmässig häufiger auf und es überwiegen die schweren Fälle mit der grössten Mortalität. Am häufigsten erkranken kleine, unregelmässig gebaute Soldaten mit schwacher nervöser Constitution oder mit degenerativen Erscheinungen.

(Edward Flatau.)

Sommer (121) stellt Beobachtungen über die aetiologische Bedeutung einer eigenartigen Schädeldifformität an. Er fand bisweilen an Schädeln, besonders an solchen von Epileptikern und Idioten eine eigenartige Hyperostose, welche in einer concentrischen Verdickung der vorderen Basishälfte, also der vorderen und mittleren Schädelgruben mit mehr oder weniger weitgehender Beteiligung der benachbarten Knochen und selbst der Calotte bestand. Gesichtsknochen frei, keine Symptome von Akromegalie, obgleich die Hypophysengegend stark betroffen ist. Der Zustand bringt schwere Störungen mit sich: Abgesehen von der Verkleinerung des Schädelinnenraumes werden auch wichtige Gefässe, Lymphbahnen und Nerven durch die zunehmende Verengerung der Knochenspalten geschädigt.

Ueber die Symptome ist nur wenig bekannt: Rheumatische Schmerzen, Klagen über Kopfdrücken, das Gefühl als werde der Schädel schwerer etc. Später fortschreitende Lähmung der Hirnnerven, Verblödung oder Benommenheit bis zum Coma.



Bezüglich der Aetiologie liess sich unter 20 Fällen zweimal ein Trauma, zweimal wiederholte Erysipelanfälle nachweisen.

S. fordert auf, bei Sectionen mehr als es bisher geschehen ist, auf diese Hyperostose zu achten.

Mit aetiologischen Theorieen beschäftigt sich erstens **Brown** (17), welcher eine nicht wesentlich Neues enthaltende Darstellung der bekannten Edinger'schen Theorie über die Entstehung der Tabes und anderer Nervenkrankheiten giebt und zweitens **van Gieson** (40), welcher über die toxische Basis der Geisteskrankheiten spricht. Er ist der Meinung, dass viele Psychosen auf einer Autointoxication durch im Körper gebildete Toxine resp. auf einer Entziehung von im Stoffwechsel unerlässlichen chemischen Stoffen beruhen. Diese Theorie scheint ihm besonders begründet durch die histologische Aehnlichkeit der Zellveränderungen bei Psychosen einerseits und bei bekannten Autointoxicationen wie Uraemie, Thyreoidectomie u. dgl. andererseits. Immer handelt es sich um parenchymatöse Degeneration der Zellen. Trotz tiefer Degeneration können diese Veränderungen zurückgehen, wenn sie acut aufgetreten sind, lange dauernde Einwirkung der Toxine zerstört dagegen die Integrität der Zelle. Von dem Verlauf der parenchym. Degeneration hängt der Verlauf und die Dauer der Psychose ab. Es wird daher nötig sein, nach präciseren Definitionen der histologischen Veränderung, als in dem allgemeinen Ausdruck „parenchymatöse Degeneration" gegeben ist, zu suchen.

Schliesslich ist noch eine Arbeit von **Dogiel** (30) über den Einfluss der Musik auf das Nervensystem des Menschen und der Tiere zu erwähnen. Die Untersuchungen an Menschen, Hunden und Kaninchen haben gezeigt, dass verschiedene Töne, ferner verschiedene Instrumente in differenter Weise auf die Herzthätigkeit wirken. Auch sei die therapeutische Einwirkung der Musik bei Nerven- und Geisteskrankheiten vom Verf. festgestellt worden. *(Edward Flatau.)*

Gehen wir zu den Arbeiten über die allgemeine Symptomatologie der cerebralen Erkrankungen über, so sind zunächst die beiden auf dem Moskauer Congress von **Oppenheim** (91) und **Bruns** (20) gehaltenen Vorträge zu erwähnen, welche sich mit lokalisatorischen Fragen beschäftigen. Der erstgenannte Autor spricht sich ausführlich über die Schwierigkeiten der Lokaldiagnose, besonders im Hinblick auf die Hirnchirurgie aus.

Trotz aller diagnostischen Fortschritte der letzten Jahre bleibt die Diagnose des Hirntumors doch oft noch unsicher. Besonders oft giebt der Hydrocephalus acquisitus oder Meningitis serosa zur Verwechslung mit einem Tumor Veranlassung, da er alle Symptome des letzteren aufweisen kann und auch die Lumbalpunktion als diagnostisch entscheidendes Mittel sich nicht bewährt hat. Das Ergebnis der Punktion ist bei Meningitis serosa ein schwankendes und wenig charakteristisches und kann in ganz derselben Weise beim Tumor



vorkommen. Auch der therapeutische Erfolg dieses Eingriffes ist für die Diagnose nicht ohne weiteres entscheidend, da mit der Entleerung eines Teiles des Hirnwassers auch die Symptome eines Tumors für längere Zeit zurücktreten können. O. hebt hervor, dass die Entscheidung dieser Frage ein praktisches Interesse habe, da die Punktion bei Tumoren und vornehmlich bei Kleinhirntumoren in einigen Fällen den Exitus hervorgerufen habe. Operative Misserfolge, die auf Verwehselungen von Hirntumor und Hirnabscess beruhen, kommen heutzutage nur vor, wenn ein Tumor cerebri mit einer purulenten Otitis zusammenfällt.

Die Unterscheidung der nicht eitrigen Encephalitis von der Hirngeschwulst ist gewöhnlich schon durch den verschiedenen Verlauf gegeben.

Von Aneurysma der Hirnaterien lässt sich der Tumor fast niemals mit Sicherheit unterscheiden, ebensowenig lässt sich zwischen Cysten und soliden Hirntumoren eine Differenzialdiagnose stellen.

Die Lokaldiagnose des Tumors ist immer noch grossen Irrtümern ausgesetzt. Ist es doch mitunter sogar schwierig die Hemisphäre zu bestimmen, in welcher der Tumor seinen Sitz hat. Dies gilt vornehmlich für das Haematoma durae matris, wo oft eine sogen. collaterale Hemiplegie den Irrtum veranlasst. Geschwülste, die der Mittellinie nahe liegen, können in dem Maasse nach der andern Seite hinüberdrängen, dass sie von dort aus Symptome herrvorufen. Die corticale Epilepsie und Monoplegieen bilden keine absolut sicheren Zeichen zur Bestimmung des Sitzes des Tumors, da sie bei Geschwülsten ganz verschiedener Hirnregionen beobachtet werden. Grosse Schwierigkeiten bereitet die Diagnose des Hirnabscesses, jedoch bekennt O., dass er in dieser Beziehung in der letzten Zeit eine etwas günstigere Anschauung gewonnen hat, besonders unter Hinblick auf die mit der Lumbalpunktion gemachten Erfahrungen.

Die Befürchtungen, die er früher an diesen Eingriff geknüpft hat (Beschleunigung des Durchbruches des Abscesses, Verwandlung der circumscripten Meningitis in eine universelle), haben sich nicht im vollen Umfange bewährt. Bezüglich des diagnostischen Wertes ist als feststehend anzusehen, dass die Lumbalpunktion aus der Beschaffenheit des Transsudates in der Regel das Sein oder Nichtsein der eitrigen Meningitis erkennen lässt, und dass sie somit der Diagnose des unkomplicirten Hirnabscesses und der Sinusthrombose eine weit grössere Sicherheit zu verleihen im Stande ist. Freilich ist noch grosse Vorsicht in der Beurteilung geboten; denn es steht fest, dass trotz ausgedehnter Meningitis die aus den Arachnoidealräumen des Rückenmarkes gewonnene Flüssigkeit von durchaus unverdächtiger Beschaffenheit sein kann und dass andrerseits, wenn das Exsudat ein festes plastisches ist, die Punktion ganz resultatlos bleiben kann. Es muss daher dem Quinke'schen Verfahren noch ein nur bedingter Wert beigemessen werden und wir werden noch grössere Erfahrungen in dieser Beziehung abwarten müssen.



Der im Anschluss hieran gehaltene Vortrag von **Bruns** (20) kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Gleichgewichtsstörungen bilden ein Herdsymptom sowohl bei Geschwülsten des Stirnhirnes wie des Kleinhirnes. Verwechslungen zwischen diesen beiden Sitzen von Tumoren sind deshalb schon öfters vorgekommen. In den meisten Fällen ist eine Differential-Diagnose möglich bei sorgfältiger Berücksichtigung der Nachbarschafts- und Allgemeinsymptome, die fast immer beim Stirnhirntumor wesentlich andere sind, als beim Kleinhirntumor.

2. Die homonyme Hemianopsie an sich ist für eine Lokaldiagnose bei Tumoren nur sehr wenig zu verwerthen. Ist rechtsseitige homonyme Hemianopsie von Anfang an mit Alexie und optischer Aphasie verbunden, so kann man einen Tumor im Marke des linken Hinterhauptlappens diagnosticiren.

3. Die Tumoren in der Nachbarschaft der Centralwindungen, speciell im Stirn- und Parietalhirn, sind nach den (scheinbaren) Herdsymptomen oft schwer oder gar nicht von denen der Centralwindungen selbst zu unterscheiden.

4. Die percutorischen Erscheinungen am Schädel — Empfindlichkeit, Tympanie und Bruit de pot fêlê — sind, wenn sie ausgeprägt und ausgedehnt sind, für die Allgemein-Diagnose des Tumors, wenn sie deutlich umschrieben sind, für seine Lokaldiagnose von grosser Wichtigkeit. Letzteres besonders dann, wenn der vermuthliche Ausgang der Hirnsymptome und die percutorischen Erscheinungen topographisch übereinstimmen. In den sub 3 erwähnten Fällen von schwieriger Lokaldiagnose zwischen Tumoren der Centralwindungen und ihrer Nachbarschaft können deutlich umschriebene percutorische Erscheinungen die endgiltige Entscheidung geben; sie können hier also für die Lokaldiagnose wichtiger sein, als die Hirnerscheinungen selbst. Deutlich umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie ist kaum anders möglich, als wenn der Tumor wenigstens in der Nähe der Rinde sitzt.

Gehen wir nun zu einzelnen Cerebralsymptomen über, so ist von den Allgemeinsymptomen besonders der Gehirndruck Gegenstand mehrfacher Arbeiten geworden.

Adamkiewicz (4) wiederholt in einem ausführlichen Aufsatz im wesentlichen seine schon früher in zahlreichen Publicationen vorgebrachten Einwände gegen die landläufige Lehre vom Hirndruck. Unter „Hirndruck" versteht man bekanntlich eine pathologische Spannungszunahme der physiologischen Cerebrospinalflüssigkeit, welche dadurch entstehen soll, dass ein Teil des für letzere bestimmten Raumes von einem Compenenten eingenommen wird, der normaler Weise dort nicht hingehört. Dieser Component kann sich, da die ca. 80 pCt. Wasser enthaltende Gehirnsubstanz inkompressibel ist, nur auf Kosten der Letzteren entwickeln, muss diese also verdrängen, d. h. in den offenen Sack der Dura mater



spinalis pressen. Dadurch werde der Inhalt des Sackes, der Liquor unter abnorme Spannung versetzt, welche zunächst auf die Oberfläche des Gehirns wirke, die Capillaren comprimire und so die sog. „Hirndrucksymptome“ erzeuge.

Gegen diese Lehre wendet A. ein: Es ist falsch, dass die Gehirnsubstanz incompressibel sei; im Gegentheil kann sie in erheblichem Grade zusammen gepresst werden. Der Liquor hat also gar keinen Anlass, von Tumoren „verdrängt“ zu werden, und verlässt er aus irgend welchen Ursachen die Schädelhöhle, so fliesst er nicht in die Dura ab, sondern in die Venen des Schädels, welche seinen physiologischen Abflussweg bilden. Deshalb kann seine Spannung niemals wachsen. Die sogen. „Hirndrucksymptome“ haben also mit vermehrtem Druck nichts zu thun; sie sind vielmehr Reiz- und Lähmungsphaenomene, mit denen das Gehirn auf beliebige Reize (schon z. B. Wasserinfusionen) reagirt.

Damit stimmt überein, dass Stricker, um einen dem „Hirndruck“ ähnlichen Zustand experimentell zu erzeugen, Oel infundiren musste, weil Wasser im Schädel sich nicht ansammeln wollte. Daraus zu schliessen, dass ein Hirndruck möglich sei, ist sicher falsch, denn der Liquor hat eben nicht die Dichte des Oeles, sondern ist eine dünne, wässrige Kochsalzlösung, welche im Gegensatz zum Oel in alle Gewebsspalten eindringen und so den Schädel verlassen kann.

Ausserdem wäre eine Compression der Capillaren durch steigenden Druck nicht möglich, denn der Blutdruck ist in den Venen am niedrigsten, diese müssten also comprimirt werden und es müsste nicht Hirnanämie, sondern venöse Stauung entstehen, was aber niemals der Fall ist, wie daraus hervorgeht, dass bei den Kochsalzinfusionen der Druck in den Halsvenen nicht ab- sondern zunimmt.

Wenn es also auch keinen „Hirndruck“ giebt, so giebt es doch einen „Druck im Gehirn“. Alle Tumoren im Gehirn üben einen Druck auf die Nachbarschaft aus und comprimiren die Gehirnsubstanz. Darin verhalten sich die festen Tumoren ganz ebenso wie die flüssigen (Abscesse, entzündliche Exsudate, Blutungen etc.). Die pathologischen Zellen besitzen nämlich eine ganz gewaltige Expansionskraft, die alles übersteigt, was der Organismus an physiologischen Kräften aufzubringen im Stande ist. Zu diesen gewaltthätigen Elementen gehören auch die Leucocyten der entzündlichen Exsudate. Sie verhalten sich also ganz wie die festen Tumoren, d. h. sie entwickeln sich auf Kosten des Gehirngewebes, indem sie dasselbe comprimiren und condensiren. Als Ausdruck dieser Expansivkraft zeigt sich bei der operativen Eröffnung der flüssigen Tumoren ein springbrunnenartiges Hervordringen. Dies ist aber kein Zeichen des sog. „Hirndruckes“, sondern ist an allen übrigen Organen, in welchen sich Exsudate entwickeln, in ganz der gleichen Weise der Fall.



Am Schluss der Arbeit wird nochmals die Bewegung des Liquors erörtert. Der Liquor befindet sich, obgleich er keinen positiven Druck besitzt, doch in beständiger Bewegung. Seine Triebkraft bildet der Venenstrom. Der Liquor wird nämlich mit der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes rythmisch nach den Venen abgesaugt, und zwar durch die Knochenkanälchen der Diploë, welche eine offene Verbindung zwischen Arachnoidealraum und Venen bilden. Durch dieses beständige Absaugen wird eine Stauung, welche zum „Hirndruck" führen könnte, unmöglich, nur wenn sich entzündliche Exsudate ansammeln, welche infolge ihres hohen Eiweissgehaltes die Knochenkanälchen verstopfen, kommt es zu Stauung und Drucksteigerung, ganz ebenso wie dies an allen übrigen Stellen des Körpers geschieht, wo sich Exsudate bilden.

In einer zweiten Arbeit (3) führt **Adamkiewicz** die soeben erwähnte Ansicht, nach welcher raumbeschränkende Heerde im Gehirn im Gegensatze zu der gangbaren Anschauung, eine Compression der Gehirnsubstanz herbeiführen, weiter aus. Die „Compressionsphaenomene", die A. durch Einführung von Laminaria bei Tieren hat erzeugen können, sind folgende:

Eine Compression leichten Grades wirkt in der Weise, dass die Flüssigkeit aus dem Gehirngewebe ausgepresst und die Gewebselemente einander angenähert werden, ohne dass aber diese letzteren in ihrer anatomischen Structur und ihrer Funktion einen Schaden erleiden. Dieser „erste Grad" der Compression bringt absolut keine Störung in dem Verhalten des operirten Tieres mit sich, während die stärkeren Compressionen, je nach dem Ort und der Stärke des Druckes verschiedenartige Funktionsstörungen nach sich ziehen. Die Compressionsphaenomene dieses „zweiten Grades" bestehen zunächst in halbseitigen Krämpfen vom Charakter der Jackson'schen Epilepsie. Auf diese Krämpfe folgt eine hemiplegische Lähmung, die in ihrer Ausbreitung auf bestimmte Muskelgruppen und der daraus resultirenden charakteristischen Gangstörung durchaus das Bild der menschlichen Hemiplegie wiedergiebt. Darauf folgt eine Paraplegie. Diese Lähmungserscheinungen sind mit Spasmus der Muskulatur, d. h. vermehrtem Muskeltonus und einer Steigerung der Sehnenreflexe (nach A. nur ein besonderer Ausdruck des Spasmus) verbunden. Bei noch weiter zunehmendem Druck geht der Spasmus in einen spontanen Tremor über, welcher, wie A. in einer anderen Arbeit (5) ausgeführt hat, nur einen höheren Grad des Spasmus resp. der Sehnenphänomene darstellt. Schliesslich entsteht eine allgemeine Paralyse, ein Ausdruck einer irreparablen Zerstörung der Hirnsubstanz. Dieser „dritte Compressionsgrad" lässt also einen Rückgang der Symptome nicht mehr zu, während die Erscheinungen des zweiten Grades nach Entfernung des drückenden Fremdkörpers rasch zurückgehen und zwar in der umgekehrten Reihenfolge, wie sie entstanden sind. Bei diesen Experimenten ist besonders bemerkenswert der

Gegensatz zu den Erfolgen der experimentellen Zerstörung der Hirnrinde bei Tieren, welche bekanntlich keine dauernden Lähmungen der Extremitäten hervorruft, während beim Menschen Läsionen der Rinde von Hemiplegie gefolgt sind. Da also bei Tieren nur die Compression, nicht aber die Exstirpation der Rinde Lähmung hervorruft, so ergiebt sich, dass beim Tiere die motorischen Apparate des Gehirns unterhalb der Rinde liegen müssen, dort, wohin die Wirkung der Compression reicht. (Die meisten Bewegungen beim Tiere instinktartig, beim Menschen unter dem Einfluss bestimmter Vorstellungen).

Zum Schluss werden noch die Compressionsphänomene der Augenregion geschildert, welche zeigen, dass die den psychischen Akt des Sehens vermittelnden hinteren Abschnitte der Kaninchenhirnrinde gleichzeitig auch die Centren für die Ernährung und die Bewegung des Auges enthalten. A. erwartet von weiteren Untersuchungen der Compressionsphänomene an anderen Hirnrindenteilen eine grosse Förderung der Gehirnpathologie, ist sich aber der grossen technischen Schwierigkeiten dieser Untersuchungen bewusst.

Beobachtungen über Hirndruck hat ferner **Nölke** (90) angestellt: An 4 Fällen von Hirntumoren (mit 2 Sectionsbefunden) und 3 Fällen von subacutem Hydrocephalus (mit 2 Obductionsergebnissen) wurde durch Lumbalpunction ein pathologischer Abschluss der Verbindung zwischen Hirnventrikeln und Spinalsack festgestellt: Entweder fand sich nach Entleerung weniger Cubikcentimeter ein auffallend schnelles Absinken des mässig gesteigerten Anfangsdruckes oder ein erhebliches Schwanken des Druckes bei mehrmals erfolgten Punctionen. Die Autopsieen ergaben teils eine directe Verlegung des Foramen magnum durch Tumormassen, teils Anpressung der benachbarten Hirnteile gegen die Schädelwandungen. Durch die Punction selbst kann ein derartiger Abschluss unter Umständen erzeugt werden, was zur sorgfältigen Beobachtung der Druckverhältnisse mahnen muss, weil üble Folgen entstehen können. Endlich zeigte sich bei gesonderter chemischer Untersuchung von Ventrikelinhalt und Spinalflüssigkeit an 4 Fällen, dass ersterer eiweissärmer war. Verf. deutet den Unterschied dahin, dass die von den Plexus choroidei secernirte Flüssigkeit durch Wasserresorption im Spinalcanal eiweissreicher würde.

Die Differenzialdiagnose zwischen traumatischen Hirndruck und Commotio cerebi wird von **Krönlein** (71) erörtert:

Er stellt einen Patienten vor, der neulich wegen Hämatom nach Zerreissung der Art. meningea trepanirt worden war und gänzlich geheilt ist. Er bespricht die Differenzialdiagnose zwischen der Commotio cerebri und diesen traumatischen Hämatomen, bei welchen auf eine direct durch das Trauma erzeugte, meist nur kurz dauernde Bewusstlosigkeit ein Intervall klaren Bewusstseins folgt, welchem sich dann erst das durch das wachsende Hämatom usque ad finem resp. usque ad operationem steigende Coma anschliesst. K. hat in 16 Jahren von 14 solchen Fällen,



die alle keinerlei äussere Verletzung zeigten, 6 geheilt. Zwei (die beiden ersten) starben, trotz der Operation, weil das Hämatom an einer ganz ungewöhnlichen Stelle lag, die übrigen erlagen Complicationen.

Im Anschluss an die Lehre vom Hirndruck möge eine Arbeit von **Leutert** (75) erwähnt werden, welche die Bedeutung der Lumbalpunction für die Diagnose intracranieller Complicationen der Otitis bespricht:

Die practische Verwendbarkeit der L. für die Diagnose war bisher unbefriedigend, besonders weil man auf dem Standpunkt stand, dass man bei der Diagnose einer Meningitis nur auf den positiven Ausfall Wert legen dürfe, während der negative (Fehlen von Formbestandteilen in der Flüssigkeit) eine Meningitis nicht unbedingt ausschliesse. Verf. sucht nun an der Hand seines klinischen Materials den Nachweis zu führen, dass bei den cerebralen Complicationen der Otitis auch der negative Befund verwertbar sei, dass er eine Meningitis ausschliessen und die Diagnose auf Sinusthrombose oder Hirnabscess stellen lasse. Verf. stützt seine Ansicht auf 11 eigene Fälle, die er ausführlich beschreibt.

Hervorzuheben ist, dass der negative Punctionsbefund nur dann zum Ausschluss der Meningitis verwendet werden darf, wenn die entleerten Flüssigkeitsmengen gross sind. Bei kleinen Mengen kann infolge von Aufhebung der Communication zwischen Schädelhöhle und Spinalsack die klare Flüssigkeit allein aus letzterer stammen und dabei in der Schädelhöhle eine Meningitis bestehen.

Zum Schluss bespricht Verf. den bacteriologischen Befund in der Punctionsflüssigkeit. Von den sieben Fällen, in welchen Formbestandteile gefunden wurden, fielen die Kulturversuche nur zweimal positiv aus, Tierversuche blieben stets resultatlos. Aehnlich erging es früheren Autoren. Das Fehlschlagen des Züchtungsverfahrens trotz microscopisch nachgewiesenen Bacteriengehaltes sucht Verf. durch eine Abschwächung der Virulenz der Bacterien während ihres Aufenthaltes im Spinalsack zu erklären.

Von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose ist der vermehrte Leucocytengehalt der Flüssigkeit. Das Fehlen desselben beweist ziemlich sicher das Nichtvorhandensein einer Meningitis, während nicht nur der Befund polynucleärer Leucocyten, sondern auch ein stärkerer Leucocytengehalt überhaupt diese Diagnose zum mindesten sehr wahrscheinlich macht.

Im Zusammenhang mit der Lehre vom Hirndruck sind ferner mehrere Arbeiten über Stauungspapille zu erwähnen. Auf dem Boden der mechanischen (Stauungs-) Theorie der Stauungspapille steht zunächst **Hoche** (57). Nach kurzer Skizzirung der beiden sich entgegenstehenden Theorien über die Entstehung der Stauungspapille, der „mechanischen" und der „entzündlichen", hebt er hervor, dass bei Hirndruck der Sehnerv nicht der einzige degenerirende Nerv ist, sondern dass gleichzeitig mit der Stauungspapille regelmässig Degenerationserscheinungen an den hinteren



Wurzeln des Rückenmarkes sich finden, wie mehrere Autoren in der letzten Zeit beschrieben haben. Dass diese Degenerationen nicht durch „Toxine“ in der Cerebrospinalflüssigkeit hervorgebracht sein können, geht schon daraus hervor, dass die von der Flüssigkeit direkt umspülten extraspinalen Wurzelanteile viel weniger beteiligt sind, als die von ihr nicht berührten intraspinalen Fasern. Ferner ist, obgleich die vom Schädel herabsteigende Toxinwirkung doch durch die von oben nach unten rasch zunehmende Verdünnung durch toxinfreie Lymphe, immer mehr abgeschwächt werden muss, der untere Rückenmarkabschnitt in der Regel mehr betroffen wie der mittlere. Schliesslich besteht an den Wurzeln absolut keine Entzündung, vielmehr ein einfacher Zerfall der Fasern. Wenn somit die Toxinwirkung auszuschliessen ist, so bleibt nur die Aenderung der Druckverhältnisse als verursachendes Moment.

Da der Process an der Einschnürungsstelle beginnt, so liegt der Gedanke nahe, dass an dieser Stelle die ödematös gelockerten und durch Stauung in ihrem Umfang vermehrten Faserbündel von Seiten der wenig elastischen Pia eine Art von Strangulation erfahren. Dieselbe Bedeutung hat für den Opticus die Lamina cribrosa. Dass im Opticus bei Druck centralwärts und peripher von dieser Stelle Degeneration auftritt, hat seinen Grund darin, dass die Opticusfasern ihre Ganglienzellen zum Teil in der Retina, zum Teil im Gehirn besitzen.

(Die Combination von Erkrankung des Opticus und der hinteren Wurzeln findet ein Analogon in der Tabes.)

In etwas anderer Weise tritt **Deyl** (29) für die mechanische Entstehungsweise der St. ein: Die St. soll nach seinen Experimentaluntersuchungen durch eine Knickung der Centralvene beim Austritt aus dem Sehnervenstamm nasal nach unten 5—6 mm hinter dem Auge entstehen. Im vorderen Teil der Scheide des Opticus bildet sich eine Dilatation aus und kommt auf diese Weise der Druck und die Verlagerung der Centralvene zu Stande. Bei den in der Orbitalhöhle gelegenen Geschwülsten kann diese Venen-Compression auf direktem Wege erfolgen.

Als Anhänger der mechanischen Theorie bekennt sich auch **Bruns** (19). Als wichtigsten Beweis für diese Theorie sieht er den Umstand an, dass allemal, nachdem der Hirnflüssigkeit operativ ein Abfluss verschafft ist, die Stauungspapille zurückgeht, auch ohne dass der Tumor entfernt wurde. Den gegnerischen Einwand, dass ja mit dem Abfluss des Hirnwassers auch die Toxine entfernt würden, will B. durch einen schon früher publicirten Fall widerlegen, in welchem, weil der nicht entfernte Tumor gerade in der Trepanationsöffnung lag, ein Abfluss von Hirnwasser nicht stattfand, wohl aber der Hirndruck infolge Herauswachsen des Tumors aus der Oeffnung sank. Hier ging die St. zurück, obgleich von einer Elimination der Toxine keine Rede sein konnte. Gegen diesen Fall, den B. als einen unumstösslichen Beweis für die mechanische Theorie ansieht, hat Jacobsohn eingewendet, dass in diesem Falle die



Herabsetzung des Druckes es ermöglicht habe, dass die Toxine auf den gewöhnlichen Abflusswegen den Schädel verlassen konnten. Dieser Erklärung gegenüber betont B., dass es für die Rückbildung der Stauungspapille doch nicht gleichgiltig sei, ob die Toxine durch die Trepanationsöffnung entleert werden, oder durch die natürlichen Lymphwege abfliessen und somit allmählig auf extracranielle Lymphbahnen verteilt werden. Im letzteren Falle wird die Lymphe des Schädels immer noch reichlich Toxine des Tumors enthalten und die giftige Lymphe wird noch immer an die Papille gelangen, wenn auch wohl nicht mehr in solcher Menge wie früher. Es wäre also gar nicht einzusehen, warum in einem solchen Falle die Stauungspapille rasch zurückgehen sollte. Gerade dieses rasche Zurückgehen spricht für die mechanische Theorie (Oedem), während entzündliche Veränderungen auch nach Entfernung der Ursache nicht so rasch sich zurückbilden. B. hält also nach wie vor seinen Fall für einen zwingenden Beweis für die mechanische Entstehungsweise der Stauungspapille.

Jacobsohn (63) erwidert auf den vorstehenden Artikel, indem er zunächst seine früheren Einwände gegen den Bruns'schen Fall wiederholt: Die Toxine seien auf den normalen Wegen eliminirt worden und es sei wohl möglich, dass die dann noch zurückbleibenden Mengen nicht ausreichen, um den Entzündungsprocess zu unterhalten. Auch die Schnelligkeit des Zurückgehens spricht nach J. nicht gegen die entzündliche Theorie; denn es wird von dieser Theorie nicht geleugnet, dass an der entzündeten Papille sich Stauungserscheinungen geltend machen, welche nach Elimination der Ursache rasch verschwinden. Wenn die mechanische Theorie richtig wäre, müsste die Stauungspapille sich experimentell erzeugen lassen, was aber nicht gelingt, solange aseptisch gearbeitet wird.

J. meint daher, dass beide Theorien nicht ausreichend begründet seien und nimmt an, dass durch den Tumor irritirende Stoffe erzeugt würden, und dass gleichzeitig die Abflusswege der Lymphe durch den Druck verlegt würden. Die Toxine häuften sich dadurch im Subvaginalraume des Sehnerven an. Es sind also nach J. zwei Momente zur Erzeugung der Stauungspapille nötig: primär der irritirende Reiz und secundär die Stauung.

Auch **Grosz** (51) nimmt einen vermittelnden Standpunkt zwischen beiden Theorien ein:

Auf Grund seiner histologischen Untersuchungen in drei Fällen von Papillitis, bespricht Verf. die bisherigen Theorien dieses Krankheitsprocesses. In seinem ersten Fall fand er ein reines Oedem und eine Strangulation der Centralgefässe, im zweiten traten die entzündlichen Erscheinungen mehr in den Vordergrund, im dritten liess sich eine hochgradige Perineuritis, Neuritis interstitialis und secundäre Sehnervenatrophie nachweisen. Verf. nimmt an, dass man die Fälle von Papillitis in zwei Gruppen einreihen muss; die eine Form wäre durch Stauung, die



andere durch Entzündung hervorgerufen. Der Unterschied zwischen diesen zwei Arten könnte schon im ophthalmoscopischen Bild auffallen u. z. ist im ersten Fall die sich hervorwölbende Papille durchscheinend, die Venen sind auffallend erweitert, im letzteren Fall aber sind die Venen durch eine Exsudatschicht bedeckt und die Entzündung greift auch auf die Netzhaut über. Bei dieser letzteren Form wird das Sehvermögen sehr rasch vernichtet, in den späteren Stadien hingegen verschwinden diese Unterschiede und das Bild der resultirenden Atrophie ist gleich. Schliesslich tritt der Vortragende für die Berechtigung der palliativen Trepanation in gewissen Fällen ein. *(Jendrássik-Budapest.)*

Auf dem Boden der entzündlichen Theorie der Stauungspapille steht dagegen **Krückmann** (72). Er geht von der Beobachtung aus, dass in allen Fällen von Stauungspapille anatomisch stets echte Entzündungserscheinungen an der Papille nachweisbar seien und führt die Leber'sche Anschauung weiter aus, nach welcher die Stoffumsatzprodukte der Neubildungen als Entzündungsreiz wirken sollen. Die Stoffumsatzprodukte müssen im allgemeinen nur schwach entwickelte und langsam zerstörende Eigenschaften haben, weil die spezifischen Retina- und Opticuselemente verhältnismässig spät zu Grunde gehen. Diese Eigenschaft, welche im Gegensatz zu der rapiden Wirkung der Stoffwechselprodukte der pathogenen Mikroorganismen steht, legt die Vermutung nahe, dass die betreffenden Substanzen von den Zellen des menschlichen Organismus selbst gebildet werden, also somatogenen oder autogonen Ursprungs sind.

Dass bei den regressiven, necrotischen Vorgängen im Tumor solche Stoffe gebildet werden können, macht K. durch pathologisch-histologische Beobachtungen wahrscheinlich. Das Auftreten der Papillen-Entzündung unter dem Einfluss dieser Stoffe wird nun ermöglicht durch die besonders günstigen anatomischen Verbindungen und Beziehungen des peripheren Sehnervenendes zum Centralorgan, resp. der Sehnervenscheide zum Durasack.

Begünstigt wird die Entstehung der Stauungspapille durch vermehrten Hirndruck, welcher aber für sich allein nicht im Stande ist, dieselbe zu erzeugen.

Casuistische Mitteilungen über die Stauungspapille macht **Roth** (107). Nach kurzer Besprechung des ophthalmoskopischen Bildes, sowie des Vorkommens der Stauungspapille und einer Uebersicht über die zur Erklärung dieses Symptoms aufgestellten Theorien teilt Verf. 15 Fälle von Hirntumor mit, welche im Laufe von 6 Jahren auf der inneren Klinik zu Jena zur Beobachtung kamen. Von diesen Fällen wurde 11 mal die Diagnose durch die Sektion bestätigt. In den andern 4 nicht sezierten Fällen war die Diagnose neben den übrigen Allgemeinerscheinungen wesentlich durch das Symptom der Stauungspapille veranlasst worden. Unter den gesamten 15 Fällen fand sich typische Stauungspapille nur 10 mal, in 2 weiteren Fällen wurden Erscheinungen



von beginnender Stauungspapille konstatiert, so dass dies Symptom in 80 pCt. der Fälle zur Beobachtung kam. In 2 Fällen war die Stauungspille auf der dem Tumor entsprechenden Seite am stärksten entwickelt. In 2 anderen Fällen dagegen bestand das gegenteilige Verhältnis. Ebenso entsprach die Lokalisation der Kopfschmerzen in 2 Fällen genau dem Sitze des Tumors; in 2 anderen Fällen aber lag der Tumor an einer ganz anderen Stelle.

Die Lumbalpunktion ergab wenig erfreuliche Erfolge: In 2 Fällen war eine leichte Besserung nach der Punktion zu verzeichnen, in einem 3. war zwar das Sensorium des Patienten nach der Punktion etwas klarer; aber der Zustand am folgenden Tage eher schlechter. Ein 4. Fall zeigte eine entschiedene Verschlimmerung seines Befindens. Was die Oertlichkeit der Tumoren in den 11 sezierten Fällen betrifft, so sassen dieselben 5 mal im Kleinhirn, 2 mal im Stirnhirn, und je 1 mal im Schläfenlappen, im Centrum semiovale, im Scheitellappen und im Hinterhauptslappen.

Hier mögen ferner die Arbeiten über comatöse Zustände Platz finden:

Schmidt (115) schildert in übersichtlicher Darstellung die verschiedenartigen comatösen Zustände; die hysterischen und epileptischen Schlafzustände, das urämische und diabetische Coma, ferner das Coma bei Vergiftungen, bei Infektionskrankheiten und bei cerebralen Affectionen. Er bespricht die Differenzial-Diagnose dieser Zustände und schliesslich die Pathogenese, bei welcher er hervorhebt, dass wir zu einer eigentlichen Erkenntnis der Vorgänge in den Ganglienzellen, welche dem comatösen Zustande zu Grunde liegen, auch durch die neuesten Untersuchungen noch nicht gelangt sind.

Ueber die Ursachen der Coma's spricht ferner **Eskridge** (34). Auch diese Arbeit enthält im Wesentlichen nur eine übersichtliche Zusammenstellung der verschiedenen Ursachen des Coma's und der diagnostischen Unterscheidung der einzelnen Formen.

Eine Dissertation von **Höber** (59) über den Shok durch Reizung seröser Häute ist mir leider nicht zugänglich geworden.

Hecht (53) bringt einen kasuistischen Beitrag zur Aetiologie der Narcolepsie: Er beobachtete Schlafzustände bei einem 17jährigen Epileptiker und wirft die Frage auf, ob diese Zustände als ein epileptisches Aequivalent gedeutet werden können, wie es von manchen Autoren geschehen ist. Er kommt zu dem Schlusse, dass in seinem Falle eine Hysterie vorliege, was durch die Möglichkeit, den Patienten aus den Anfällen zu erwecken, durch den Nachweis von Anaesthesien im wachen Zustande etc. bewiesen wird.

Verf. hält es aber doch für wahrscheinlich, dass bei den Anfällen eine Combination mit epileptischen Erscheinungen vorlag, wofür ihm besonders die bei den Anfällen zu constatirenden profusen Schweisse



sprechen, welche nach den Beobachtungen von Emminghaus als epileptisches Aequivalent gedeutet werden können.

Kompa (70) spricht über die Convulsionen nach Wiederbelebung Erhängter. Er beobachtete eine 23jährige Patientin, bei welcher ca. $2^1/_2$ Stunden nach einem durch Erhängen vollführten Selbstmordversuch, ausserordentlich heftige clonische Krämpfe auftraten, welche erst nach etwa 2 Stunden durch sehr grosse Morphiumdosen unterdrückt werden konnten.

Während der Convulsionen waren die Pupillen maximal erweitert, Haut und Cornea anaesthetisch, das Bewusstsein noch nicht wiedergekehrt. Puls und Atmung waren kurze Zeit vor den Krämpfen (die Atmung als Cheyne-Stokes'sches Atmen) zurückgekehrt.

Die Beobachtung stimmt mit Allen früheren darin überein, dass die Convulsionen vor Wiederkehr des Bewusstseins auftraten und zwar nicht direkt nachdem der Selbstmörder abgeschnitten wurde, sondern nach verschieden langer Zeit, nachdem die Respiration in Gang gekommen war.

Als Ursache der Convulsionen sieht K. drei Momente an, welche einzeln oder combinirt wirken können: die Asphyxie (durch Behinderung des venösen Abflusses), den Verschluss der Carotiden und die Einschnürung des Vagus. Am wahrscheinlichsten erscheint ihm die Carotidencompression, zumal in seinem Falle das Cheyne-Stokes'sche Phaenomen auftrat, welches nach Filehne auf Verschluss der Carotiden zurückzuführen ist.

Die Ansicht Moebius', welcher in einer Anzahl von Fällen diese Convulsionen als „seelisch vermittelte Symptome" auffasst, hält K. für unberechtigt.

Von Arbeiten über cerebrale Lokalsymptome ist zunächst ein Aufsatz von **Anton** (9) über die Symptome der Stirnhirnerkrankung zu erwähnen: Nach Besprechung der bisher bekannten Erscheinungen bei Stirnhirnerkrankungen führt er folgende Beobachtungen an:

Das Stirnhirn sendet mit Ausnahme des Geruchsanteiles keine Fasern nach der Peripherie, sondern zeigt nur reichliche Verbindung mit anderen Partieen des Gehirns, insbesondere des Grosshirns.

Die beiderseitigen Stirnlappen sind besonders reichlich durch Commissuren-Fasern mit einander verbunden; daher können die beiden Stirnlappen synergistisch zusammenarbeiten und in besonderem Maasse einander supplieren.

Die Verletzung eines Stirnhirnes hat unter anderem die Folge, dass die psychischen Functionen mit grösserer Anstrengung und rascherer Ermüdung vor sich gehen. Die Patienten erscheinen geschwächt bezüglich des Gedächtnisses, des Urteiles und der ständigen Aufmerksamkeit. Erkrankt nun auch das zweite Stirnhirn, so erfolgt mit einem Schlage schwerer und nicht mehr auszugleichender Blödsinn, ähnlich dem bei progressiver Paralyse.



Ein eigenartiges Symptom bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube beschreibt **Pichler** (95): Er beobachtete in zwei Fällen von Erkrankung in der hinteren Schädelgrube (Tumor resp. Thrombose der Basilararterie) ein eigenartiges Symptom, welches bereits von Hallopeau und Girandeau in einem Falle von Aneurysma der Basilararterie beschrieben worden ist. Dasselbe besteht darin, dass, sobald man den Kranken aus der Rückenlage in die sitzende Stellung gebracht hat, eine Atempause in Exspirationsstellung verbunden mit Cyanose eintritt, welcher dann mehrere langsame, sehr vertiefte Atemzüge folgen.

Die Erklärung des Phänomens sucht P. in einer durch die Veränderung der Körperhaltung veranlasste Aenderung der Circulation im Gebiet des Atmungscentrums der medulla oblongata. Er erinnert daran, dass beim gesunden Menschen zwar ausreichende Regulationsmechanismen für die Circulation vorhanden sind, welche den Uebergang aus einer Stellung in die andere ohne jedwede Störung der Gehirnfunction erfolgen lassen, dass diese aber in pathologischen Fällen doch nicht ausreichen, wie man aus dem Einfluss der Körperstellung auf die Beschwerden Anaemischer und Vollblütiger ersehen kann. Es scheint also nach diesen Analogieen wohl berechtigt, das geschilderte Phänomen als den Ausdruck einer örtlichen Kreislaufstörung in der hinteren Schädelgrube aufzufassen und ihm die Bedeutung eines localdiagnostischen Hinweises für die Erkrankungen der hinteren Schädelgrube beizulegen.

Mehrere Arbeiten haben die Hemiplegie zum Gegenstande. **Van Gehuchten** (36—38) setzt in mehreren ausführlichen Aufsätzen auseinander, dass die bisherigen Theorien zur Erklärung der Reflexsteigerung und der Contrakturen bei der Hemiplegie und den spastischen Spinallähmungen nicht ausreichen. Er ist zu folgenden Anschauungen gekommen: die Contraktur der spastischen Spinallähmungen erklärt sich durch Fortfall der Pyramidenbahn, oder cortico-spinalen Bahn. Ihr Fortfall bewirkt Contraktur und Reflexsteigerung, aber keine Lähmung, da diese Bahn nur die Funktion hat, hemmend auf den Tonus der spinalen Zellen und damit auf den Muskeltonus und die Reflexe einzuwirken. Eine Lähmung besteht aber nicht, weil die Rinde noch durch eine andere Bahn die cortico-cerebello-spinale Bahn mit den Vorderhorn-Zellen verbunden ist (absteigende Kleinhirnbahn, fasciculus longitudinalis posterior). Während die letztgenannte Bahn im Rückenmark von der Pyramidenbahn getrennt liegt, liegt sie im Gehirn in der Capsula interna dicht mit ihr zusammen. Bei der Hemiplegie werden daher beide Bahnen betroffen und es entsteht infolge dieser völligen Unterbrechung eine Lähmung, die aber nicht spastisch, sondern schlaff ist. Der Spasmus muss nämlich fehlen, weil die durch die cortico-cerebello-spinale Bahn den spinalen Zellen zufliessenden erregenden Einflüsse abgeschnitten sind. Die Hemiplegie ist also nach van Gehuchten keine spastische sondern eine schlaffe Lähmung. Es treten bei ihr erst nachträglich Contrakturen

auf, welche sich in ihrem Wesen total von den spastischen Contrakturen der spinalen Paralysen unterscheiden. Bei den hemiplegischen Contrakturen handelt es sich nämlich nur um die überwiegende Innervation der erhalten gebliebenen resp. wieder funktionsfähig gewordenen Muskelgruppen. Indem die Beuger ganz allgemein weniger von der Lähmung betroffen sind, wie die Strecker, bilden sich infolge der überwiegenden Innervation der ersteren Beugecontrakturen aus, ganz wie es bei peripheren Lähmungen einer einzelnen Muskelgruppe der Fall ist. Während also die spinalen Unterbrechungen der Pyramidenbahn und die Hemiplegie sich bezüglich der Contrakturen ganz verschieden verhalten, besteht doch bei beiden gleichmässig die Steigerung der Sehnenreflexe. Dies erklärt sich daraus, dass die cerebello-spinale Bahn vom Kleinhirn her einen gewissen vom Grosshirn unabhängigen Erregungszustand auf die spinale Zelle überträgt, welcher die Hervorrufung der Reflexe ermöglicht, während die dem Muskeltonus dienende Einwirkung zwar auch das Kleinhirn passirt, aber ursprünglich vom Grosshirn kommt (vermittelst des 1. Teiles der cortico-cerebello-spinalen Bahn). Daher müssen bei Unterbrechungen der inneren Kapsel (Hemiplegie), die spastischen Contrakturen fehlen, die Reflexe aber gesteigert sein, während bei Spinallähmungen, bei welchen nur die Pyramidenbahn unterbrochen, die cortico-cerebello-spinale Leitung aber vollständig intact ist, spastische Contrakturen mit Reflexsteigerung, aber ohne Lähmung bestehen müssen. Bei der totalen Quertrennung des Rückenmarkes nun besteht schlaffe Paraplegie und Reflex-Aufhebung, weil ja hier sämtliche von oben herkommenden, den Zelltonus erregenden Bahnen weggefallen sind. Nur ein sehr starker Reiz (z. B. tiefer Stich in die Fusssohle) ist imstande, vermittelst Erregung durch die hinteren Wurzelfasern den Zelltonus zeitweise so zu steigern, dass eine Reflexbewegung entsteht.

Gegen diese Anschauung van Gehuchten's hat **L. Mann** (81. 82) in mehreren kritischen Referaten Einwände erhoben. Er betont, dass die Anschauung van G.'s. von zwei grundfalschen klinischen Beobachtungen ausgehe. Der Unterschied, welchen van G. zwischen den Erscheinungen der Spinal-Lähmung und der Hemiplegie behauptet, existiere nämlich thatsächlich nicht. Die Hemiplegie sei durchaus keine schlaffe Lähmung, sondern zeige dieselben spastischen Erscheinungen wie die spinale Lähmung. Auch sei die Angabe, dass bei den spinalen Erkrankungen der Pyramidenbahn die Lähmung fehle und nur Spasmus bestehe, nicht richtig. Vielmehr finde sich bei beiden Erkrankungen genau der gleiche Lähmungstypus, welcher sich durch die Verteilung der Lähmung auf bestimmte, früher von Wernicke und Mann näher charakterisierte Muskelgruppen kennzeichne.

Mann bespricht weiterhin in seinem kritischen Sammelreferat die übrigen Theorien, welche zur Erklärung der hemiplegischen Contraktur und Reflexsteigerung aufgestellt worden sind und kommt zu dem Schluss,



dass auch die übrigen ebensowenig wie die van Gehuchten'sche den Thatsachen gerecht werden. Einen wichtigen Fehler der bisherigen Theorien sieht er darin, dass keine derselben in genügender Weise auf die Verteilung des Contrakturzustandes über die gelähmten Extremitäten Rücksicht nimmt. Die Contraktur lokalisiert sich nämlich immer nur in denjenigen Muskeln, welche funktionsfähig geblieben sind, also in den Antagonisten der gelähmten Muskeln. Man muss also annehmen, dass für gewisse Muskeln die erregenden Fasern, für ihre Antagonisten aber die hemmenden Fasern weggefallen sind, ein Verhalten, welches sich vielleicht durch die Annahme erklären liesse, dass die erregenden Fasern einer jeden Muskelgruppe mit den Hemmungsfasern ihrer Antagonisten zusammenlaufen resp. identisch sind. M. will von diesem Gesichtspunkte aus weitere Untersuchungen über diese Frage anstellen. (Die betr. Arbeit ist inzwischen erschienen).

Von der Verteilung des hemiplegischen Lähmung über die verschiedenen Muskelgruppen handelt eine Arbeit von **Clavey** (26): C. hat an 21 Hemiplegikern die Beobachtungen von Wernicke und Mann über die Verteilung der hemiplegischen Lähmung auf bestimmte Muskelgruppen nachgeprüft und ist im Wesentlichen zu denselben Schlüssen gekommen. Im einzelnen jedoch stimmen seine Beobachtungen nicht ganz mit den Resultaten Mann's überein. Er hat z. B. nicht gefunden, dass der Mechanismus des Handschlusses (Fingerbeuger und Handgelenkstrecker) besser erhalten ist, wie der entgegengesetzte der Handöffnung. Er findet auch, dass die Rollung des Armes nach innen nicht besser erhalten ist, wie die Aussenrollung, ferner, dass im Kniegelenk die Beuger und Strecker, im Fussgelenk die Dorsalflexoren und Plantarflexoren gleichmässig befallen seien u. s. w.; aber trotz dieser einschneidenden Differenzen gegenüber den Beobachtungen Mann's acceptiert er doch vollkommen die Schlussfolgerungen desselben, dass die Hemiplegie immer ganze funktionell zusammengehörige Muskelgruppen und nicht einzelne Muskeln befällt. Insbesondere schliesst er sich der Auffassung Mann's über die Beinlähmung an, nach welcher diejenigen Muskeln gelähmt sind, welche das Bein im zweiten Zeitabschnitte des Ganges „verkürzen", während die „Verlängerer" erhalten sind und macht nur eine Ausnahme bezüglich des Fussgelenkes, von welchem er behauptet, dass es in allen Bewegungsrichtungen gleichmässig von der Lähmung befallen sei (eine sehr erstaunliche Angabe, da gerade die ausgesprochene Lähmung der Dorsalflexoren bei Intactheit der Plantarflexoren nach den Untersuchungen Wernike's und Mann's zu den konstantesten und am leichtesten demonstrablen Erscheinungen der Hemiplegie gehört).

Von den übrigen Untersuchungsresultaten C.'s ist die Angabe hervorzuheben, dass auch auf der gesunden Seite die Muskelkraft deutlich herabgesetzt ist, dass ferner auf der hemiplegischen Seite auch die



restituierten Muskeln doch nicht völlig normal sind, sondern deutlich an Kraft verloren haben.

Ein Aufsatz von **Pugliese** (98) handelt von der Beteiligung des oberen Facialisastes bei der Hemiplegie. Bei vielen Hemiplegikern besteht eine Parese des musc. frontalis verbunden mit Contractur oder Erschlaffung des Muskels. Auch der orbicularis oculi ist oft mitbeteiligt, namentlich können die Kranken das Auge der gelähmten Seite nicht isoliert schliessen. Meist sind bei Hemiplegikern die vom oberen Facialis versorgten Muskeln nur paretisch, es kann aber auch bis zur vollkommenen Lähmung kommen.

(Valentin.)

Ghilarducci (39) bespricht die Auxiliärbewegungen der Hemiplegiker in Bezug auf die Pathogenese und Prognose der Contracturen: Auxiliärbewegungen nennt Verf. willkürliche Bewegungen für jeden Kranken feststehender Muskelgruppeu, durch die es sich der Hemiplegiker ermöglicht, die Beugecontractur der Finger zu lösen und die Finger zu strecken. Diese Bewegungen bestehen gewöhnlich in Supination des Vorderarms, in schwereren und schwersten Fällen kommt dazu noch Auswärtsrollen des Humerus und Bewegungen in Schulter- und Rumpfmuskulatur der kranken Seite. In zwei Fällen von Rindensklerose wurde zur Lösung der Contractur der Vorderarm proniert und erhoben. Prognostisch ist die Aussicht auf Wiedererlangung der Gebrauchsfähigkeit der Hand um so günstiger, je kleiner die Zahl der Muskelgruppen ist, die zur Hebung der Contractur in Thätigkeit treten muss.

Verf. stellt eine Theorie des Zustandekommens der Contracturen auf, nach der diese Reflexe des Rückenmarks sind, ausgelöst durch periphere Reize und gehemmt durch einen von den motorischen Rindenzellen kommenden Nervenstrom. Beim Hemiplegiker fällt die Hemmung fort, weil entweder die Rindenzellen selbst geschädigt oder die Strombahn unterbrochen ist. Nur wenn, wie bei willkürlichen Bewegungen, die Rindenzellen ein Maximum von Energie liefern, ist der Hemmungsstrom stark genug, sich neue Wege zu bahnen und bis zum Rückenmark zu gelangen. Je schwerer die Läsion, je grösser mithin die Hindernisse für den Nervenstrom, um so mehr Rindenzellen müssen in Thätigkeit gesetzt, um so mehr Muskeln also zur Auxiliärbewegungen veranlasst werden, um diese Hindernisse zu überwinden und die Contracturen zu lösen.

(Valentin.)

Kattwinkel (66) untersuchte das Verhalten des Würgreflexes, der Sprache und der Deglutition bei der Hemiplegie. Vier Fälle von linksseitiger Hemiplegie kamen zur Sektion und es fand sich, dass beim Vorhandensein von Sprachstörungen die rechte dritte Stirnwindung, bei gleichzeitig bestehender Störung des Würgreflexes und der Deglutition der rechte Linsenkern der Sitz des Herdes war.

Klinisch wurden je 50 Fälle von rechtsseitiger und von linksseitiger Hemiplegie untersucht. Bei den linksseitigen war der Pharynxreflex 40 mal,



der Kehlkopfreflex 29 mal herabgesetzt resp. erloschen, bei der rechtsseitigen dagegen der Rachenreflex 7 mal, der Kehlkopfreflex 3 mal. Es finden sich demnach Störungen dieser Reflexe ganz überwiegend bei Läsionen der rechten Hemisphäre, und zwar muss man nach K. das Centrum für den Würgreflex in das rechte corpus striatum verlegen, schon weil sich dort die Praedilectionsstelle für die Blutungen findet und ferner, weil bei der Pseudobulbärparalyse, bei welcher das corpus striatum stets lädirt ist, der Würgreflex immer herabgesetzt ist.

Die Sprache fand sich bei den linksseitigen Hemiplegien 41 mal gestört (25 mal dauernd, 16 mal vorübergehend) bei den rechtsseitigen fanden sich 40 mal Sprachstörungen (dauernd 29 mal, vorübergehend 11 mal). Die Störungen bei der linksseitigen Hemiplegie sind immer Dysarthrien, also reine Artikulationsstörungen. Ihre Ursache kann nicht etwa in Bewegungsstörungen der Mund- und Zungenmuskulatur gesucht werden, da sich bei den meisten der Fälle gar keine, oder höchstens ganz geringfügige derartige Erscheinungen vorfanden.

Das Centrum für die Artikulation kann man demnach nicht in den (linksseitigen) Broca'schen Lappen verlegen, da sich Störungen derselben sehr häufig bei rechtsseitigen Herden vorfinden. Man muss vielmehr annehmen, dass während das Centrum für die Wortbilder nur im Broca'schen Lappen lokalisiert ist, das Centrum für die Artikulation in beiden dritten Stirnwindungen seinen Sitz hat und dass dabei die linksseitige überwiegt. Beide sind durch ein Associationsbündel verbunden, welches durch die corpora striata zieht. Durch dieses Bündel werden von dem linksseitigen Centrum, in welchem die Wortbilder deponirt sind, die Impulse dem rechtsgelegenen Artikulationscentrum übermittelt. Rein artikulatorische Störungen können also durch einen Herd im rechtsseitigen Centrum oder in dem Associationsbündel bedingt sein.

Was die Störungen des Schlingaktes anbetrifft, so fanden sich diese ebenfalls ganz überwiegend bei linksseitigen Hemiplegien und es sprechen verschiedene Gründe dafür, das Centrum für die Deglutition, ganz ebenso wie für den Würgreflex, in das rechtsseitige corpus striatum zu verlegen.

Ueber denselben Gegenstand findet sich noch eine zweite kurze, von K. gemeinsam mit **Pierre Marie** (83) verfasste Mitteilung in Revue Neurologique.

Ueber die Entstehungsweise der Muskel-Atrophie und der Schmerzen bei der Hemiplegie hat **Gilles de la Tourette** (41) Untersuchungen angestellt: An 20 Fällen von Hemiplegie stellte er folgendes fest: Bei 10 Fällen fand sich Atrophie an den oberen, bei 7 Fällen an oberen und unteren Extremitäten und bei 3 Fällen keine Atrophie.

Die auf bestimmte Muskeln localisierte Atrophie, um die es sich hier handelt, ist zu unterscheiden von der an gelähmten Gliedern ganz gewöhnlichen diffusen Abmagerung, welche eine Umfangsdifferenz von durchschnittlich 1 cm zur Folge hat. Die localisierte Muskelatrophie fand sich



nun unter den 10 Fällen der ersten Gruppe siebenmal auf die Muskeln des Schultergürtels, besonders den Deltoideus beschränkt und es bestand in allen diesen Fällen eine Arthritis und Anchylose des Scapulo-humeral-Gelenkes. Im achten Falle bestand ausser der Schultergelenksarthritis noch eine Anchylose des Metacarpo-phalangeal-Gelenkes verbunden mit Atrophie des Thenar und Interosseus I; im 9. Falle Anchylose des Handgelenkes und Atrophie der Vorderarmmuskeln; im 10. allgemeine Atrophie der ganzen oberen Extremität und Anchylose sämmtlicher Gelenke.

Bei allen 10 Kranken dieser ersten Gruppe war das Bein so gut beweglich, dass das Gehen möglich war. Bei den 7 Kranken der zweiten Gruppe dagegen war das Bein schwer gelähmt, so dass die Patienten ans Bett gefesselt waren. In allen diesen Fällen bestand ausser der Atrophie an der oberen Extremität auch Atrophie am Beine. Und zwar befiel dieselbe hauptsächlich die Muskeln des Gesässes und Oberschenkels bei gleichzeitiger Anchylose des Hüftgelenkes. In einigen Fällen waren auch die anderen Gelenke anchylotisch und dann war auch die Atrophie entsprechend weiter verbreitet.

Bei den 3 Fällen der letzten Gruppe, bei denen keine Muskel-Atrophie bestand, fand sich auch keine Arthritis. Diese Kranken hatten seit Beginn der Lähmung durch regelmässige Bewegungen für Mobilisierung der Gelenke gesorgt.

Verfasser kommt auf Grund dieser Beobachtungen zu dem Schlusse, dass die hemiplegische Muskelatrophie in constanter Beziehung zu einer Arthritis steht und sich auf die Umgebung der erkrankten Gelenke beschränkt, und dass auch die die Atrophie begleitenden Schmerzen auf das Gebiet des erkrankten Gelenkes beschränkt sind.

Die Ursache der Arthritis liegt nun in der Immobilisierung, zu welcher die hemiplegischen Glieder infolge der Lähmung und Contractur gezwungen sind. Infolgedessen kommt es am Bein, welches gewöhnlich bald wieder beweglich wird, nur in den selteneren schweren Fällen zur Arthritis und Atrophie. Durch methodische, regelmässige Bewegungen lässt sich also die Arthritis und damit auch die Atrophie und die Schmerzen verhüten, wie Verf. nicht nur an den erwähnten 3 Fällen der letzten Gruppe, sondern auch an zahlreichen anderen Fällen seiner Praxis beobachtet hat.

Da nun jede arthropatische Muskelatrophie nach den Untersuchungen Klippels mit Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarkes einhergeht, so stimmen die mehrfach erhobenen Befunde von Vorderhornzellenatrophie bei hemiplegischer Atrophie mit der Auffassung des Verf. überein.

Die hier besprochenen Atrophien sind zu unterscheiden von den schweren, acut auftretenden Arthopathien der Hemiplegiker, welche trophische Störungen centralen Ursprungs darstellen. Diese sind äusserst



selten, von ungünstiger Prognose und haben mit der Immobilisierung der Glieder nichts zu thun.

Es folgen nun einige Arbeiten über besondere gehirnlocalisatorische Themata.

Paget (92) sucht an der Hand von 14 Fällen (davon einem eigenen) die Existenz besonderer Centren für Hunger und Durst zu beweisen. Diese Centren sind wahrscheinlich in der Nachbarschaft der Sprachcentren, in der vorderen Partie des lobus temporo-sphenoidalis, nahe dem gyrus uncinatus gelegen.

Vier der Kranken hatten einen heftigen Stoss in die Stirngegend erhalten, zwei waren auf eine Kopfseite, zwei auf das Hinterhaupt gefallen, zwei hatten eine Basisfractur erlitten und einer war aus grosser Höhe herab auf die Füsse gefallen. Neben diesen 11 traumatischen Fällen existieren drei, in welchen irgend welche Hirnerkrankungen das Symptom veranlassten: in einem ein Abscess des linken, im zweiten eine eitrige Kyste des rechten temporosphenoidal-Lappens, im dritten eine linksseitige Apoplexie.

Acht von diesen Kranken hatten Heisshunger ohne Durst, drei intensiven Hunger und Durst, drei Durst ohne Hunger. In 9 Fällen trat tötlicher Ausgang ein, aber es war aus den beobachteten Symptomen zu schliessen, dass die Centren für Hunger und Durst nicht in der unmittelbaren Nähe der lebenswichtigen Centren liegen. Bei drei Kranken bestand gleichzeitig Aphasie.

Der Hunger und Durst war bei allen Kranken äusserst lebhaft und trug einen sichtlich anormalen Charakter. Die ausgiebige Befriedigung derselben brachte keinerlei Störung mit sich. Bei den geheilten Kranken verschwand der abnorme Hunger und Durst nach mehreren Wochen oder Monaten.

In der Discussion erwähnen Wallis, Kingston, Fowler und Smith ähnliche Fälle. Colmann ist der Meinung, dass kein Grund vorliege, ein besonderes Centrum für Hunger und Durst anzunehmen. Man könnte vielmehr in den erwähnten Fällen an eine Art von Gehirnshok denken. Er erinnert daran, dass auch nach epileptischen Anfällen vorübergehend Heisshunger auftritt.

Ueber Glycosurie bei cerebraler Apoplexie führen **Robin** und **Kuss** (104) Beobachtungen an:

Ausgehend von den Experimenten Duret's, welcher gezeigt hat, dass Gehirntraumen in Folge der plötzlichen Spannungszunahme des Liquor cerebro-spinalis fast immer zu Blutungen an der Wand des vierten Ventrikels führen, sind die Autoren der Meinung, dass auch der durch grosse Gehirnhämorrhagien verursachte Shoc zu denselben Folgen führen muss. Eine Verletzung der Ventrikelwand im Gebiet der vasomotorischen Centren hat aber Glycosurie zur Folge. Das Auffinden von Zucker im Urin von Apoplectischen kann daher von diagnostischer Wichtigkeit sein,



wofür der Fall eines Nephritikers angeführt wird, bei welchem die Differentialdiagnose zwischen Apoplexie und Coma uraemicum durch den Nachweis von Zucker im Urin zu Gunsten der ersteren Annahme entschieden wurde.

Bei der Section fand sich nicht im eigentlichen Sinne eine Verletzung der vierten Ventrikelwand: ein kolossaler Blutherd in der Hemisphäre hatte eine beträchtliche Erweiterung des Aquäduktus Sylvii zwischen drittem und viertem Ventrikel zur Folge gehabt, welche als der Ausdruck des unter hoher Spannung stattfindenden Rückflusses der Flüssigkeit der Seitenventrikel nach dem Bulbus anzusehen ist. Es hatte also eine Reizung des „glycogenen" Centrums durch eine einfache Contusion in Folge des Hirnshoc's stattgefunden.

Panski (93) beschreibt einen Fall von Wortblindheit:

Bei einem 60jähr. Portier stellte sich plötzlich Wortblindheit ein. Status praesens: Keine Veränderungen seitens der Motilität und Sensibilität. Enge und schwach reagirende Pupillen. Keine Hemianopsie. Augenbewegungen normal. Sehnenreflexe normal. Sprache ungestört. Einseitige Stauungspapille. Pat. erkennt nur sehr wenige Buchstaben, kann aber gar nicht lesen. In seinem eigenen Namen erkennt er nur einen Buchstaben. Beim Dictat entstellt er manche Worte. Schreibt die Benennung des ihm gezeigten Gegenstandes meistens richtig auf. Schreibt nur diejenigen Buchstaben ab, welche er richtig erkennt, die übrigen zeichnet er einfach nach. Einzelne Zahlen erkennt Pat., das Lesen der Zahlen mit Fehlern und unvollkommen. Das von ihm selbst Geschriebene kann Pat. nicht lesen. Der Fall gehört somit zu der sogen. subcorticalen Alexie und ist wahrscheinlich durch einen Tumor im Gebiete des splenium corp. callosi verursacht (Alexie ohne Hemianopsie).

(Edward Flatau).

Die Schwierigkeiten der topographischen Bestimmung der Hirnteile am Lebenden will **Cox** (27) durch ein neues Instrument verringern: Dasselbe besteht im wesentlichen aus einem in seiner Weite verstellbaren Reifen, welcher horizontal von der Glabella zur Protuberantia occipitalis um den Schädel gelegt wird. Von der Mitte dieses Reifens geht ein zweiter ebenfalls verstellbarer Halbkreis aus, welcher in jeden beliebigen Winkel zu dem ersten Reifen gestellt werden kann und sich in transversaler Richtung der Schädeloberfläche anpasst. Eine topographische Karte des Gehirns, welche mit diesem Instrument an Leichen resp. an Gehirnmodellen gewonnen ist, lässt erkennen, in welchem Winkelgrade die beiden Reifen zu einander stehen müssen, damit der transversale Reifen eine bestimmte Windung oder Furche des Gehirns treffe, und giebt gleichzeitig vermittelst einer sinnreichen Nummerirung an, an welchem Punkte des Reifens die gesuchte Hirnstelle liegt. Man braucht also am Lebenden nur den horizontalen Reifen anzulegen, auf der Karte den gesuchten Punkt aufzusuchen und nun den transversalen



Reifen in die aus der Karte zu ersehende Stellung zu bringen und kann auf diese Weise die Projektion des gesuchten Punktes auf die Schädeloberfläche bestimmen.

Zwei weitere Arbeiten von **Duckworth** (31) über einen Symptomcomplex bei cerebralen Erkrankungen und von **Stoddart** (124) über cerebrale Localisation sind mir unzugänglich geblieben.

Zur Symptomatologie des Bewegungsapparates finden sich folgende Arbeiten vor:

Dubois-Reymond (32) studierte an photographischen Aufnahmen die verschiedenen Körperhaltungen beim Stehen. Seine Aufnahmen der schon von Meyer studierten Haltung (Bauch heraus, Schultern zurück) stimmten mit den Bildern dieses Autors überein. Die Schwerlinie geht bei dieser Haltung durch den Ballen, was mit der Erfahrung übereinstimmt, dass bei derselben meist unwillkürliches Wippen auf den Zehen sich einstellt. Die wirkliche Ruhestellung, welche Turner und Soldaten auf das Commando „rührt euch" einnehmen, ist diejenige, welche die Franzosen in ihrem Extrem als „Position hanchée" wegen des Hervortretens der Hüfte bezeichnen. Auf den ersten Anblick erscheinen die mechanischen Bedingungen dieser Stellung geradezu ungünstig; denn die Unterstützungsfläche ist auf die Sohle eines Fusses eingeschränkt und es muss, damit der Schwerpunkt über dieser Fläche zu liegen kommen, der Körper seitlich verschoben und durch Muskelthätigkeit fixiert werden. Der Vorteil, den diese Stellung aber trotzdem erfahrungsgemäss gewährt, beruht nach Vierordt darin, dass durch die feinere Einstellungsmöglichkeit des Körpers Arbeit erspart wird. Denn erstens wirken die kleinsten Schwankungen auf den Drucksinn der einzelnen, mit dem ganzen Körpergewicht belasteten Sohle stärker. Zweitens ist das Muskelgefühl des freien Beines, von dem die Einstellung wesentlich abhängt, bei dessen unbelastetem Zustande um so feiner. Die Schwankungen des Körpers sind daher bei der asymmetrischen Ruhestellung thatsächlich nur etwa halb so gross wie bei der symmetrischen. Dubois fügt als weiteren Vorteil der Stellung den Umstand hinzu, dass nach seinen Aufnahmen der Schwerpunkt viel weiter nach hinten fällt, wodurch die Wadenmuskulatur entlastet wird. Der Schwerpunkt liegt an der hinteren Grenze der Unterstützungsfläche, was der Sicherheit des Stehens aber nicht schadet, weil das Gewicht des vorgestellten Beines das Hintenüberfallen verhütet.

Richer (103) beschäftigt sich mit der „Hüftstellung". Nach ihm ist diese Stellung eine Ruhestellung, in welcher Muskelkraft gespart wird, indem die Fixation mechanisch durch den Bandapparat besorgt wird. Sie wird ausserordentlich häufig eingenommen und ist in der bildenden Kunst vielfach verwendet worden. Sie besteht darin, dass die Last des Körpers auf ein Bein verlegt wird; dieses Bein wird steif gestreckt, während das andere, etwas gebeugt, ganz leicht auf den Boden aufgesetzt wird. Das Becken neigt sich nach der Seite des gebeugten Beines; es entsteht



eine Scoliose der Lumbal- und Dorsalwirbelsäule mit der Concavität nach der Seite der Beckenneigung. Durch diese Scoliose werden die Rippen auf der Seite der Concavität einander angenähert, der Thorax also comprimiert, auf der entgegengesetzten Seite ausgedehnt. Die Schulter steht daher tiefer auf der Seite, auf welcher die Hüfte erhoben ist.

Die Hüftstellung hat also alle Charaktere einer Scoliose; sie ist eine physiologische temporäre Scoliose. Sie kann eine pathologische Scoliose im Sinne einer Ausgleichung oder einer Verstärkung beeinflussen, weshalb den Patienten die Einnahme der entsprechenden Stellung angeraten, der entgegengesetzten streng verboten werden muss.

Häufige Einnahme einer Hüftstellung kann die Ursache zu einer Scoliose werden. Insbesondere bei Verkürzung eines Beines neigt sich das Becken nach der betreffenden Seite und es wird daher permanent die Hüftstellung eingenommen, wodurch sich allmählich eine Scoliose ausbildet. Ein zweckentsprechend erhöhter Schuh wirkt dem entgegen.

Thomayer (128) teilt einige Fälle von Ersatz einer Muskelfunction mit. In mehreren Fällen von Tricepslähmung konnten die Patienten den Arm bei supinierter Stellung der Hand nicht ausstrecken, während bei Pronationsstellung die Streckung möglich war.

Welcher Muskel diesen Ersatz des Triceps bewirkt, vermag Th. nicht zu sagen. Der Anconeus kann es jedenfalls nicht sein, da das Phaenomen sich auch dann zeigt, wenn der Anconeus mitbefallen ist.

In einem anderen Falle bestand infolge von Bleiintoxication eine totale Lähmung des Deltoideus. Dieser Patient konnte, wenn er den Arm heben wollte, keine Bewegung im Schultergelenk ausführen; er bewegte statt dessen das Schulterblatt (und damit indirekt den Arm) vermittelst des Cucullaris, rhomboideus und serratus etc. Die Funktion des gelähmten Deltoideus wurde also bis zu einem gewissen Grade durch die Schulterblattmuskeln ersetzt.

In einem weiteren Falle bestand infolge einer traumatischen Neuritis des Plexus brachialis eine Atrophie des Deltoideus, Biceps und brachialis internus. Bei der Armhebung zeigte sich dieselbe Erscheinung wie im vorigen Falle. Die Unterarmbeugung wurde durch den Supinator longus ausgeführt, welcher sehr deutlich hervorsprang, obgleich er in seinem inneren Teile etwas atrophiert war. Dieser Muskel leistet also hier allein die Ellbogenbeugung, welche er sonst gemeinsam mit dem Biceps und brachialis internus besorgt. Th. betrachtet auch diesen Fall als einen Beweis dafür, dass be Lähmungen gewisser Muskeln der Patient die gelähmten Muskeln durch die Function gesunder ersetzt.

Verf. ist der Meinung, dass die Patienten durch Zufall zu diesen Ersatzbewegungen kommen. „Wenn er z. B. den Arm abducieren will, so strengt er sich an, vermittelst Bewegungen des Rumpfes dies zu erreichen. Es gelingt ihm, seinen Arm zu bewegen und er erkennt auf diese Weise



die Rolle, welche das Schulterblatt bei diesen Bewegungen spielt; darauf übt er die Muskeln, welche sich daran ansetzen“ (!).

Eine aussergewöhnliche Form von Bewegungsstörung mit myotonischer Reaction wird von **Stein** (122) beschrieben. Verf. beobachtete einen Patienten, bei welchem von Jugend auf eine eigentümliche Functionsanomalie des Bewegungsapparates bestand, die sich — bei herculischer, ebenmässiger Entwickelung der Muskulatur — in hochgradiger Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit, in Erschwerung der Ausführung selbst einfachster Bewegungen im Beginne derselben äussert. Nach fortgesetzten Bewegungsexercitien, wiederholten Versuchen, eine bestimmte Leistung zu vollführen, ging die anfängliche Bewegungsschwäche jedesmal vorüber, um schliesslich vollständig zu schwinden, so dass der Kranke selbst zur Vollbringung schwieriger Arbeit befähigt ist.

Es besteht also auf den ersten Blick eine grosse Aehnlichkeit mit der Myotonie. Jedoch handelt es sich bei dieser um eine Muskelsteifigkeit im Beginn der intendierten Bewegung, während im vorliegenden Falle eine ausgesprochene Parese beim ersten Bewegungsversuche besteht, die nach und nach normaler Kraft Platz macht. Das für die Myotonie charakteristische Festhalten des Muskels in dem einmal erreichten Contractionszustande fehlte im vorliegenden Falle vollständig, der Kranke war in jedem Moment im Stande, die eingeleitete Contraction prompt zu unterbrechen. Ein Zustand von Muskelsteifigkeit fand sich nur dann, wenn er sich auf plötzlichen Zuruf, auf unerwartete Aufforderung zur Laufbewegung anschickte, oder bei den ersten Laufversuchen an ein Hindernis anstiess und stolperte. Dann hatte auch er selbst das Gefühl momentaner Steifheit. Im Uebrigen zeigte sich aber keine Rigidität der Muskeln. Volle Uebereinstimmung mit der Myotonie ergab dagegen die elektrische Untersuchung. Es zeigten sich alle Phaenomene der myotonischen Reaction; nur die rythmischen wellenförmigen Contractionen bei stabiler Stromeinwirkung fehlten.

Trotz dieses elektrischen Befundes will St. den Fall nicht als eine Abart der Thomson'schen Krankheit auffassen, sondern als ein selbstständiges, einheitliches Krankheitsbild, als einen Fall von eigenartiger Innervationsstörung der Muskulatur. Ueber den Sitz der Störung spricht er die Vermutung aus, dass „in der bedeutenden Muskelmasse, die vielleicht überdies in ihrer Structur oder ihrem Chemismus irgendwie verändert ist, (myotonische Reaction!) eine Hemmung für den Willensimpuls gelegen ist, die erst durch wiederholte oder durch forcierte Reize überwunden werden kann“.

Mayer (85) demonstriert einen 71jährigen Knecht, welcher das Symptom der Myokymie (fibrilläres Wogen) in den Beinmuskeln beim Liegen wie beim Stehen darbietet. Durch kräftige Bewegungen der oberen Extremitäten, die selbst frei von Wogen sind, wird das Symptom gesteigert. Es besteht leichte spastische Paraparese der Beine, sowie

Druckempfindlichkeit der unteren Dorsal-Wirbel nach einem vor einem halben Jahre erlittenen Sturz auf den Rücken. Keine Sensibilitätsstörungen. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Läsion im unteren Abschnitte des Rückenmarkes, jedoch vermag M. eine bestimmte Beziehung des Symptoms zu dieser Läsion nicht aufzustellen. Er hat aber das Symptom schon einmal bei einem Falle von Fraktur der Lenden-Wirbelsäule mit teilweiser sensibler und motorischer Lähmung der unteren Extremitäten beobachtet.

Sawicki (112a) bespricht einen Fall von angeborener Hypertrophie der linken unteren Extremität. Bei einem 10jähr. Knaben, bei welchem man bald nach der Geburt Hypertrophie des linken Fusses bemerkt hat, fing die linke untere Extremität an, in den letzten Jahren rasch zu wachsen und sich dabei zu verlängern. Das Kind war stets nervös gewesen (Kopfschmerzen, Zuckungen u. a.). Mutter sehr nervös und epileptisch.

Status. Die beiden oberen Extremitäten normal und symmetrisch. Die linke untere Extremität dicker und länger als die rechte, besonders fällt dies am linken Unterschenkel auf. Die Zehen sind dagegen auf beiden Seiten gleich. Die Hypertrophie betraf sowohl die Knochen wie auch die Weichtheile. Haut auf dem linken Bein normal, nur auf dem Unterschenkel kleine knopfartige Verdickungen in der Haut. Sensibilität und elektrische Reaktion normal. In diesem Fall handelt es sich um eine seltene Form der angeborenen Hypertrophie. Die Ursache derselben liegt wahrscheinlich in Störungen nervöser Natur. *(Edward Flatau.)*

Einen Fall von Osteo-arthropathia hypertrophica mit Bronchitis und Bronchiectasie und multipler Neuritis schildert **Massalongo** (84). Die Veränderungen an den Extremitäten waren dem Lungenleiden um Jahre voraufgegangen. Aus diesem Grunde und gestützt auf eine Zusammenstellung aus der Litteratur bestreitet Verf. den ursächlichen Zusammenhang zwischen Lungenerkrankungen und der Vergrösserung der Extremitäten, und die Berechtigung der Benennung „Osteo-arthropathia pneumica. Beide seien vielmehr zufällige Complicationen oder höchstens verschiedene Lokalisationen ein und desselben Krankheitsprocesses. Aetiologisch kommen Gelenkrheumatismus, nervöse Störungen, Syphilis und andere infektiöse und dyskrasische Erkrankungen in Betracht. *(Valentin.)*

Ueber die echte nervöse Arthropathie und die trophischen Gelenkerkrankungen von rheumatoidem Charakter spricht **Londe** (80):

Man muss die echten tabischen und syringomyelitischen Arthropathieen scharf von den nervösen Gelenkstörungen trennen, die bei spinalen, neuritischen und cerebralen Affectionen vorkommen. Bei diesen ist aetiologisch stets neben der nervösen Läsion noch eine Infection oder Auto-Intoxication mit im Spiele. Die Durchsicht der einschlägigen Fälle aus der französischen Litteratur ergiebt, dass scheinbare Arthropathieen bei Malum Potii, Myelitiden, Hemiplegien u. s. w. durch den



Nachweis von Schmerzhaftigkeit, Fieber, Eiterung, Rückbildungsfähigkeit u. dgl. sich ohne Mühe von den echten unterscheiden lassen. Auch den chronischen Gelenkrheumatismus rechnet der Verf. zu den Störungen, die durch Zusammenwirken central-nervöser und infectiöser Ursachen bedingt sind. Hemiplegische Arthropathieen sind nichts als Arthritiden auf der dazu besonders disponirten Seite der Hemiplegie. Besonders lehrreich sind 2 kurz erwähnte Fälle von spinaler Halbseitenläsion (Vigues-Nélaton und Goffroy-Salmon), in denen sich eine vorübergehende Gelenkaffection auf der motorisch - paretischen und hyperaesthetischen Seite entwickelte, während doch bekanntlich die echten Arthropathieen stets mit Anaesthesie einhergehen.

Boix (14) beschreibt einen Fall von angeborener Difformität der Hände bei einem aus einer arthritischen Familie stammenden Patienten: Die Deformation bestand in einer seitlichen Abweichung der Finger nach der ulnaren Seite und ausserdem in einer permanenten Beugestellung der Finger. Die Finger konnten weder activ noch passiv in Streckstellung gebracht werden, vielmehr blieben sie stets etwa 45° hinter der geraden Richtung zurück. Der Versuch der Extension liess eine deutliche Retraction der Palmarhaut und Aponeurose erkennen. Die Flexion der Finger ging ganz gut vor sich. Die Gebrauchsfähigkeit der Hände war nicht wesentlich beeinträchtigt. Eine Röntgen-Aufnahme zeigte, dass die schräge Stellung durch eine seitliche Abweichung der Köpfchen der Metacarpalknochen bedingt war. Ein Sohn des Pat., welcher im Alter von 2 Jahren starb, zeigte dieselbe angeborene Deformität.

Nach ausführlicher Erörterung der Differentialdiagnose gegenüber der Dupuytren'schen Contractur und dem chronischen Rheumatismus stellt Verf. die Hypothese auf, dass es sich um eine corticale Entwicklungshemmung handele, nämlich um ein Zurückbleiben der Entwicklung desjenigen Centrums, welches dem Oeffnen der Hand dient. Infolge des Ueberwiegens des Handschliessungscentrum kam die Flexionsstellung zu Stande, welcher sich die Gelenkflächen und Weichteile anpassten, so dass sich die Finger in dieser Stellung fixirten. Auch die seitliche Abweichung der Finger in ulnarer Richtung erklärt sich nach Verf. aus der überwiegenden Action der langen Fingerbeuger, weil die Sehnen derselben nicht in der Axe der Hand, sondern nach der ulnaren Seite hin gelegen sind und demnach einen seitlichen Zug ausüben müssen.

Die vom Verf. angenommene verspätete Entwicklung des Extensionscentrum erklärt er daraus, dass dieses Centrum sich normaler Weise später entwickelt und vulnerabler ist wie das Flexionscentrum; letzterem nämlich kommt eine leichtere Aufgabe zu, da die flectirte Haltung nicht nur an der Hand, sondern überhaupt am ganzen Körper die Haltung der Passivität ist, mit anderen Worten einen viel geringeren Aufwand an activer Muskelthätigkeit erfordert, wie die extendirte Haltung.

Hier mögen die Arbeiten über die Reflexe angeschlossen werden.

Mendelssohn (86) ist auf Grund von Versuchen, welche er gemeinsam mit Rosenthal angestellt hat, der Meinung, dass die Reflexapparate in den oberen Partien des Halsmarkes und den unteren des Bulbus localisirt sind. Der Reiz muss also eine lange spinale Bahn passiren.

Experimentelle Zerstörung der genannten Gegend hebt die Reflexe auf, jedoch können verstärkte Reize noch wirksam werden, indem sie sich einen kürzeren Weg bahnen. Die klinischen Fälle von Quertrennung des Halsmarkes, bei welchen bekanntlich die Reflexe fehlen, sprechen ebenfalls für die M.'sche Annahme. Die Reflexe spielen eine grosse Rolle in der Pathologie und es müssen zahlreiche Symptome auf Veränderungen der Erregbarkeit des Reflexbogens zurückgeführt werden. So können z. B. Krämpfe und Lähmungen reflektorischen Ursprung sein. Die Prüfung der Reflexe hat sich nicht nur auf ihre Intensität, sondern auch auf die Form der Curve der Muskelkontraktion zu erstrecken.

Die Arbeiten van Gehuchten's über die Reflexe sind bereits oben bei der Hemiplegie besprochen.

Fränkel (35) spricht über den Zustand der Reflexe bei Rückenmarksläsionen oberhalb des Lumbalmarkes und macht an der Hand von 4 Fällen darauf aufmerksam, dass die Erscheinungen bei diesen Fällen sehr mannigfaltige sein können. Es kann vorkommen, dass die Motilität absolut aufgehoben ist, obgleich die Läsion nur eine partielle ist. Man muss dann annehmen, dass die motorischen Fasern bei einem pathologischen Prozess zuerst untergehen. Sobald die Läsion so beschaffen ist, dass sie eine motorische Paralyse hervorruft, geht auch der Kniereflex verloren, infolge von Unterbrechung des erregenden Einflusses höherer Centren im Sinne der Bastian'schen Theorie. Der Verlust des Kniereflexes beweist aber nicht unbedingt eine totale Querläsion, vielmehr ist derselbe auch in mehreren Fällen von partieller Läsion (u. a. in dem vom Verf. mitgeteilten) beobachtet worden, eine Thatsache, die Verf. durch die Annahme erklärt, dass der reflexerregende Einfluss der höheren Centren in einem Reflexbogen abläuft, und dass in diesen Fällen der centripetale Anteil dieses Reflexbogens unterbrochen ist.

Hornung (62) demonstriert eine Anzahl Curven, gewonnen mit Hülfe des Sommer'schen Patellarsehnen-Reflexapparates. — Der Unterschenkel wird leicht durch Auslösen des Sehnenreflexes in Schwingungen versetzt, sodann passiv in die Höhe gehoben und dann fallen gelassen. Durch fortgesetzte Untersuchungen ergaben sich bis jetzt 5 Typen dieser Fallcurve, die für verschiedene Krankheits-Zustände charakteristisch sein sollen.

Den Muskelreflex der Glutei bei der Ischias bespricht **Negro** (89): Uebt man bei Ischiaskranken mit dem Finger einen Druck auf den M. glutaeus über der Incis. ischiad. aus, so erfolgt eine tonische Contraction



des Muskels. Ebenso zieht sich der Muskel in manchen Fällen zusammen, wenn man einen Druck im Verlauf des Nerv. glut. sup. ausübt.

Verf. hält diese Contraction für einen Reflex, ausgelöst von den überempfindlichen Nerven. Bei zweifelhaften Fällen von Ischias hilft das Phänomen die Diagnose bestätigen.

Valentin.

Pisento (96) beobachtete einen vom Ohr ausgelösten Pupillenreflex: Ein Patient mit Otitis media zeigte beim Katheterisieren der Tuba Eustachii lebhafte oscillatorische Bewegungen der Pupillen. Dieser Reflex kann auf drei Wegen zustande gekommen sein: peripher entweder auf dem Wege Trigeminus—ganglion ciliare oder Nervus palatinus-ganglion sphenopalatinum—Stamm des Trigeminus—ganglion ciliare oder central durch den Nerv. vestibularis—Deiters'schen Kern—Abduceus—Oculomotorius.

Valentin.

Schirmer (113) stellte Untersuchungen über die Pathologie der Pupillenweite und der centripetalen Pupillarfasern an. Vorbedingung bei diesen Beobachtungen ist, dass im gegebenen Falle die centrifugalen Pupillarfasern als normal angesehen werden können und das kann nach Sch. dann geschehen, wenn bei jeder Beleuchtung beide Pupillen gleich weit sind und bei Beschattung und Belichtung eines Auges die Pupillenreaction auf beiden Augen gleich intensiv ist. Die Pupillenweite wurde von Sch. vermittelst des von ihm construierten „Pupillometers" bei möglichst gleicher Tagesbeleuchtung und bei absolut adaptiertem Auge untersucht. Sch. kommt bei seinen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

Die Pupillarfasern sind in ihrem ganzen Verlauf bis zu ihrer Endigung in der Retina von den Sehfasern getrennte, unabhängige Gebilde.

Die Pupillarfasern enden nicht in der Stäbchen- und Zapfenschicht, sondern in den inneren Netzhautschichten; ihre Endorgane sind wahrscheinlich die von Kallius „parareticuläre", von Greeff „amakrine" genannten Zellen.

Der grössere Teil der Pupillarfasern endet in der Macula und ihrer Umgebung; doch gehen auch von der Peripherie genügende Mengen aus, um die Auslösung des Pupillarreflexes zu ermöglichen und die Pupillenweite kleiner zu gestalten, als bei totaler Opticusdurchschneidung.

Im Opticusstamme scheinen die Pupillarfasern neben den zu gleichen Netzhautpartien gehörigen Sehfasern zu verlaufen.

Die physiologische Pupillenweite ist das Resultat nicht der elastischen Spannungen in der Iris, sondern einer reflectorischen Sphinktercontraktion.

Die Pupillarfasern im Sehnerven sind gegen mechanische Compression sehr viel widerstandsfähiger als die Sehfasern; von diffusen entzündlichen Prozessen dagegen, seien sie retrobulbär oder intrabulbär, werden sie etwa gleich stark afficirt, wie die Sehfasern, so dass die Untersuchung der Pupillenweite ein gutes diagnostisches Hilfsmittel zur



Unterscheidung retrobulbärer Compression und retrobulbärer Entzündung ist.

Erkrankungen der Retina afficiren die Pupillarfasern nur, wenn in grösserer Ausdehnung auch die inneren Netzhautschichten ergriffen sind. Beschränkt sich eine selbst hochgradige Störung im wesentlichen auf die äusseren Schichten, so leidet die Funktion der Pupillarfasern nicht.

Erkrankungen der Aderhaut alteriren die Pupillarfasern nur, wenn sie ausserordentlich ausgedehnt und intensiv sind, so dass auch eine erhebliche Netzhauterkrankung angenommen werden muss.

Bei den sogenannten Amblyopieen ohne Befund: hysterische Amblyopie, congenitale Amblyopie, Schielamblyopie leidet die Funktion der Pupillarfasern nicht.

Ueber die Symptomatologie und Genese des Tremors liegen mehrere Arbeiten vor. **Adamkiewicz** (5) beschäftigt sich mit allgemeinen Erörterungen über die Pathogenese dieses Symptoms.

Er geht von der Thatsache aus, dass jedes Zittern im Schlafe verschwindet, dass also das Gehirn mehr oder weniger Anteil daran nimmt, dass aber trotzdem der Wille nur einen ganz untergeordneten Einfluss auf das Phaenomen hat. Daraus schliesst er, dass das Zittern eine zwar central erregte, vom Willen aber unabhängige und von ihm nur wenig beeinflusste Muskelbewegung ist und zwar eine Serie von Muskelbewegungen allerkürzester Dauer. Als Beweis für die cerebrale Natur führt er an, dass sich bei Einführung von Laminaria in den Schädel zugleich mit einer Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte zunächst Spasmus und Reflexsteigerung und später spontanes Zittern einstellt. Das Zittern ist also ein höherer Grad des Spasmus, und da der Spasmus eine Lähmungserscheinung ist, so ist es auch das Zittern.

Nach einer früher entwickelten Anschauung des Verf. ist die normale Muskelbewegung das Resultat zweier entgegengesetzt wirkenden Innervationen: einer tonisirenden, vom Kleinhirn durch die Hinterstränge verlaufenden und einer den Tonus hemmenden, vom Grosshirn durch die Py-bahn absteigenden Innervation.

Sinkt der Einfluss der Py-bahn, so entsteht Spasmus und Tremor; oder mit anderen Worten: der Tremor ist die Folge einer Schwächung der Py-bahnen und eine Function der Hinterstränge, speciell ihrer frei gewordenen tonisirenden Fasern. Das Zittern entsteht nun so, dass allerhand Reize, die bei ungestörtem Gleichgewicht garnicht in Wirksamkeit treten (Wärme, Blutbewegung u. dergl.) die tonisirenden Hinterstrangsfasern in Erregung versetzen. Da nun die Kraft krankhaft empfindlicher Nerven schnell sich erschöpft, so lässt die Spannung rasch nach und tritt erst nach einem Moment der Ruhe wieder auf. So entsteht das Zittern.



Nimmt man hinzu, dass alle Momente, welche den Körper auf irgend eine Weise schwächen (Nahrungsmangel, Blutentziehung und dergl.) Zittern hervorrufen und zweitens, dass alle Zitterbewegungen nur im Wachen auftreten, wo die Vorstellungen arbeiten, so ist zu sagen, dass das Zittern unter allen Umständen die Begleiterscheinung einer Schwäche im motorischen (Nerven-Muskel-) Apparat ist und dass es zu seiner Aeusserung der bewussten Aktionsfreiheit der Gehirnrinde bedarf.

Sommer (120) macht eine kurze Mitteilung über einen von ihm construirten (und bereits auf dem Münchener Psychologen-Congress demonstrirten) Apparat zur graphischen Verzeichnung von Bewegungen in den 3 Dimensionen. Vermittelst einer sinnreichen Hebelvorrichtung nimmt der Apparat von den Bewegungen der Hand 3 Curven auf, welche die Bewegungen in den 3 Hauptebenen wiedergeben.[1])

Als Beispiel ist eine Aufnahme der Zitterbewegungen bei paralysis agitans beigegeben. Man erkennt an den Curven, dass der Ablauf der Zitterbewegungen in den 3 Ebenen ein sehr verschiedenartiger ist.

Eine ähnliche Methode wandte **Wertheim-Salomonson** (133) an. Er bediente sich zu seinen Untersuchungen einer verbesserten Construction des Marey'schen Schreibhebels, welche es gestattet, die Zitterbewegung in zwei Ebenen gleichzeitig zu registriren. Er beobachtete eine eigentümliche Form des Tremors, welche er als allorythmischen oder Interferenz-Tremor bezeichnet und welche früher gelegentlich schon von andern Autoren erwähnt worden ist. Diese Tremor-Form besteht darin, dass die Amplitude der Schwingungen sich rhythmisch ändert, sodass Gruppen von grosser mit solchen von kleiner Schwingungsweite mit einander abwechseln. Hierdurch entstehen in der Curve Knoten und Bäuche mit graduellen, nicht scharfen Uebergängen, die in ziemlich regelmässigen Zeitabständen aufeinander folgen. Die Erklärung für diese Tremor-Form liegt in der Interferenz. Wenn ein Körperteil durch zwei verschiedene Muskeln bewegt wird, die in nicht ganz gleichem Rhythmus zittern, so müssen in der Curve Knoten und Bäuche entstehen, wie Verf. experimentell nachweisen konnte. Bei Einwirkung zweier ungleich rasch arbeitenden Inductionsapparate auf die beiden Sterno-Cleidomastoidei eines Patienten erzielte er nämlich eine Zittercurve des Kopfes, welche durchaus den allorythmischen Typus zeigte.

Demnach muss sich der allorythmische Tremor in allen Fällen finden, in welchen zwei Muskeln am Tremor beteiligt sind, da es kaum vorkommen wird, dass zwei verschiedene Muskeln sich mit mathematisch genau gleicher Kraft kontrahiren werden.

In der That fand W. den allorythmischen Tremor bei den verschiedenartigsten Erkrankungen (Intoxicationen, Basedow, Hysterie,

---

[1]) Der Apparat und seine Anwendung ist inzwischen ausführlich in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane beschrieben worden.



Paralysis agitans). Die Ursache der Allorythmie liegt also nicht in der Genese des Tremors, sondern nur in mechanischen Verhältnissen.

Dasselbe gilt von einer Abart dieser Tremorform, welche W. als „allorythmischen Raumtremor“ bezeichnet. Dieser bei Paralysis agitans und Bleiintoxication beobachtete Tremor besteht darin, dass eine allorythmische Schwingung in zwei Bewegungsrichtungen (Adduction-Abduction, Flexion-Extension) stattfindet, so zwar, dass die Bäuche der einen Curve mit den Knoten der andern zusammenfallen und umgekehrt. Die sehr interessante physicalische Erläuterung dieses Phaenomens kann hier nicht wiedergegeben werden.

Eshner (33) hat mit einem besonderen Apparat, welchen er Tremographen nennt, und welcher im wesentlichen aus einer mit einem Marey'schen Schreibhebel verbundenen, über einen Dreifuss gespannten Membran besteht, auf welche die Hand der Versuchsperson aufgelegt wird, Studien über das Zittern angestellt und hat sowohl normale wie kranke Personen untersucht. Er ist zu folgenden Schlüssen gekommen: Alle Muskelbewegungen sind zusammengesetzt aus einer Serie von einander abwechselnden elementaren Contraktionen und Erschlaffungen, die sich sowohl im gesunden wie im kranken Zustande als Zittern bemerkbar machen können.

Die Unterschiede im Zittern bestehen in seinem Grade nicht in seiner Form; d. h. keine Form des Zitterns ist bezeichnend für irgend eine Krankheit oder eine Gruppe von Krankheiten. Es besteht keine bestimmte Beziehung zwischen einer Form des Zitterns und irgend einer anderen.

Die Häufigkeit der Bewegung steht im umgekehrten Verhältnis zur Grösse und vice versa. Gewohnte Bewegungen werden mit weniger Zittern ausgeführt, wie ungewohnte (fein abgestufte, mit wenig Kraftaufwand ausgeführte Bewegungen bei Uhrmachern und dgl.). — Zwischen den Bewegungen der beiden Körperseiten besteht kein wesentlicher Unterschied.

Zwei Arbeiten beschäftigen sich mit dem hereditären Tremor:

Amore-Bonelli (8) berichtet über Stammbaum und Geschichte einer Familie, in der der Vater an Tremor litt. Das Zittern vererbte sich auf alle seine männlichen Nachkommen in zweiter und dritter Generation, sodass von 16 Familienmitgliedern 12 daran litten. Der Tremor erstreckte sich zumeist auf die oberen Extremitäten, seltener auf den Kopf und die unteren Extremitäten. Er entwickelte sich in jugendlichem Alter und begleitete die willkürlichen Bewegungen. Gemüthsbewegungen liessen den Tremor stärker werden, in der Ruhe nahm er ab. Das Zittern war rhythmisch, 8—10 Schläge in der Sekunde.

(Valentin.)

Achard und **Soupault** (1) veröffentlichen einen neuen Fall von hereditärem Tremor, welcher sehr deutliche Analogieen mit dem senilen



zeigt. Bei einem Patienten, dessen Mutter und 6 Geschwister ebenfalls an Zittern leiden, besteht ein allgemeiner, aber an den oberen Extremitäten am stärksten ausgeprägter Tremor seit dem 14. Lebensjahre.

Die klinischen Merkmale bieten in derartigen Fällen keinen Anhaltspunkt zur Unterscheidung von dem senilen Tremor, zumal da der h. Tr. oft erst im späten Alter und der sen. Tr. verhältnismässig früh auftreten kann. Zur Unterscheidung beider Formen dient einzig und allein die Heredität in der Vorgeschichte der einen. Die gleichartige Heredität kann aber, wie schon Charcot betont hat, niemals für sich allein eine Krankheitspezies charakterisiren. Kann man doch bei einer grossen Zahl von Nervenkrankheiten die erbliche Uebertragung nachweisen, während dieselbe in einem anderen Teil der Fälle fehlt, ohne dass man doch sich dadurch veranlasst sieht, die betreffende Krankheit in zwei Gruppen zu zerlegen (Hysterie). Andererseits kann, wie es auch bei dem hereditären Tremor der Fall ist, die erbliche Uebertragung einzelne Mitglieder der belasteten Familie verschonen, und sie kann sich bei den davon betroffenen Individuen gelegentlich erst in einem vorgerückten Alter äussern. Es wird daher unmöglich sein, diejenigen Individuen, die die erbliche Disposition zum Tremor noch latent in sich tragen, von denen zu unterscheiden, bei welchen sie fehlt.

Jede Abgrenzung zwischen hereditären und senilen Tremor erscheint auf Grund dieser Betrachtungen den Verf. unberechtigt und sie schlagen daher vor, diese beiden Bezeichnungen ganz fallen zu lassen und beide Krankheiten zu vereinigen unter dem Namen des „essentiellen Tremor" oder der „tremulirenden Neurose".

Ein Fall von Tremor in Folge von Influenza wird von **de Buck** und **de Moor** (21) veröffentlicht:

Ein 51 Jahre alter Zimmermann ohne erbliche Anlage hatte nach Influenza mit vorwiegend nervösen Erscheinungen leichtes Zittern im rechten Arme bemerkt, das nach einer 2. Influenzaerkrankung, 1 Jahr später, stärker wurde und in schwächerem Maasse auch im rechten Bein und linken Arm auftrat und im wachen Zustande unaufhörlich fortdauerte, im Schlaf aufhörte, durch Anstrengung und Erregung vermehrt wurde, nach ruhiger Arbeit aber abzunehmen schien. Die Muskelkraft war in dem rechten Arme herabgesetzt, die Sensibilität war ungestört, auch sonst ergab die Untersuchung nichts abnormes. Nach Ausschluss aller andern Möglichkeiten kommen de B. und de M. zu dem Schlusse, dass es sich in ihrem Falle wahrscheinlich um einen durch den schwächenden Einfluss wiederholter Infektionskrankheiten (Malaria, Typhus) erworbenen hysterischen Zustand handele. Durch Injektionen von Sperminum hydrochloricum wurde rasche Besserung erzielt, im rechten Beine und linken Arme hörte das Zittern ganz auf, im rechten Arme war es kaum mehr zu bemerken. *(Walter Berger).*

Raudnitz (99) bearbeitet in sehr gründlicher und monographischer Weise die Lehre vom Spasmus nutans. Er kommt an der Hand zahlreicher eigener Fälle sowie der in der Literatur niedergelegten zu dem Schluss, dass der Sp. n. ein scharf umgrenztes Krankheitsbild darstellt: Bei höchstens 3jährigen Kindern, am häufigsten zwischen dem 6. und 12. Monat treten Kopfbewegungen in Form von Nicken, Schütteln oder Drehen auf, welche zum höchsten die Schnelligkeit des Sekundenpendels, immer nur eine geringe Schwingungsbreite besitzen. Der Rumpf nimmt einzig in der Weise Anteil, dass er beim Nicken zuweilen eine kleine, rein mechanische Gegenbewegung macht. Schiefe Kopfhaltung und Zurückbleiben des Kopfes sind in einzelnen Fällen zu beobachten. Auf der Höhe der Erkrankung zeigt sich immer Nystagmus, sehr häufig nur eines oder vorwiegend eines Auges. Alle diese Erscheinungen, welche im Schlafe verschwinden, sind, wie R. durch sehr zahlreiche Untersuchungen in seinen Fällen nachweist, deutlich an das Blickrichten, sehr häufig nur an einzelne Blickrichtungen gebunden. Die krampfhaften Kopfbewegungen und die schiefe Kopfhaltung hören auf, wenn — in Fällen, wo nur oder vorwiegend ein Auge nystagmisch ist —, dieses, in den übrigen, wenn beide Augen verbunden sind. Bei Verschluss der Augen hervorgerufene Kopfbewegungen sind vollkommen normal.

Andere nervöse Erscheinungen fehlen in der Regel, kein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung. Die Krankheit geht in völlige Genesung aus, kann aber Rückfälle zeigen.

Der Sp. n. wird also von R. als ein durch den Versuch der Fixation hervorgerufener Reflexkrampf gedeutet. In welcher Weise allerdings die Fixation den Krampf auslöst, vermag R. nicht bestimmt zu sagen. Als aetiologisches Moment kommt nach den Beobachtungen des Verf. vor allem der Aufenthalt in dunklen Wohnungen in Betracht, welcher bei allen Patienten vorhanden war. Für die Wichtigkeit dieses Momentes spricht das Verschwinden des Zustandes nach Unterbringung in einem hellen Raum und das Recidiviren in der dunklen Jahreszeit. Verf. analogisirt demnach den Sp. n. mit dem Nystagmus der Bergleute und nimmt an, dass wie bei diesen, so auch hier noch „innere Momente“ zur Erzeugung der Krankheit hinzukommen müssen, allgemeine Schwäche, Ermüdbarkeit, Fehler des Sehorganes, ungünstige Innervationsverhältnisse der Augenmuskeln u. dgl. Die ausführlichen theoretischen Erörterungen des Verf. über diese Verhältnisse lassen sich im Referat nicht wiedergeben.

Hier seien zwei Arbeiten über Athetose angeschlossen. Einen Fall von Hemiathetose, welcher ohne vorangehende Hemiplegie entstanden ist, schildert **Leroy** (74): Ein hereditär belastetes Kind beginnt im 4. Lebensjahr ohne bestimmte Ursache mit dem rechten Arm zu zittern. Einige Tage später wird das rechte Bein ergriffen. Im 25. Lebensjahre bietet der Kranke den Anblick einer rechtsseitigen



Hemiplegie. Beim Gange wird der rechte Arm von Zeit zu Zeit plötzlich in die Luft geschleudert und fällt dann wieder herab. Ausserdem besteht ein beständiges Zittern der rechten oberen Extremität. Trotz des über 20 Jahre langen Bestehens der Krankheit findet sich keine Anomalie der Muskulatur ausser einer geringen Volumens-Verminderung. Keine Sensibilitätsstörung. Wenn der Patient mit herabhängenden Beinen sitzt, bemerkt man, dass die rechte untere Extremität sich in einem beständigen Schüttel-Tremor befindet. Das Zittern ist unaufhörlich Tag und Nacht. Die Intelligenz hat nicht gelitten, aber der Charakter ist jähzornig, sogar boshaft und neigt zu impulsiven Handlungen.

Strozewski (125) teilt einen Fall von doppelseitiger Athetose mit: Bei einem 13jährigen hereditär nicht belasteten Knaben zeigten sich vor 3 Jahren tonische Krämpfe in der rechten oberen und der linken unteren Extremität; dann Erschwerung des Stehens und des Gehens. Status: Klonische Krämpfe im Kopf. Klonische und tonische Krämpfe in den vier Extremitäten. Tonischer Krampf im m. frontalis (sonst sind die Gesichtsmuskeln frei von Krämpfen). Die Extremitäten zeigen unsymmetrische Flexionen und Extensionen. Pes varus links. Athetotische Bewegungen in den Fingern und Zehen. Von Zeit zu Zeit allgemeine Starre. Sprache ungestört. Die Funktion der Hirnnerven normal. PR beiderseits gesteigert. Starkes Schwitzen. Intelligenz normal entwickelt. Verfasser meint, dass die Ursache der Erkrankung wahrscheinlich im Grosshirn liegt, da keine Erscheinungen seitens des Rückenmarks und der peripherischen Nerven vorhanden waren. *(Edward Flatau.)*

Von den Arbeiten über die Symptomatologie und Diagnostik der sensiblen Störungen sind zunächst zwei Mitteilungen über neue Aesthesiometer von **Barker** (10) und **Griesbach** (50) anzuführen: Barker beschreibt ein neues von Frey angewandtes Aesthesiometer, welches aus einem langen durch eine sehr enge Capillarröhre geführten Haar besteht. Um den aus der Röhre hervorstehenden Teil des Haares durch Druck zu biegen, ist eine gewisse Kraft erforderlich, welche um so grösser ist, je kürzer der vorstehende Teil ist. Die Aichung des Haares auf seinen Druckwert geschieht vermittelst einer feinen Wage, mit welcher der zum Umbiegen erforderliche Druck bei verschieden langem Herausragen aus der Röhre bestimmt wird. Als Maass für die Tast- und Schmerzempfindung wird die Länge des vorstehenden Teiles des Haares, welcher gerade genügt, um einen Tast- resp. Schmerzdruck hervorzurufen, vermittelst einer an der Capillarröhre angebrachten Scala bestimmt.

Griesbach's Aesthesiometer, das zur feinsten Prüfung der Unterscheidungsfähigkeit von Tasteindrücken bestimmt ist, stellt einen complicirten Tasterzirkel dar; er ist bequem mittels zweier Ringe in Daumen und Zeigefinger zu halten, ermöglicht die Untersuchung kleinster Raumdistanzen und besitzt den Vorzug, den beim Aufsetzen auf die Haut



geübten Druck in Grammen anzugeben. Das Instrument ist auch als Algesiometer verwendbar und für 32 Mk. bei J. Brändli, Basel, Freie Strasse 59, erhältlich.

Einen Versuch, das Studium der Sensibilitätsstörung, wenn möglich von den subjektiven Empfindungen des zu prüfenden Subjektes abzulösen und einen objektiven Ausdruck für sensible Vorgänge und Defekte der Sensibilität zu finden, macht **Sticker** (123). Er knüpft dabei an die Versuche Tarchanoff's an, welcher bei sensiblen Reizungen ebenso wie bei psychischen Erregungen und motorischen Innervationen galvanische Ströme aus der Haut der Versuchsperson ableiten konnte, welche er als Ausdruck einer Verstärkung der Hautdrüsenfunktion unter dem Einfluss von centralen Erregungen auffasste. Verfasser bediente sich derselben Methode wie Tarchanoff. Ein sehr empfindliches Galvanometer wird vermittelst unpolarisirbarer Elektroden mit der Hand der Versuchsperson verbunden. In jedem Falle findet sich auch bei Abhalten aller Reize ein sogenannter Ruhestrom, welcher individuell verschieden gross ist und verschieden ausgiebige spontane Schwankungen zeigt. Jede sensible Reizung irgend einer Hautstelle, Kitzeln, Nadelstich sowie auch acustische Reize bewirken nun einen dem Ruhestrom gleich gerichteten Strom, welchem eine kleine entgegengesetzte „negative“ Schwankung vorangeht. Psychische Erregungen wirken ebenso, z. B. wirkt die Furcht vor der herannahenden Nadel ebenso wie der Nadelstich selbst. Willkürliche Muskelkontraktionen bewirken im allgemeinen einen Strom im entgegengesetzten Sinne, also eine negative Schwankung. Der Ruhestrom vermindert sich allmählich mit zunehmender Ermüdung des Individuums, er verschwindet aber nicht ganz, während der Erregungsstrom allmählich gänzlich erlöschen kann.

Die von Tarchanoff in Uebereinstimmung mit Hermann vertretene Auffassung dieser Ströme als Secretionsströme vermag Verf. nicht ganz zu acceptiren. Verschiedene physiologische Erwägungen nötigen ihn zur Erklärung der Phänomene den Kreislaufapparat und zwar die Capillaren heranzuziehen. Verf. denkt sich den Ruhestrom als Ausdruck des Gefässtonus, die negative Schwankung von einer aktiven Dilatation und die positive Schwankung von einer Kontraktion der Hautkapillaren abhängig, eine Annahme, die mit verschiedenen hier nicht näher wiederzugebenden physiologischen Beobachtungen in Uebereinstimmung steht. Die Versuche, die Verf. nun an Kranken mit diesen Hautströmen anstellte, führten zu einem überraschenden Ergebnisse: Von vollständig anästhetischen und analgischen Hautstellen aus (bei Läsion peripherer Nerven) liess sich der Erregungsstrom in entfernten Hautpartien ebensogut hervorrufen, wie von irgend einer Hautstelle mit normaler Sensibilität; die Hoffnung, die Tarchanoff'sche Entdeckung zur objektiven Darstellung von Sensibilitätsstörungen der Haut zu verwerten, erwies sich also als irrtümlich und zwar offenbar deswegen, weil für die centripetale Erregung des Hautstromes neben



oder statt der sensiblen Leitung noch ein anderer Faktor, nämlich das Capillarsystem, wirksam ist. Zur Unterstützung dieser Erklärung werden noch verschiedene Beobachtungen angeführt (Verschwinden des Phänomens bei vasomotorischer Lähmung, Steigerung bei Einwirkung von Amylnitrit u. dgl.). Verf. kommt dann noch zu folgendem Schluss: Es handelt sich beim Erregungsstrom zum mindesten um einen zusammengesetzten Vorgang, in welchem Sinnesreizung und Sekretionsstrom mit lokaler Capillarreizung und allgemeiner Capillarkreislauferregung sich gegenseitig beeinflussend in wechselndem Maasse zur Geltung kommen. Zur objectiven Ergründung von Sensibilitätsstörungen kann das Hautphänomen also nicht verwendet werden. Dagegen kann ein practischer Nutzen in seinem der willkürlichen Beherrschung völlig entzogenen Auftreten unter dem Einfluss gemütserregender Worte und Bilder gesucht werden. Dieser Umstand dürfte sich nach der Ansicht des Verf.'s zur Entlarvung von Delicten verwerten lassen.

Thomson (127) bespricht die verschiedenen Formen des Schmerzes und ihre diagnostische Bedeutung. Er unterscheidet:

1. Druckschmerz: Entstehung durch direkten Druck auf periphere Nerven durch Tumoren u. dgl. Er intermittirt niemals gänzlich, lässt aber zeitweise an Intensität nach. Charakteristisch ist das weite Ausstrahlen des Schmerzes, wenn grössere Nervenstämme vom Druck betroffen sind; dabei besteht aber immer ein centraler Focus, an welchem der Schmerz besonders heftig ist und niemals weicht. Eine Varietät des Druckschmerzes sind die schmerzhaften Muskelkrämpfe.

2. Dehnungsschmerz: Bekanntestes Beispiel hierfür der Schmerz bei Durchtritt eines Steines durch den Gallengang u. dgl., ferner die Muskeldehnungen bei Verrenkungen. Leichter wie andere Arten von Schmerz verursacht er Schwäche, Erbrechen, Frost und Schweiss. Er tritt plötzlich auf, ist von paroxysmalem Charakter, daher Kolik genannt. — Am Rücken treten sehr häufig infolge eines Stosses bei ungenügender Muskelfixation Dehnungs-Myagieen auf, verbunden mit Hauthyperalgesie, besonders bei Frauen. Der Schmerz ist hierbei gleichmässig, nicht intermittirend.

3. Neuralgischer Schmerz: Charakteristisch das Herumwandern des Schmerzes und das Intermittiren. Letztere Eigenschaft beweist den toxischen Ursprung. Es handelt sich gewissermassen um nervöse Explosionen wie bei den Krämpfen der Uraemie. Es sind zu unterscheiden fieberhafttoxische und nichtfieberhafttoxische Neuralgien. Die ersten entstehen durch alle Gifte, welche Fieber verursachen (besonders in Form des Frontalkopfschmerzes). Die zweiten treten periodisch auf, wie Malaria, ohne dass jedoch immer eine Beziehung zu Malaria nachweisbar wäre. Hierher gehört die Migraene (Toxine im Verdauungstract infolge von Digestionsstörungen), ferner die Neuralgien bei Bleiintoxication, Diabetes, Gicht, Bright'sche Krankheit etc. Die dritte Classe bilden die nicht toxischen N. Hierher



gehören die reflectorischen N. (Trigeminus-N., infolge vom Necrose der Nasenknochen u. dgl.). Die N. bei degenerativen Erkrankungen der periph. Nerven, die Schmerzen bei Angina pectoris (NB. bei letzteren kommen gelegentlich Fälle von plötzlichem Tode vor, wahrscheinlich infolge von Degeneration der Herzganglien). Ferner soll auch Anaemie gelegentlich die Ursache von N. sein.

4. Als subjective Schmerzen sind die in das Schmerzcentrum zu verlegenden hysterischen Schmerzen zu bezeichnen. Verf. hebt hervor, dass die hyst. Schmerzen nicht etwa eingebildete seien, sondern dass sie ebenso echte Schmerzen seien, wie alle anderen, genau so wie die hyst. Lähmungen wirkliche Lähmungen seien.

5. Hautreflexschmerzen, d. h. die bekannten nach dem Head'schen Zonen verteilten Hautschmerzen bei Erkrankung innerer Organe.

Ueber „paraesthetische Neurosen", besonders über Kälteparaesthesien handelt ein Aufsatz von **Dana** (28): Unter Paraesthesie werden alle subjectiven Hautempfindungen mit Ausnahme des Schmerzes verstanden. Die gewöhnlichste Form der Paraesthesie ist ein prickelndes taubes, seltener ein Hitzegefühl. Am seltensten sind die Kälte-Paraesthesien, welche als Psychroaesthesien bezeichnet werden. W. führt hierfür 3 Fälle an, bei welchen charakteristisch ist, die subjective Kälteempfindung (einmal am Kopfe, zweimal in den Beinen) ohne objective Erniedrigung der Hauttemperatur und ohne merkliche Veränderung am Gefässapparat. Bei keinem dieser Fälle waren ausgesprochene Erscheinungen von Neuritis nachweisbar. D. unterscheidet zwei Klassen von Psychroaesthesien.

Bei der ersten Klasse sind die Paraesthesien nicht auf einen begrenzten Bezirk beschränkt, sondern befallen eine ganze oder alle vier Extremitäten und sind verbunden mit Schmerz und vasomotorischer Störung. Sie kommen vor bei Reizung der peripheren Nerven, also bei einem unfertigen Typus der degenerativen Neuritis, während bei ausgesprochener Neuritis die Kälteparaesthesien selten sind, auch bei Syringomyelie kommen solche diffuse Paraesthesien vor.

Die zweite Klasse sind die Psychroaesthesien im eigentlichen Sinne. Hier sind die Kälteempfindungen auf ein umschriebenes Gebiet beschränkt und treten ohne anderweitige Paraesthesien (Prickeln, Jucken und dergl.) auf. Sie kommen im mittleren Alter, bei Männern häufiger wie bei Frauen vor, besonders bei lithaemischen Zuständen und sind meist traumatischen Ursprunges.

Psychroaesthesien können also entstehen: 1. durch Laesionen der centralen grauen Substanz einschliesslich der Endigungen des ersten sensorischen Neurons und Beginnes des zweiten (z. B. bei beginnender Syringomyelie) und 2. durch Laesionen der Endigungen der peripheren sensiblen Nerven. — Die reinen Formen von Psychroaesthesie sind immer



auf die peripheren Fasern zu beziehen, während bei Tabes und andern spinalen Laesionen immer combinirte Paraesthesien bestehen.

Ragnar Vogt (130) bespricht die verschiedenen Methoden zur Bestimmung des Temperatursinnes: Durch viele Untersuchungen ist V. zu der Ueberzeugung gekommen, dass es nicht möglich ist, die Reizschwelle des Kälte- resp. Wärmesinnes sicher zu bestimmen, da der thermische Nullpunkt während derselben Untersuchung nicht constant bleibt. Bei punktförmigen Reizen wird zugleich das Druckgefühl erregt, man muss deshalb zwei Reizungen von gleichem Druck und ungleicher Temperatur direkt auf einander folgen lassen. — Bei exakten Untersuchungen muss man die Differenz zwischen den angewandten Reizen und dem thermischen Nullpunkt berücksichtigen und die Unterschiedsschwelle des Kälte- und Wärmesinns messen, die unter physiologischen Verhältnissen so unbedeutend ist, dass man bei Feststellung von Normalwerten für die einzelnen Körperteile nicht nötig hat, Kälte- und Wärmesinn jeden für sich zu untersuchen; der thermische Nullpunkt ist ausserdem so grossen Schwankungen unterworfen, dass man in seiner unmittelbaren Nähe nicht weiss, ob man sich über oder unter demselben befindet. Damit diese Werte als ganz objektiv gelten können, muss sowohl der erste, wie der letzte Reiz am stärksten sein, da eine Neigung vorhanden ist, bald den letzten, bald den ersten Eindruck als den wärmsten oder den kältesten aufzufassen. Unter physiologischen Verhältnissen kann der Mittelpunkt der Indifferenzbreite als Ausdruck für den thermischen Nullpunkt angesehen werden, bei mehr ausgeprägt pathologischen Zuständen wird dieser durch Messung der Temperatur der betreffenden Hautpartie bestimmt. Wenn man, wie es V. bei seinen Untersuchungen gethan hat, den zu untersuchenden Hautteil vorher bei gewöhnlicher Zimmertemperatur entblösst hat, hat die Lage des thermischen Nullpunktes keine Bedeutung. Da eine auf diese exakten Principien basirte Methode sehr umständlich ist und da gleichzeitig die Fehlerquellen bei der Bestimmung der Indifferenzbreite im Verhältniss zu den Unterschieden der physiologischen und pathologischen Indifferenzbreiten verhältnissmässig gering sind, wird man bei klinischen Untersuchungen auf die Bestimmung dieser letzteren Werte hingewiesen, die in verhältnissmässig kurzer Zeit möglich ist. Bei den leichtesten Graden von Herabsetzung des Temperatursinns (bei sehr wenig intelligenten Individuen auch bei höheren Graden) ist diese Methode nicht mehr genügend, man muss sich dann auf die Bestimmung der geringsten merkbaren Unterschiede in der unmittelbaren Nähe des thermischen Nullpunktes beschränken. Obwohl die physiologischen Indifferenzbreiten nur ausnahmsweise mehr als 1° zu betragen scheinen, ist es doch nicht ratsam, Werte unter 2° als pathologisch zu betrachten, wenigstens wenn nicht noch andere Verhältnisse dafür sprechen. Ist die Indifferenzbreite unter 1,5°, muss man den geringsten merkbaren Unterschied bestimmen, der unter normalen Verhältnissen nirgends 1° übersteigt. Vergleichung



anderer Hautstellen und von topographischen Tabellen ist zur Bestimmung, ob pathologische Verhältnisse vorliegen, nötig. *(Walter Berger.)*

Ein Aufsatz von **Sydney Alratz** (7) handelt von den perversen Temperaturempfindungen: Die sogen. perverse Kälteempfindung ist nach A. ein physiologisches Phänomen, das in pathologischen Fällen, in denen der Wärmesinn herabgesetzt ist, mit vermehrter Deutlichkeit hervortritt; nach A. ist dieses Phänomen besser als paradoxe oder conträre Kälteempfindung zu bezeichnen. Die sogen. perverse Wärmeempfindung hat A. unter physiologischen Verhältnissen nicht nachweisen können, nicht einmal für ihr Vorkommen unter pathologischen Verhältnissen sind nach ihm genügende Beweise geliefert worden; er will aber keineswegs die Möglichkeit ihres Vorkommens bestreiten; sie dürfte aber dann pathologischer Natur sein und deshalb wäre nach ihm die Bezeichnung pervers richtig. *(Walter Berger.)*

Williamson (135) führt Beobachtungen über das interessante Phaenomen der „Tastlähmung“ an. Er beobachtete zwei Fälle von cerebraler Erkrankung (ein Gumma, eine Embolie), in welchen neben geringen hemiparetischen Symptomen eine „Tastlähmung“ bestand, also eine Unfähigkeit Gegenstände durch Betasten mit der Hand der erkrankten Seite zu erkennen, während die Berührungsempfindung und die übrigen Sensibilitätsqualitäten intakt resp. nur ganz wenig herabgesetzt waren. Die Tastlähmung hängt also nicht von Verminderung der gewöhnlichen Sensibilität ab, ebensowenig von einer motorischen Lähmung der Hand ab, vielmehr kommen für die Fähigkeit, die Gegenstände durch Betasten zu erkennen, für den „Tastsinn“ ausser der gewöhnlichen Sensibilität (Berührungs- und Lageempfindung) noch assoziative Vorgänge in Betracht, nämlich die motorischen und taktilen Erinnerungsbilder, welche in den cortikalen motorischen Centren für die betreffenden Extremitätenabschnitte lokalisirt sein müssen. Der Zustand der Tastlähmung ist in Analogie zu bringen mit den Fällen von Wortblindheit und Worttaubheit.

M. Sachs (110) macht einige Bemerkungen zur Analyse des Tastversuches, über welchen er früher ausführliche Untersuchungen publiziert hat. Wenn der Tastversuch so angestellt wird, dass man den Patienten auffordert, gegen ein vorgehaltenes Objekt schnell mit dem (vorher verdeckt gehaltenen) Finger zu stossen, so müssen zum Gelingen des Versuches, d. h. zum richtigen Tasten des Objektes nach des Verfassers Meinung drei Gruppen von Bedingungen erfüllt sein, die Netzhaut, beziehungsweise der dioptrische Apparat muss intakt sein, desgleichen der Augenmuskelapparat, endlich die Innervation der tastenden Glieder.

Die Erörterung, die der Verf. früher über den Anteil jedes dieser drei Faktoren gemacht hat, verteidigt er in dem vorliegenden Artikel, gegenüber einer Kritik von Neumann.

P. Adam (2) beschäftigt sich in einer auf Anregung von



Goldscheider verfassten Dissertation mit den von Head aufgefundenen, bei inneren Organerkrankungen auftretenden hyperalgetischen Hautzonen. Er prüfte die Angaben Head's an einer Zahl von Fällen von Magen-, Herz-, Lungenerkrankung nach und konnte dieselben im allgemeinen bestätigen. Am constantesten fand er die Lage der Hauptschmerzpunkte, während die Grenzen der Zonen ihm weniger scharf erschienen.

Die physiologische Erklärung für diese Hauthyperalgesien sucht A. in dem Verhalten des Sympathikus. Durch den krankhaften Zustand werden die sympathischen Ganglien gereizt. Von diesen werden die Reize auf die spinalen Ganglienzellen fortgeleitet und erregen, wenn sie lange genug wirken — sich summiren — eine Hyperaesthesie derselben. Diese sich aufspeichernden Reize werden nun auf dem Wege der hinteren Wurzeln nach der Peripherie irradiirt, bezw. reflectirt.

Die scharfe Begrenzung der Head'schen Zonen erklärt sich folgendermassen: Die Zellgruppen, welche die Centren für Schmerz- und Temperaturempfindung bestimmter Regionen darstellen, sind im Rückenmark streng segmental von einander gesondert und ebenso angeordnet und ihnen benachbart sind die trophischen Centren für die inneren Organe.

Wenn nun die trophischen Centren von den Eingeweiden aus gereizt werden, so irradiirt die Reizung auf die nahegelegenen Schmerzcentren der äusseren Haut und dadurch wird Schmerz resp. Hyperalgesie bedingt. (Im Gegensatz hierzu sind die Tastsinncentren nicht scharf gesondert, sondern können sich gegenseitig ersetzen, weshalb die entsprechenden Hautzonen keine scharfen Grenzen besitzen.)

Wie die Rumpfzonen, so sind auch die Kopfzonen zu erklären, sie entsprechen nicht den einzelnen Zweigen des Trigeminus, sondern gewissen in centralen Centren vertretenen Einheiten, deren Ausbreitung mit den physiologisch-anatomischen Forschungen, namentlich Sherringtons im Einklang steht.

A. Sarbó und **R. Videcky** (112) liefern neue Beiträge zur Analgesie des Nervus ulnaris und peroneus: Verf. fanden das Ulnaris- und Peroneusphänomen (Analgesie beim starken Andrücken dieser Nerven) sehr häufig in der progr. Paralyse (70 pCt. Männer, 40 pCt. Weiber), bei Weitem seltener in der Epilepsie (18 pCt.) und der senilen Demenz (13 pCt.). Nach epileptischen Anfällen besteht vorübergehend diese Analgesie.

(Jendrássik-Budapest.)

W. Levy (78) demonstrirt einen Mann, bei dem nach einer Verletzung des Condylus internus cubiti dextri beim Beugen des Armes ein Gleiten des N. ulnaris über den Condylus internus hinüber und beim Strecken ein Zurückgleiten constatirt wird. Nach den Autoren sollen solche Fälle zu den Seltenheiten gehören. L. fand diese Anomalie bei dem Patienten auch am unverletzten linken Arm, untersuchte, dadurch stutzig gemacht, daraufhin 100 poliklinische Kranke, und konnte bei 5 die gleiche Erscheinung constatiren, zweimal doppelseitig, zweimal am



rechten, einmal am linken Arm. Beschwerden hatten die Patienten, obgleich sie schwer arbeiteten, nicht dadurch. Das Gleiten des N. ulnaris ist hiernach nicht als eine besondere Störung anzusehen.

Einen ungewöhnlichen Symptomencomplex bei Hemianaesthesien organischen Ursprungs beobachtete **Chelchowski** (23): Bei einem Kranken mit vollständiger Hemiplegie und Hemianaesthesie konnte Verf. folgenden Symptomencomplex constatiren: Bei Anwendung von starken Reizen (Nadelstiche, heisses Wasser oder Eis) trat die Schmerzempfindung erst nach wenigen Sekunden ein und war dabei sehr stark; während die Schmerzempfindung andauerte, verursachten sogar starke Reizungen der gesunden Körperhälfte keine Empfindungen. Wenn die Kranke dabei die Augen geschlossen hielt, so dachte sie, dass der Schmerz nicht durch einen äusseren Reiz bedingt sei, sondern dass derselbe innerliche Ursachen haben müsse.

Die Patientin gab dabei die Reizstelle falsch an; bei Stichen in die Hand localisirte sie den Reiz im Arm, mitunter sogar im Oberarm u. s. w. Diese Erscheinung trat bei der Kranken einige Wochen nach dem hemiplegischen Anfall auf und konnte mehrere Monate hindurch beobachtet werden. Einen ähnlichen Symptomencomplex konnte Verf. bei weiteren 3 Fällen feststellen (verlangsamte, aber lange anhaltende Schmerzempfindung, unrichtige Localisation der Reizstelle auf der hemiplegischen Körperhälfte). Bei Hemianaesthesien hysterischen Ursprungs konnte diese Erscheinung nicht constatirt werden. *(Edward Flatau.)*

Ueber die Anaesthesie bei Rückenmarkskrankheiten spricht **Knapp** (69). Er hebt hervor, dass bei Syringomyelie die Anaesthesie nicht immer den spinalen (Wurzel-)Typus, sondern sehr oft centrale Anordnung zeigt (halbseitig resp. auf durch eine circuläre Linie begrenzte Gliedabschnitte beschränkt). Da die Annahme einer Complication mit hysterischen Symptomen nicht immer zutreffend erscheint, ist die Hypothese von Brissaud plausibler, welcher annimmt, dass in der Cervical- und Lumbalanschwellung die Fasern so angeordnet sind, dass die untere Hälfte der Anschwellung den peripheren, die obere den proximalen Gliedabschnitt repräsentirt. Anaesthesien, die von Läsion eines dieser Segmente herrühren, müssen daher senkrecht zur Gliedachse abgegrenzt sein. Es würden daher die Anaesthesien von cerebralem Typus auf eine Laesion der grauen Substanz, die von spinalem Typus auf Wurzelläsion zu beziehen sein. Bei der Tabes, bei welcher doch eine Wurzelläsion vorliegt, haben die Anaesthesieen allerdings nicht immer die dem Wurzeltypus entsprechende Begrenzung. Dieser Umstand lässt sich erklären durch Zuhilfenahme einer Hypothese von Ballet über die Ausbreitung der Wurzelfasern, welche an einer schematischen Zeichnung erläutert wird.

Schliessen wir hieran die Symptomatologie der Sinnesorgane, so sind zunächst die Arbeiten über das Gesichtsfeld zu erwähnen:



Helmbold (54) empfiehlt ein einfaches, für den Gebrauch des practischen Arztes bestimmtes Perimeter, welches aus einer horizontalen Holzplatte besteht, auf welche eine Kinnstütze und gegenüber ein vertikales Brettchen befestigt ist. Vermittelst einer durch ein Loch in dem Brettchen gezogenen Schnur kann man eine Marke in allen Meridianen einer gedachten Hohlkugel, deren Mittelpunkt in dem Auge des Untersuchten liegt, herumbewegen und kann vermittelst einer Skala an dem vertikalen Brettchen auf eine einfache Weise den Grad, um welchem das Objekt von der Sehachse entfernt ist, ablesen.

Schlösser (114) hat Gesichtsfeldaufnahmen bei verschiedenartigen Allgemeinerkrankungen in einer grossen Zahl von Fällen vorgenommen, und fand dass die verschiedenartigsten Erkrankungen wie acute Anaemieen, Pneumonie, Typhus, Diphtherie etc. mit Einengung des Gesichtsfeldes einhergehen, welche in ihrem Grade der Schwere der Allgemeinerkrankung parallel ist, und welche mit dem Eintreten der Reconvalescenz sich zurückbildet und normalen Verhältnissen Platz macht.

Schlösser betrachtet demnach das Gesichtsfeld als „eine Art Barometer für das Allgemeinbefinden“ und will auch die bekannte Gesichtsfeldeinengung bei den functionellen Neurosen in derselben Weise aufgefasst wissen, indem auch bei diesen Erkrankungen tiefgreifende Ernährungsstörungen des Gesammtorganismus vorliegen, für deren Schwere die oft sehr hochgradige Gesichtsfeldeinengung einen Hinweis abgiebt.

Müller (88) stellte Untersuchungen über die Frage an, ob sich die sogenannte Ermüdungseinschränkung des Gesichtsfeldes auch bei Gesunden vorfindet. Er untersuchte 102 Personen, welche keinerlei nervöse Symptome zeigten, und fand bei diesen nur in zwei Fällen eine Ermüdungseinschränkung. Erforderlich ist bei diesen Untersuchungen, die Aufmerksamkeit der Patienten zu conzentriren und scheinbare Einschränkungen die sich im Beginn der Untersuchung finden und durch Unaufmerksamkeit bedingt sind, durch wiederholte Nachprüfungen zu corrigiren. Seine unter diesen Cautelen und unter Benützung eines möglichst sinnfälligen Objektes (Elfenbeinkugel an Fischbeinstäbchen) vorgenommenen Untersuchungen führen zu dem Schluss, dass die Ermüdungseinschränkung sich bei Gesunden, wenn überhaupt, nur in verschwindend geringer Menge findet. Er kann ferner den Satz König's bestätigen, dass das Gesichtsfeld schon dann als nicht ermüdbar anzusehen ist, wenn das Objekt am Ende der ersten Ermüdungstour ungefähr an derselben Stelle verschwindet, an welcher es in das Gesichtsfeld eingetreten ist.

Wilbrand (134) nimmt Gesichtsfeldmessungen in einem absolut verdunkelten Zimmer vor und bedient sich dazu eines Hohlkugelperimeters, bei welchem Fixirpunkt und Objekt durch eine stecknadelkopfgrosse Perle von Leuchtfarbe vertreten sind und die gewonnenen Grenzen mit Kreide auf dem Perimeter selbst aufgezeichnet werden. Jeder normale Mensch zeigt bei dieser Untersuchung unmittelbar nach Betreten des



dunklen Zimmers eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes, welche nach kurzer Zeit normaler Ausdehnung Platz macht und welche umso hochgradiger ist und umso längerer Zeit zum Ausgleiche bedarf, einer je intensiveren Tagesbeleuchtung die Netzhaut vorher ausgesetzt war. Diese Verminderung der Lichtempfindlichkeit nach dem Aufenthalte im Hellen wird als „Unterwertigkeit“ der Netzhaut bezeichnet. Sie zeigt sich bei funktionell-nervösen Zuständen in erhöhtem Maasse. Hier braucht die Retina oft viele Stunden zur Erholung. Bei organischen Läsionen des Opticus zeigt sich der Erholungsvorgang in unregelmässiger Weise und es treten absolute Gesichtsfelddefekte hervor.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen knüpft W. an die Lehre von Hering an, welcher die Empfindung der Helligkeit auf Dissimilirung, die Dunkelempfindung auf Assimilirung der retinalen Sehsubstanz zurückführt. Bei den funktionellen Gesichtsfeldeinschränkungen handelt es sich demnach um eine Störung der Assimilationsprozesse, also um eine verminderte Quantität oder Qualität der von den Retinalstäbchen abgesonderten Sehstoffe. Die Unterwertigkeit des nervösen Auges sinkt also unter dem Einflusse des Tageslichtes in Folge des verlangsamten Wiederersatzes der verbrauchten Stoffe tiefer als in der Norm. Im diffusen Tageslicht untersucht, zeigen diese Augen oft nur eine ganz geringe concentrische Einschränkung (daneben aber eine abnorm leichte Ermüdbarkeit). Dies erklärt sich daraus, dass die für gewöhnlich benutzten 5 qmm grossen weissen Untersuchungsobjekte viel zu lichtstark sind, um den Zustand der retinalen Unterwertigkeit in vollem Umfange erkennen zu lassen. Die Ursache dieser Unterwertigkeit bei den funktionellen Neurosen sucht W. in einer Hemmungswirkung auf die Centren der centrifugal leitenden, optischen Bahnen, welche die Funktion haben sollen, die Stäbchen der Netzhaut zur Produktion der Sehsubstanz anzuregen. Bei organischen Erkrankungen des Opticus finden wir neben absoluten Gesichtsfelddefekten ebenfalls funktionell nervöse Störungen, also verlangsamte Erholungsvorgänge u. s. w. Dies erklärt sich daraus, dass bei diesen organischen Erkrankungen des Opticus sowohl centrifugale wie centripetale Fasern ergriffen sind. Auch die andern Erscheinungen der funktionellen Sehstörungen speziell die Nyctalopie, d. h. das Bessersehen bei schwacher Beleuchtung erklärt sich nach Verfasser zwanglos durch den verlangsamten Ersatz der Sehsubstanz. Die hysterische Amaurose trennt er, als nicht zugehörig, als psychogene Erscheinung ab. Als interessant ist noch hervorzuheben, dass bei Opticusatrophie die anscheinend reaktionslose Pupille nach mehrstündigem Aufenthalt im Dunkeln wieder reagiert, ein Beweis, dass nur noch ein sehr geringer Vorrat von erregbarer Sehsubstanz in der Retina vorhanden ist, welcher durch die Assimilationsvorgänge bei mehrstündigem Aufenthalt im Dunkeln soweit vermehrt werden kann, dass eine Pupillenreaktion und gleichzeitig ein allerdings beschränktes Gesichtsfeld des vorher anscheinend fast erblindeten Auges



zum Vorschein kommt. Diagnostisch ist diese Erscheinung von Wichtigkeit, indem sie auf eine Begründung der Pupillenstarre durch retinale Vorgänge hindeutet, während das Ausbleiben der Reaktion bei erholter Retina mit degenerativen Vorgängen in der Nähe des Sphincterkernes in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden muss.

Die Symptomatologie des Gehörorganes interessirt die Neurologen, besonders vom Gesichtspunkte der Theorie des Schwindels. — **Adler** (6) beobachtete an neun Kranken, welche an einseitigen Affectionen des Labyrinthes resp. des Nervus Acusticus traumatischer oder entzündlicher Art litten, ein Symptom, welches er als „einseitigen Drehschwindel" bezeichnet und welches folgende Charaktere zeigt: Bei Stehen mit offenen Augen haben die Patienten kein oder sehr geringes Schwindelgefühl, beim Gehen taumeln sie nach der Seite des kranken Ohres. Beim Stehen mit Augenschluss stellt sich mehr oder weniger starkes Schwindelgefühl ein und zwar schwanken die Patienten nach der kranken Seite.

Aktive oder passive Kopfbewegungen nach der gesunden Seite rufen kein Schwindelgefühl hervor, dagegen erzeugen Bewegungen nach der kranken Seite sehr heftigen Schwindel, der so hochgradig werden kann, dass die Patienten erbleichen, zu schwitzen beginnen u. s. w. Der Schwindel ist mit Scheinbewegungen verbunden und zwar bewegt sich die Aussenwelt in der Richtung der Kopfbewegungen. Geschehen die Kopfbewegungen bei geschlossenen Augen, so haben die Patienten die Empfindung, als ob sie nach der kranken Seite versänken. Bei aktiven Wendungen des Gesamtkörpers nach der kranken Seite tritt starkes Taumeln auf, während die Wendungen nach der gesunden Seite prompt und sicher geschehen. Rumpfdrehungen bei fixiertem Kopf bewirken keine Gleichgewichtsstörungen.

In zwei Fällen wurde die galvanische Erregbarkeit des Acusticus geprüft und erheblich gesteigert gefunden; in einem Falle bekam der Patient beim lauten Hineinrufen der Vokale a und o in das erkrankte Ohr Schwindelgefühl und fiel auf den Rufenden zu.

Die geschilderten Erscheinungen glaubt A. durch eine Uebererregbarkeit des Gleichgewichtsorganes der kranken Seite erklären zu können, und zwar lehnt er sich bei dieser Auffassung hauptsächlich an Ewald an, welcher annimmt, dass in jedem Gleichgewichtsorgan ein gewisser „Ohrtonus" bestehe, welcher bei Bewegung nach irgend einer Seite in dem gleichseitigen Organ verstärkt werde. Nimmt man nun eine einseitige Ueberregbarkeit an, wofür auch die galvanische Hyperaesthesie spricht, so erklärt sich, dass bei Bewegung nach der kranken Seite ein Missverhältnis in dem beiderseitigen Tonus entsteht, welches den Schwindel bewirkt.

Der nähere Inhalt der theoretischen Erörterungen, in welchen auch auf die von Hitzig untersuchten galvanischen Schwindelerscheinungen Rücksicht genommen wird, kann hier nicht wiedergegeben werden.



Blake (13) bespricht die Erkrankungen des inneren Ohrs in ihren Beziehungen zum Schwindel. Er erörtert ausführlich die Bewegungen der Gehörknöchelchen und des Labyrinthwassers und betont besonders, dass eine Verschiebung des Stapes vermittelst Veränderung der Druckverhältnisse im Labyrinth das Gefühl von Schwindel erzeugen kann, dass aber, wenn die Verschiebung eine dauernde ist, der Schwindel infolge Gewöhnung an die veränderten Druckverhältnisse verschwinden, von neuem aber unter dem Einfluss von Cirkulationsveränderungen hervorgerufen werden kann. Unter normalen Verhältnissen nämlich werden die durch Cirkulationsveränderungen hervorgebrachten Druckschwankungen im Labyrinth durch Verschiebung des Stapes ausgeglichen. Ist letzterer aber fixiert, so können Cirkulationsänderungen (z. B. infolge von Ermüdung u. dergl.) Schwindel hervorrufen, wie man in der That in Fällen von fortschreitender Verdickung des Trommelfelles beobachten kann. Verf. führt 3 Fälle an: im ersten erzeugten granulöse in der Nähe des Stapes sitzende Massen, im zweiten ein ebenso lokalisiertes Cholesteatom starken Schwindel, welcher nach operativem Eingriff verschwand. Im 3. Falle handelte es sich um eine fortschreitende, nicht eitrige Entzündung der Trommelfelle, bei welcher unter dem Einfluss von Cirkulationsstörungen heftige Schwindelanfälle auftraten, die sich unter diätetischer Behandlung besserten und mit Eintritt der Menopause ganz verschwanden.

An der Hand eines typischen Falles von Menière'scher Krankheit weist **Gilles de la Tourette** (42) mit Nachdruck auf die von Charcot i. J. 1874 dafür empfohlene Chininbehandlung hin, die „als eine der bedeutendsten Errungenschaften der zeitgenössischen Therapie" zu betrachten ist. Zur rationellen Begründung derselben wird zunächst auf die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des inneren Ohres und die pathologischen Befunde eingegangen. Als Ursachen des Menière'schen Schwindels ergeben sich: 1. Von Seiten des äusseren Ohres harte Ceruminalpfröpfe, die durch Compression des Trommelfelles zu einer Steigerung des Labyrinthdruckes führen; hierzu kommt eine Uebererregbarkeit der Labyrinthorgane, die bei Neuropathen häufig ist. 2. Von Seiten des Mittelohres eine Sclerose des Trommelfelles mit ihren Folgezuständen in der Paukenhöhle. 3. Sehr selten Labyrinthaffektionen selbst.

Bezüglich der Symptomatologie wird hervorgehoben, dass in den meisten Fällen dem ersten Schwindelanfall subjektive Ohrgeräusche und Schwerhörigkeit vorausgehen. Die Aura des Anfalles besteht in Steigerung der akustischen Erscheinungen, die nur sehr selten mit visuellen verbunden sind. Der Schwindel führt nicht selten zum Sturze mit blutigen Verletzungen; nur solche Fälle sind es, bei denen ein kurzer Bewusstseinsverlust eintritt. Dieser Bewusstseinsverlust ist nach Ansicht des Verfassers — im Gegensatz zu der in Deutschland herrschenden Anschauung — nicht primär bedingt, wie bei der Epilepsie, sondern als eine



Folge der Kopfverletzung aufzufassen. Das Schwindelgefühl wird meist chronisch, und das Leiden endet, sich selbst überlassen, mit Verlust des Hörvermögens.

Unter dem Bilde des chronischen Labyrinthschwindels können luetische Affektionen der Hirnbasis verlaufen, ferner unter Umständen Kleinhirntumoren, arteriosclerotische Veränderungen der Hirngefässe. Für den akuten Anfall kommt differenzial-diagnostisch der von Trousseau viel betonte Vertigo ab stomacho laeso in Betracht, den Verf. selbst nie sicher konstatirt hat, dann sind die tabischen Larynxkrisen und der epileptische Schwindelanfall zu nennen. An dem Beispiel einer 70jährigen Frau wird das seltene Zusammentreffen von Menière'scher Krankheit mit Epilepsie demonstrirt.

Die Therapie hat eine Heilung der ursächlichen Ohrerkrankung anzustreben und in jedem Falle die Uebererregbarkeit des Labyrinths zu bekämpfen. Die operativen Methoden führen fast nie zum Ziele; auch die von Bannier vorgeschlagene antinephritische Behandlung erscheint in echten Fällen von Menière ohne Erfolg. Dagegen wirkt das Chin. sulf. gegen die Uebererregbarkeit des Labyrinths und somit gegen die Krankheit selbst „fast spezifisch“: man giebt es in Tagesdosen von 0,5—1,0 gr., nicht länger als 14 Tage hintereinander, in mehreren Touren; anfangs tritt oft vorübergehende Verschlimmerung ein, dann aber stets Besserung und meist Heilung.

Auch **Shirmunsky** (117) betrachtet das Chinin als Specificum gegen die im Verlauf von gleichzeitigen Erkrankungen des Mittelohres und des Labyrinths auftretenden Schwindelanfälle, und zwar wendet er es in mittleren Dosen (0,3 1 mal täglich) an. In vielen Fällen wird mit Aufhören der Schwindelanfälle eine Verbesserung des Gehörs beobachtet.

Ueber die Pathogenese und die Semiologie des Schwindels liegt ausserdem eine ausführliche Monographie von **Silvagni** (119) vor, mit sehr zahlreichen Litteraturangaben und kritischen Besprechungen der bisher aufgestellten Theorien. Der Schwindel kommt in zwiefacher Weise zur Erscheinung: einmal für das Subjekt als scheinbare Bewegung der Aussendinge und ferner objektiv als wirkliche Bewegung des Betroffenen. Er entsteht durch sensorielle Störungen, die im Ohr, im Auge, in den tactilen Nervenendigungen ihren Sitz haben können. Die Erscheinungsursache des Schwindels ist ein Irrtum des Raumsinnes. Er ist die bewusste Empfindung der Verkehrung des Raumsinnes. Verfasser glaubt, dass der Schwindel mit Kreislaufsstörungen in Beziehung steht; er kann im übrigen zu stande kommen durch toxische Ursachen, infolge von Ermüdung der Nervenelemente und infolge angeborener Prädisposition.

(Valentin.)

Die Symptomatologie des Geruchs und die aetiologischen Beziehungen des Riechorgans zu nervösen Störungen haben folgende Arbeiten zum Gegenstand:



Goldzweig (46) stellte vermittelst eines von dem Zwaardemaker'schen nur wenig abweichenden Instrument Untersuchungen über den Geruchssinn an. Verf. kam zu folgenden Resultaten: 1. Fieber setzt die Geruchsempfindung herab, solange die Erhöhung der Körpertemperatur dauert. 2. Cocain setzt nicht nur die Tastempfindung der Nase, sondern auch die echte Geruchsempfindung herab, freilich bisweilen in etwas unregelmässiger Weise. 3. Das Geruchsorgan wird durch anhaltendes Empfinden einer bestimmten Geruchsqualität so ermüdet, dass es dieselbe eine Zeit lang nicht mehr wahrnimmt. 4. Bei verschiedenen Krankheiten, besonders bei solchen nervöser Natur wird die Geruchswahrnehmung nicht nur qualitativ sondern auch quantitativ beeinträchtigt. Verf. empfiehlt deswegen die Messung der Geruchswahrnehmungen als diagnostisches Hilfsmittel am Krankenbette, ohne jedoch bestimmte diagnostische Sätze aus den bei den verschiedenartigsten Krankheiten gefundenen Geruchsstörungen ableiten zu können.

Einen Beitrag zur Kenntnis der Geruchsstörungen liefert ferner **Bibard** (12): Die Anosmie kann angeboren (Verlegung der Nasengänge, Veränderung der Nasenschleimhaut, Fehlen des Nervus oder lobus olfactorius) oder erworben (Verletzung der äusseren Nase, Erkrankung der Schleimhaut, Laesion des Riechnerven oder der Riechcentren) sein. Sie kann durch einen Tumor veranlasst sein, welcher die corticalen Riechcentren oder die Fasern, welche diese mit dem Bulbus olfactorius verbinden, zerstört. Sie fällt nur selten mit Aphasie zusammen, sie tritt überwiegend bei Laesionen der rechten Hemisphäre auf (unter 75 linksseitigen Tumoren kein Fall von Anosmie, dagegen 2 Fälle unter 63 rechtsseitigen Tumoren).

Ausser den Fällen von Compression durch Tumoren giebt es auch Fälle, in denen die Riechcentren selbst der Sitz der Laesion sind (allgemeine Paralyse, Tabes). Ferner kann die Anosmie ein hysterisches Symptom darstellen. Sie ist seltener wie die übrigen hysterischen sensoriellen Anaesthesien und kann ein- oder doppelseitig auftreten, kann partiell und electiv sein.

Die Parosmie stellt sich unter zwei klinischen Formen dar: Entweder objectiv (Ozaena, foetide Rhinitis etc.) oder subjectiv (Hysterie, Epilepsie, chronisches Delirium).

Moll (87) erwähnt 4 Fälle, bei denen nervöse Symptome (in 2 Fällen Schlingstörungen, in 1 epileptiforme Anfälle, in 1 asthmatische Beschwerden) im Anschluss an Nasenerkrankungen auftraten. Nach entsprechender Behandlung der Nase und zwar in zwei Fällen nach operativer Entfernung einer Spina septi verschwanden die Symptome.

Hall (52) behandelt ausführlich die Beziehungen der Nasenkrankheiten zur gesamten Medizin. Aus dem Gebiet der Neurologie bespricht er zunächst die Basedow'sche Krankheit, bei welcher intranasale Erkrankungen häufig von grosser Wichtigkeit sein sollen. Er citirt mehrere Fälle, in welchen die Symptome, besonders der Exophthalmus nach



operativen Eingriffen in die Nase (Entfernung von Polypen und verdickten Muscheln) rasch zurückgingen. Bei Tabes dorsalis ist Hyperaesthesie der Nasenschleimhaut oft die Ursache von laryngealen Krisen. Ferner kommen auch im Kehlkopf sensible Störungen in Form von An-, Hyper- und Paraesthesie vor, ausserdem motorische Störungen in Form von Lähmung der Abductoren und Krampf der Adductoren, sowie eine Ataxie der Stimmbänder.

Bei Hysterie sollen oft Anfälle durch Reiz von der Nasenschleimhaut aus hervorgerufen werden und nach Cauterisation verschwinden. Hierbei betont Verf. als auffällig, dass er trotz sehr zahlreicher, von ihm vorgenommener Sondirungen der Nase niemals bei dieser Manipulation einen hysterischen Anfall beobachtet hat. Ferner kommen bei Hysterischen die bekannten Erscheinungen des Globus und der Dysphagie als Ausdruck eines Krampfes der Pharynxmuskeln vor. Manchmal findet man auch eine Störung in der Beweglichkeit der Stimmbänder, welche darin besteht, dass sie bei der Inspiration sich annähern statt auseinanderzugehen. Es kommt daher zu inspiratorischem Stridor, während die Stimme des Patienten ganz normal sein kann.

Bei Neurasthenikern scheinen Verbiegungen und Verdickungen der Nasenscheidenwand oft von Einfluss auf die nervösen Symptome zu sein. Sehr häufig aber sind diese Veränderungen in der Nase vorhanden, ohne irgend welche neurotischen Symptome hervorzurufen. Für Kopfschmerzen bilden Nasenerkrankungen, hauptsächlich Hypertrophie der Muscheln und Verbiegung des Septums eine häufige Ursache. Erkrankungen des Pharynx erzeugen besonders oft Occipitalschmerzen.

Ueber die allgemeine Symptomatologie und Aetiologie functionell-nervöser Erkrankungen ist folgendes zu berichten:

Löwenthal (79) bespricht den diagnostischen Wert einiger Symptome bei Neurosen. Bei den Neurosen handelt es sich häufig nach der einen Seite um Abgrenzung gegen organische Erkrankungen, nach der andern um die Erkennung oder den Ausschluss von Simulation. Diese Abgrenzung wird erschwert durch den Mangel an präcisen und allgemeinen Gesichtspunkten. — Vortr. glaubt, dass sich solche im Anschluss an seine Untersuchungen ergeben könnten. Er berichtet erstens über Gleichgewichtsstörungen, die er an dem Materiale der Breslauer Poliklinik hauptsächlich nach Kopfverletzungen in Gemeinschaft mit Dr. Mann beobachten konnte, sie ähnelten am meisten den von Adler beschriebenen Schwindelerscheinungen nach Labyrinthverletzung, liessen aber, nach Ausschluss einer Labyrintherkrankung, auch durch eine Reihe anderer Momente sich als psychogen erweisen.

Zweitens hat sich Vortr. mit der Genese des Tremors beschäftigt und untersucht, welche speziellen Muskelgruppen beim Zittern activ beteiligt sind, bezw. ob die verschiedenen Zitterformen sich auf diese Weise unterscheiden lassen. In zwei Fällen von essentiellem Tremor



ergab sich, dass am Ober- und Vorderarm nur Triceps und Handbeuger, am Bein nur die Plantarflexoren des Fusses zitterten. Der hysterische ergab ebenso, wie der willkürlich producirte Tremor ein ganz regelloses Verhalten. Die Curven sind mittelst Myographion gewonnen. Die von Prof. Fuchs angegebene Simulationsprobe hält Vortr. für nicht beweisend, weder gegen hysterische, noch gegen einige andere Tremoren.

Drittens giebt Vortr. an, dass sich eine hysterische Anaesthesie mit Sicherheit von einer organischen unterscheiden lasse, durch eine von ihm angewandte Art der Sensibilitätsprüfung, deren Wesen kurz darin besteht, dass eine sonst bewusst verlaufende Reaktion so eingeübt wird, dass ihr Ablauf der Hemmung durch den krankhaft veränderten Bewusstseinszustand entzogen ist.

Der Wert jeder Simulationsprobe ist dadurch eingeschränkt, dass jede simulirte Störung genau in der gleichen Weise ein hysterisches Symptom sein kann.

H. Sachs (109) teilt Beobachtungen mit über „psychische Lähmungen", d. h. Lähmungen, die auf dem Wege der Vorstellung entstanden sind und bei welchen jede anatomisch nachweisbare Erkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Gemeinverständlich kann der Mechanismus dieser Lähmungen so ausgedrückt werden, dass die Kranken es nicht mehr wissen, wie sie es anzustellen haben, um eine bestimmte Bewegung auszuführen. „Die Bewegung erfolgt trotz besten Willens entweder gar nicht oder schwach und nur unter Anwendung besonderer Hilfsmittel, oder es ziehen sich ganz andere Muskeln, als für die Ausführung der Bewegung notwendig sind, zusammen."

Für diese Lähmungsform führt der Verf. 4 Fälle an, von welchen zwei neben der Lähmung ausgesprochene hysterische Symptome zeigten (Hemianaesthesie, G. F. E. u. dgl.) zwei aber nur die Lähmung darboten ohne alle hysterischen Begleiterscheinungen. In allen vier Fällen war die Lähmung traumatischer Entstehung und zwar hatte das Trauma immer lokale Verletzungen desjenigen Körperteils herbeigeführt, an welchem sich späterhin die Lähmung etablirte. Obgleich sich nach den Ausführungen des Verfassers der Entstehungsmechanismus dieser Lähmungen durchaus als derjenige kennzeichnet, den wir den hysterischen Lähmungen zu Grunde zu legen gewöhnt sind, will Verf. doch diejenigen Fälle, in denen anderweitige hysterische Symptome fehlen, nicht als hysterische, sondern als „psychische" Lähmungen bezeichnet wissen.

Lahusen (73) demonstrirt einen Patienten, bei dem infolge eines Blitzschlages eine Lähmung des linken Armes und linken Beines verbunden mit starker psychischer Depression entstanden war. Vollständige Heilung nach 3 Monaten unter elektrischer Behandlung. Nähere Angaben über das Krankheitsbild fehlen.

Ueber funktionelle Krämpfe bei Kindern spricht **Ciaglinski** (25): Die funktionellen Krämpfe bei Kindern sind entweder reflectorischen



Ursprungs oder entstehen auf Grund einer Intoxication. Verf. verweist besonders darauf hin, dass die einseitig auftretenden Krämpfe sehr für die organische Natur derselben sprechen, wenn dieselben auch später doppelseitig werden. So konnte Verf. ein 8jähr. Mädchen beobachten, bei welchem in einigen Intervallen linksseitige Krämpfe aufgetreten sind. Trotzdem man in der ersten Zeit keine Anhaltspunkte für die organische Natur der Krämpfe anführen konnte, entwickelte sich alsbald das Bild der meningitis (tuberculosa) und das Kind starb. Verf. nimmt an, dass es sich in diesem Falle zunächst um ein tuberculum solitare gehandelt hat, an welche sich später die meningitis angeschlossen hat.

(Edward Flatau.)

Ueber epileptiforme reflectorisch vom Praeputium ausgehende Convulsionen handelt ein Aufsatz von **Hodgdon** (58):

Verf. sieht in den Reizungen, welche von einer Phimose ausgehen können, die Quelle reflectorisch bedingter Krämpfe, welche deshalb sehr zu fürchten sind, weil nach längerem Bestande derselben die Beseitigung des Grundleidens nicht mehr ausreicht, die Anfälle zu beheben. Es ist deshalb nach seiner Meinung die möglichst vollständige Abtragung des Praeputiums bei jedem männlichen Kinde anzurathen, weil möglicherweise von diesem aus später Krankheitserscheinungen ausgehen können. Der Fortfall der schützenden Hülle für die glans penis ist sogar von Vorteil, da die Sensibilität der glans abgeschwächt, infolgedessen die Dauer jeder Cohabitation verlängert und die Oberfläche der glans weniger schlüpfrig wird. Zum Beweise für die Richtigkeit seiner Theorie bringt Verf., der viele Circumcisionen aus diesem Grunde ausgeführt hat, die Geschichte eines Falles. Ein 4 monatl. Knabe leidet seit 1 Monat täglich an Krämpfen und ist dauernd unruhig; es besteht eine erhebliche Phimose und ein Analprolaps. Nach der Circumcision treten am 2. Tage nochmals Krämpfe auf, die auf Bromnatrium, Antifebrin und Chinin. sulfur. verschwinden, um später nicht wiederzukehren.

Rey (102) hat eine grössere Zahl von Fällen von Pavor nocturnus beobachtet, welche ihn zu dem Schluss führten, dass diese Erscheinung als das Resultat einer durch Behinderung des Atmens im Schlafe allmählich entstandenen Kohlensäure-Intoxication anzusehen sei. In den meisten Fällen ist diese Intoxication durch Vorhandensein adenoider Vegetationen des Nasenrachenraumes oder sonstiger die oberen Luftwege teilweise verschliessender Erkrankungen bedingt (operative Entfernung der Vegetationen etc. bringt die Anfälle regelmässig zum Verschwinden). In der Minderzahl der Fälle ist die Ursache eine Reflexerregung der pulmonalen Vagusenden von den gastrischen Nervenbahnen aus (Obstipation, Helminthiasis, Ueberladung des Magens u. s. w.). Einen idiopathischen Pavor nocturnus als Krankheit sui generis oder als Symptom einer bestehenden Neurasthenie giebt es nicht, wohl aber wird eine Neurasthenie aus denselben Ursachen wie der Pavor nocturnus nicht selten beobachtet



werden können. Das weibl. Geschlecht ist seltener befallen wie das männliche, ein Verhältnis, welches auch für die adenoiden Vegetationen gilt, das Alter der erkrankten Kinder schwankt zwischen 2 und 10 Jahren. Hereditäre Belastung wurde nur in den wenigsten Fällen ermittelt.

Von den Arbeiten über functionell nervöse Störungen von Seiten der inneren Organe sei zunächst ein Vortrag von **Rosenheim** (106) über nervöse Dyspepsie erwähnt. Dieselbe ist nach Verf. eine Sensibilitätsneurose; sie gewinnt den Charakter einer selbständigen Krankheit, wenn die meist daneben bestehenden neurasthenischen oder selten auch hysterischen Symptome andrer Organe an Bedeutung zurücktreten. Ihre Häufigkeit wird überschätzt: R. fand unter 50 Magenleidenden 23 mal zweifellos nervöse Magenstörungen, unter diesen jedoch nur 11 mal den typischen Symptomencomplex der nervösen Dyspepsie. Das klinische Bild zeigt alle Arten motorischer und secretorischer Anomalien; besonders charakteristisch ist ferner der häufige Wechsel des Befundes bei ein und demselben Falle. Die Lokaltherapie ist angezeigt; von entscheidender Bedeutung bleibt jedoch die Behandlung des Allgemeinzustandes.

Rosenbach (105) bespricht die „Emotionsdyspepsie". Er macht darauf aufmerksam, dass sich unter der Einwirkung starker psychischer Erregungen, sei es acuter Emotionen oder länger dauernder wiederholter Gemütsaufregungen, häufig Zustände von gestörter Magenfunktion ausbilden, welche sehr oft diagnostisch verkannt und demnach unzweckmässig behandelt werden. Neben Erscheinungen allgemeiner Nervosität bestehen Verdauungsbeschwerden von verschiedener Intensität: Widerwille gegen Speisen, Trockenheit im Munde abwechselnd mit vermehrter Speichelsekretion, Druck im Epigastrium, Aufblähungsgefühl, Aufstossen, Unruhe im Leibe. Die Beschwerden verschlimmern sich nach der Nahrungsaufnahme. Völlige Appetitlosigkeit wechselt mit Heisshunger, Stuhlverstopfung mit Diarrhöen. Das Gesamtbefinden leidet stark, es bildet sich schwere hypochondrische Verstimmung aus. Gerade die Unregelmässigkeit und der Wechsel der Erscheinungen ist neben der Anamnese für die Diagnose von grösster Wichtigkeit. Dazu kommt als charakteristisch vor allem der Gegensatz zwischen der Grösse der subjektiven Beschwerden und der Geringfügigkeit des Untersuchungsbefundes. Die Untersuchung der Magenfunktion bezüglich seiner Verdauungskraft ergiebt nämlich nichts wesentlich Abnormes, es findet sich kein Schleimgehalt des Mageninhalts, keine Blutkörperchen u. s. w. Erst bei längerem Bestehen findet sich eine gewisse Unregelmässigkeit in der Sekretion, sowie eine abnorme Form der Peristastik.

Der Zustand muss gedeutet werden als eine infolge des starken Shok's auftretende Störung in den Nervenbahnen, welche „einerseits die Erregbarkeit in den Leitungen steigert und zur Hyperaesthesie der Perceptionsorgane führt, andererseits die Regelmässigkeit der für die



einzelnen Phasen der Thätigkeit notwendigen nervösen Impulse stört,“ also eine Combination von Erregung und Hemmung infolge einer abnorm starken Einwirkung auf den gesamten Organismus infolge der einen Disponirten treffenden psychischen Emotion.

Die Ausführungen R.'s über die Behandlung dieser Zustände können im einzelnen hier nicht wiedergegeben werden, es sei nur erwähnt, dass die Behandlung im wesentlichen eine psychische sein muss und auf eine „Abhärtung der Verdauungsorgane“ hinzielt, das heisst: es muss der Patient, nachdem ihm die Ueberzeugung von der vorhandenen Verdauungskraft seines Magens beigebracht worden ist, mit aller Consequenz an die Wiederaufnahme der normalen Kost gewöhnt werden.

Nach **Geoffroy** (44) sind Spasmus und Contractur der Darmmuskulatur sehr häufige (der Atonie vorausgehende) Erscheinungen. Sie stellen die durch das Nervensystem vermittelte Reaction der glatten Muskelfasern auf alle pathologischen Affectionen der Darmschleimhaut dar. Auch kann sich unter dem Einfluss nervöser Allgemeinzustände eine Uebererregbarkeit der glatten Muskelfasern herausbilden, welche für sich allein im Stande ist, Spasmus und Contractur herbeizuführen. Durch den Spasmus wird die Circulation im Darm sowie die Fortschaffung des Darminhaltes und die Resorption verzögert und somit ein nachteiliger Einfluss auf den Gesamtzustand ausgeübt. Dadurch entstehen krankhafte Zustände, welche je nach der Lokalisation des Spasmus verschieden sind. Die Therapie für diese Zustände, ist in einer besonderen Art von Massage gegeben, welche G. als „prolongirte Palpation“ bezeichnet, und welche genau auf den jeweiligen Sitz des Spasmus localisiert werden muss.

Ueber Reflexneurosen bei Abdominalerkrankungen handelt ferner eine Arbeit von **Bridge** (15), welche mir unzugänglich war.

Hoeflmayer (60) hat Beobachtungen über „nervöse Herzgeräusche“ gemacht. Bei mehreren Nervösen (an cerebraler Neurasthenie leidenden) fand er systolische Herzgeräusche, die sich durch den Verlauf sicher als nicht durch organische Veränderungen bedingt herausstellten. Bei der Deutung dieses Symptomes schliesst sich Hoeflmayer an Richter an, welcher annimmt, dass bei den an cerebraler Neurasthenie leidenden das Herzinnervationscentrum, welches auch die dem Klappenschluss dienenden Papillarmuskeln innervirt, sich unter dem schädigenden Einfluss einer venösen Hyperaemie befinde und infolge dessen ungenügende Impulse zu den Klappenmuskeln sende.

Die Wirksamkeit einer tonisirenden Cur und vermehrter Zufuhr von Sauerstoff durch fleissige Bewegung in der Luft, bestätigt diese Auffassung.

Das in einem Falle beobachtete diastolische Geräusch, sucht H. in ähnlicher Weise durch mangelhafte Innervation der Semilunarklappen zu erklären.



Pokrychkine und **Capitan** (97) machten vermittelst eines modificirten Bianchi'schen Phonendoscopes Untersuchungen über die nach Muskelanstrengungen bei normalen und bei nervösen Personen auftretenden Veränderungen der Form und des Volumens des Herzens. Sie fanden folgendes:

1. Bei normalen Personen verursachen mässige Anstrengungen keine merklichen Veränderungen des Herzens.

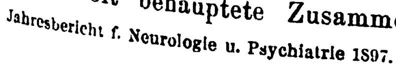
2. Bei nervösen Personen (hysterischen, neurasthenischen etc.) ist das Herz übererregbar und verändert bei der kleinsten Anstrengung Form und Lage, und zwar entweder so, dass die Herzfläche gleichmässig oder auch partiell und unregelmässig erweitert wird, oder dass das Herz zusammengezogen und im Volumen verringert wird, oder schliesslich, dass es seitlich (nach der Mittellinie oder häufiger nach der Axillarlinie) verschoben wird mit oder ohne gleichzeitige Veränderung von Form und Volumen.

Kisch (67) beobachtete in einer grösseren Reihe von Fällen bei höheren Offizieren eine eigenartige Form von Herzbeschwerden, welche ganz acut nach besonders grossen psychischen Anforderungen auftrat. Das Leiden begann stets ganz plötzlich mit einem intensiven Anfall von Herzklopfen, an welchen sich bald häufigere derartige Anfälle anschlossen. Das Allgemeinbefinden litt stark unter diesen Anfällen, es trat Angstgefühl, allgemeine Schwäche, Schwindel, schwere hypochondrische Verstimmung auf. Die Untersuchung ergab schwachen beschleunigten, bisweilen intermittirenden Puls, dessen Kurve die Zeichen herabgesetzten Blutdrucks erkennen liess. Herzbefund durchaus normal. Der Zustand ging stets unter Ruhe und roborirender Behandlung in Heilung über.

Das Krankheitsbild ist nicht zu verwechseln mit den durch starke körperliche Ueberanstrengung entstandenen, mit Hypertrophie verbundenen Herzbeschwerden; in den Fällen von K. lag nur eine hochgradige Anspannung der psychischen, (nicht der körperlichen) Kräfte vor, als deren Folge sich eine vorübergehende Parese des Hemmungscentrums des Herzens, sowie des vasomotorischen Centrums ausbildete, also ein der vielgestaltigen, als Neurasthenia cordis vasomotoria bezeichneten Affection zuzurechnendes Krankheitsbild.

Kissel (68) veröffentlicht 5 Fälle von bronchialem Asthma bei Kindern, von denen 4 im 9. bis 10. eins im 3. Lebensjahr stand. Das Bronchialasthma bei Kindern ist eine sehr seltene Erscheinung:

Kissel fand aus einer Zusammenstellung der Berichte von ca. 20 Kinderkrankenhäusern, dass auf 407253 kranke Kinder nur 19 an Bronchialasthma leidende entfielen. In der klinischen Form unterscheiden sich die kindlichen Asthmaanfälle nicht wesentlich von denen der Erwachsenen. Bezüglich der Aetiologie gelangt Kissel auf Grund einer kritischen Durchsicht der bisher publizirten Fälle zu der Anschauung, dass der oft behauptete Zusammenhang des Asthmas mit Skrophulose,





Rhachitis, Masern und Keuchhusten und insbesondere mit Tuberkulose der Bronchialdrüsen nicht erwiesen ist, dass vielmehr das Asthma (bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen) als eine reine Neurose zu betrachten ist, die entweder auf reflektorischem Wege durch Reizung von der Nasenschleimhaut, oder von den Mandeln aus (Reflexasthma), oder auch als selbständige primäre Nervenkrankheit sich entwickeln kann.

Lévis (77) führt aus, dass Menstruationsstörungen ein sehr häufiges Symptom bei Nervenkrankheiten bilden; in einzelnen Fällen sind sie die Ursache, in den meisten aber die Folge des neuropathischen Zustandes.

Bei den Psychosen ist die Menstruation gewöhnlich unregelmässig und häufig vollständig aufgehoben; der Wiedereintritt derselben coïncidirt häufig mit dem Eintritt der Besserung. Die Amenorrhoe findet sich auch häufig bei Hysterie, ferner bei Basedow'scher und Raynaud'scher Krankheit, bei Sclerodermie und Acromegalie. Umgekehrt kommen Metrorrhagien bei Hysterie vor, ferner ganz gewöhnlich bei Myxoedematösen, bei welchen sich auch analoge Erscheinungen an anderen Organen zeigen.

Unter den organischen Erkrankungen des Centralnervensystems zeigt (vor der cachektischen Periode) nur eine menstruelle Störungen, nämlich die progressive Paralyse. Hier findet sich gewöhnlich Amenorrhoe welcher Metrorrhagieen vorangehen können. Bei heftigen Neuralgien des plexus lumbo-sacralis kann sich reflectorisch eine Congestion des Uterus einstellen, welche sich in Metrorrhagien zu erkennen giebt.

Recht zahlreich sind die Arbeiten, welche die Beziehungen des Hautorganes zu den nervösen Symptomen behandeln:

Winfield (136) bespricht den Einfluss des Nervensystems auf Hautkrankheiten. Er weist auf die schon vor ihm gewürdigte Thatsache hin, dass auch für einen Dermatologen Kenntnisse in den andern medicinischen Disciplinen wünschenswert sind und geht dann im Speziellen auf eine Reihe von Hautaffectionen ein, für welche ein näherer oder entfernterer Zusammenhang mit dem Nervensystem bezw. mit allgemeinen constitutionellen Verhältnissen bewiesen oder wahrscheinlich gemacht ist.

Die ganze Arbeit enthält nur allgemein Bekanntes.

Ueber Trophoneurosen mit besonderer Berücksichtigung des malum perforans pedis handelt eine Dissertation von **Jonas** (65), welche mir nicht zugänglich geworden ist. Ferner schildern **De Buck** und **Vanderlinden** (22) einen Fall von Diabetes, bei welchem sich nach einem heftigen Stoss an die grosse Zehe daselbst ein mal perforant bildete, ohne dass Symptome von Seiten der Sensibilität, der Reflexe u. s. w. nachweisbar waren.

Das mal perforant, welches bei Tabes, Syringomyelie, Diabetes und Alkoholismus vorkommt, ist durch die bisherigen Theorien, welche teils die Anaesthesie teils die Laesion trophischer Nerven als Ursache ansehen, nach Ansicht der Verff. nicht genügend erklärt. Verff. nehmen daher an,

dass dem mal perforant eine Neuritis vasomotorischer Nerven zu Grunde liegt. Bei der Tabes und Syringomyelie sei der centrale Anteil der primären vasomotorischen Neurone ergriffen, während bei Diabetes und Alkoholismus eine periphere Läsion dieser Neurone dem mal perforant zu Grunde liege.

Therapeutisch empfehlen die Verff. die Dehnung der Plantarnerven und haben von diesem Eingriff, der allerdings mit Auskratzung der Geschwürsfläche verbunden war, einen günstigen, (aber erst über 14 Tage hinaus verfolgten) Einfluss auf die Heilung des Geschwürs beobachtet.

Brissaud (16) spricht über die Pathogenese des sclerodermischen Processes, der sich in zwei Verlaufstypen äussern kann; entweder ganz langsamer Verlauf mit verhältnismässig geringgradiger Entwicklung der Symptome oder rapider Verlauf, der in kurzer Zeit zu den schwersten cachectischen Symptomen führt. Bezüglich der Pathogenese lässt sich die vasculäre Theorie nicht halten, man ist daher wieder zu der nervösen Theorie (Horteloup) zurückgekehrt. Entscheidend hierbei ist die topographische Ausbreitung des sclerodermischen Prozesses, welcher sich teils an den Verlauf der peripheren Nerven hält, teils eine metamere (spinale) Anordnung zeigt (z. B. bei Sclerodactylie). Die progressive Sclerodermie ist aufzufassen als der Ausdruck des allmählichen Fortschreitens des Krankheitsprozesses von einem Metamer zum andern. Daraus darf man aber nicht schliessen, dass die Scl. notwendigerweise spinalen Ursprungs sein muss. Sie kann vielmehr auch von Affection des Sympathicus herrühren, dessen Wurzeln ja ebenfalls metamer angeordnet sind. Für letztere Anschauung sprechen verschiedene Umstände: die localisirten Muskelatrophien, die Atrophie der Zunge und der Thyreoidea, die Hemiatrophia faciei, die Beziehungen der Scl. zum morbus Basedowii. Der Sympathicus braucht übrigens nicht primär afficiert zu sein, seine Erkrankung kann auch eine sekundäre sein (bei Schädeltraumen, bei Encephalopathien, bei Spinalleiden). Auch anatomische Befunde am Sympathicus und seinen Wurzeln sprechen für diese Annahme.

Lévi (76) bespricht die Pathologie der Erythromelalgie und führt mehrere eigene Beobachtungen an. Manche Anderen betrachten die E. als eine selbständige Krankheit, manche nur als eine Begleiterscheinung anderer, besonders nervöser Krankheiten. Eine Abgrenzung der verschiedenen Formen ist bei unserer Unkenntnis der pathologischen Anatomie und Aetiologie der E. heutzutage noch nicht möglich.

Eine Arbeit von **Vagues** (129) über vasculäre Phaenomene von nervösem Charakter konnte ich nicht erlangen.

Gley und **Ewald** (43) referieren über den Stand der Lehre vom Myxoedem. Nach Gley hat besonders die Entdeckung des Jodothyrins in der Schilddrüse und der Nachweis, dass dasselbe ebenso wie der Schildrüsensaft selbst das M. zur Heilung bringen kann, unsere Erkenntnisse gefördert. Wenn die für die Entstehung des M. zu supponirende toxische Substanz



auch noch unbekannt bleibt, so liegt doch die Vermutung nahe, dass das Jodothyrin die Rolle eines Gegengiftes gegenüber diesem hypothetischen Toxine spielt. Bezüglich der Art der Einwirkung des Jodothyrins bleiben allerdings noch manche Fragen offen.

Der Fortschritt, den die Entdeckung der Jodothyrins angebahnt hat, wurde bis zu einem gewissen Grade wieder eingeschränkt durch die anatomischen Untersuchungen, die Verf. gemeinsam mit Sandström über die „parathyreoiden" Drüsen anstellte. Die thyreoidectomierten Tiere entgehen der Cachexie, wenn diese „parathyreoiden" Drüsen bei der Operation verschont werden. Die functionelle Bedeutung dieser Nebendrüsen wird erst noch genauer zu erforschen sein. Ihr Verschontbleiben bei chirurgischer Entfernung der Schilddrüse wird jedenfalls die Erklärung für die Fälle von anscheinend vollständiger Exstirpation geben, bei welcher keine Krankheitserscheinungen auftraten. Die genaue Kenntnis der Lage dieser Nebendrüsen wird also für den Chirurgen von grösster Wichtigkeit sein.

Ewald kommt als Correferent besonders auf die Versuche von Stabel (aus Munk's Laboratorium) zu sprechen, welche im Gegensatz zu den gangbaren Anschauungen in 21 Fällen von Thyreoidectomie beim Hunde nur 3mal einen gewissen Erfolg von der Einführung des Jodothyrins sah. In allen übrigen Fällen starben die Hunde trotz hoher Gaben von Jodothyrin. — Diese mit den bisherigen klinischen und experimentellen Erfahrungen in Widerspruch stehenden Ergebnisse zeigen, dass noch zahlreiche Fragen bezüglich des M. offen bleiben. Besonders zu bedauern ist, dass wir noch keine genügende Kenntnis von den eigentlich wirksamen Bestandteilen der Schilddrüse besitzen.

Teuscher (126) schildert Fälle von einseitiger Hyperhidrosis und lehnt sich dabei an die von Raymond-Kaiser gegebene Einteilung an. Er unterscheidet:

1. H. infolge von materiellen Affectionen des Gehirns und Rückenmarkes.

2. H. infolge von Affectionen des Hals- oder richtiger Sympathicus überhaupt.

3. H. bei Affectionen peripherer Nerven (besonders des Trigeminus und Facialis).

4. Als vierte Klasse fasst T. abweichend von Raymond-Kaiser diejenigen Fälle zusammen, welche unter dem Einfluss einer psychischen Degeneration entstanden sind: Hyperhidrosis unilateralis degenerativa. Hierher gehören die Fälle von auf degenerativer Basis entstandenen Neurosen: Hysterie, Morbus Basedowii, Hypochondrie, Neurasthenie, ausserdem diejenigen Fälle, in denen das halbseitige Schwitzen scheinbar idiopathisch auftritt, bei denen also das Symptom selbst als ein Degenerationszeichen im gewöhnlichen Sinne zu betrachten ist. Als Beispiel hierfür führt T. fünf Fälle eigener Beobachtung an, von denen



drei nahe Verwandte (Vater und zwei Söhne) betreffen. Diese waren sämtlich hereditär belastete, neuropathisch veranlagte, mit Zwangsvorstellungen und allerhand Sonderlichkeiten behaftete Individuen, die zum Teil hervorragend geistig begabt, doch deutliche Zeichen von psychischer Degeneration trugen. Das halbseitige Schwitzen trat bei ihnen unter dem Einfluss von psychischer Erregung, von Körperanstrengung, bei dem Genuss von sauren Speisen u. dergl. auf.

Dass hier das Symptom mit der psychischen Degeneration im Zusammenhang steht, scheint dem Verfasser besonders deshalb plausibel, weil grade bei den vorher genannten als degenerative Neurosen anerkannten Affectionen die Hyperhidrose als Symptom häufig beobachtet wird. Verfasser nimmt daher an, dass die mangelhafte erbliche Anlage des Gehirns Anomalieen der Schweisssekretion hervorrufen kann.

Rawitz (100) bespricht die Beziehungen zwischen unvollkommenem Albinismus und Taubheit. Unter unvollkommen albinotischen Tieren versteht man solche, welche weisses Fell und blaue Augen haben, während bei den vollkommen albinotischen auch das uveale Pigment fehlt, das Auge daher rot erscheint. R. hat nun eine grössere Anzahl solcher unvollkommener Albinos (Hunde und Katzen) beobachtet, welche, wie sich bei sorgsamer Hörprüfung herausstellte, vollkommen taub waren. Bei der Sektion zeigte sich eine hochgradige Atrophie der Schnecken, ein Schwund der Schläfenlappen und Entartung der Akustici. Die Taubheit fand sich auch bei dem sogenannten Chrysismus, welcher als eine Vorstufe des Albinismus anzusehen ist und welcher sich durch das Vorhandensein eines geringen gelben Pigmentes in der Haut und der Iris auszeichnet. Eine Erklärung für die Correlation zwischen Albinismus und Taubheit vermag R. nicht zu geben.

Zum Schluss seien noch einige Besprechungen über die diagnostische Verwendbarkeit der modernsten Untersuchungsmethoden erwähnt: **Regnier** und **Glower** (101) haben Untersuchungen mit Röntgenstrahlen angestellt. Sie stellen folgende Sätze über die Verwendbarkeit der Radiographie für die Untersuchung des Schädels auf:

1. Man kann mit dieser Methode das Gehirn in der Schädelkapsel liegen sehen, ja man kann zur Orientirung über die topographisch-anatomischen Verhältnisse auf die photographische Platte die Silhouette der Schädelnähte auf die der Gehirnfurchen auftragen.

2. Man kann die unmittelbaren Beziehungen der Venen der dura mater und insbesondere der Sinus laterales zu der Schädelwand beim Erwachsenen und beim Kinde feststellen. Durch Injection der venösen Sinus vermittelst einer erstarrenden, metallische Substanzen enthaltenden Flüssigkeit und durch einige andere Kunstgriffe ist es uns gelungen, sehr deutlich diese Sinus durch die Schädelkapsel hindurchzusehen.

3. Wir konnten auch an trockenen Präparaten die so sehr variable Ausdehnung und Form der Höhlen und zelligen Räume des processus



mastoideus, der sinus maxillares, frontales, sphenoidales und der cellulae ethmoidales studiren.

4. Endlich ist es uns gelungen, an mit den Weichteilen bedeckten Präparaten die dreieckige Silhouette des Felsenbeins in ihrer Befestigung auf der Schläfenbeinschuppe und diejenige der 3 Etagen der Schädelbasis in ihren genauen Beziehungen zu der äusseren Schädelwand zu erhalten.

Ferner demonstriert **Chipault** (24) gleichzeitig im Namen des Herrn Londe die Anwendung der Radiographie auf die Chirurgie des Nervensystems.

Schuster (116) versucht den von Hesekiel verbesserten Kinematographen für medizinische Zwecke zu verwenden, und zwar nach zwei Richtungen: einmal um zu Unterrichtszwecken typische Bewegungscomplexe jederzeit demonstrieren zu können und zweitens um an den gewonnenen Photogrammen complicierte Bewegungen durch Zerlegung in ihre einzelnen Phasen zu analysieren. Der erste Zweck liess sich leicht erreichen; es wurden die verschiedenen Zitterbewegungen, Krampfanfälle und Gangarten zu Demonstrationszwecken aufgenommen. Für den zweiten Zweck, die Analysierung von Bewegungen, erwies sich das Studium der einzelnen Platten resp. Positive als unbrauchbar und Sch. nahm deswegen die Analysierung während der Projection der Bilder bei ganz langsamer, jedesmal nur eine Aufnahme zum Vorschein bringender Drehung der Kurbel vor. Auf diese Weise wurde das Zittern der Paralysis agitans, das hysterische Zittern, die Bewegungen der Hemichorea betrachtet, ferner der atactische, der spastische und der hemiplegische Gang etc.

Alle diese Bewegungsformen lassen sich anschaulich in ihre einzelnen Phasen zerlegen und es lässt sich auch leicht feststellen, wieviel Zeit jede einzelne Phase in Anspruch nimmt, da man ja genau weiss, wieviel Einzelbilder in einer Minute aufgenommen werden.

Aphasie.

Referent: Dr. S. Kalischer-Berlin-Schlachtensee.

1. Allan, C. M., A case of complete aphasia of nine weeks duration, sudden recovery through an accident. The Britisch Med. Journ. S. 328.
2. Bastian, Ch., The Lum. Lectures on some problems in connection with aphasia and other speech defects. The Lancet April, May und The Brit. med. Journ. S. 835, 897, 1030, 1076.
3. Derselbe, On a case of amnesia and other speech defects of eighteen years duration. Medico-Chirurg.-Transact. Vol. 80. S. 61.



4. Bastian, Ch., Hysterical mutism and other functional speech defects. The Lancet 25. Sept.
5. Bischoff, E., Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprechstörungen nebst Bemerkungen über Sprachstörungen bei Epilepsie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 16. Bd. S. 342.
6. Bonge, R., Ein Fall von Aphasie und seine Behandlung. Berlin. Inaug.-Dissertation.
7. Boyer, Du mutisme chez un enfant qui entend: un cas de guérison. Arch. de Neurol. Vol. IV.
8. Bramwell, Byron, Remarcs on Aphasia and will-making. The Brit. Med. Journ. I. S. 1205 u. 1272.
9. Derselbe, Remarks on the Clinical examination of cases of aphasia. The Brit. Med. Journal II. S. 789.
10. Derselbe, Lectures on aphasia. Edinb. Med. Journ. S. 1 S. 117, 232, 356, 454, 527.
11. Derselbe, Illustratives Cases of Aphasia. The Lancet I. S. 796, 868, 950, 1019, 1076, 1141, 1256, 1404.
12. Brasch, M., Ein Fall von motorischer Aphasie bei einem Kinde im Frühstadium eines acuten Exanthems. Berl. Klin. Woch. No. 2.
13. Brunet, Observation d'aphasie stationaire pendant trente-huit ans. Arch. de Neurologie Vol. IV No. 20. S. 125.
14. Bruns, Ueber Seelenlähmung. Festschrift anlässlich des 50jährigen Bestehens von Nietleben. S. 878.
15. Burr, Ch. W., A case of tactile Amnesia and Mind blindness. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 5.
16. Cestan, Aphasie sensorielle. Bull. de la société anat. de Paris. Janv. fasc. 3.
17. Crocq (fils) Un cas de cécité verbale corticale avec aphasie motrice et agraphie suscorticales (Présentation) Journal de Neur. et d'Hypn. (Société Belg. de Neurol. 27. IV.) No. 6. S. 114.
18. Derselbe, Des diverses Variétés d'aphasie. Journ. de Neur. et d'Hypn. No. 7, 8, 9.
19. Derselbe, A propos du cas d'aphasie sensorielle présenté par M. Sano. Journ. de Neur. et d'Hypn. No. 10, 11.
20. Daland, Judson, A case of dysphagia and dysphasia resulting from a Lesion in the Internal Capsule. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10. S. 614.
21. Déjèrine et Sérieux, Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle suivi d'autopsie. La Sémaine médicale S. 473 et Compt. rend. de la société de Biolog. 18. XII. 1898. S. 473.
22. Elder, W., Agraphie and the question of the existence of a special graphic centre in the cerebrum. The Brit. Med. Journ. S. 271 u. The Lancet 23. Jan. S. 245, Edinb. Medico-Chirurg. Society 23. Jan.
23. Heller Th., Ueber Aphasie bei Idioten und Imbecillen. Zeitschr. f. Psychol. und Physiologie d. Sinnesorgane Bd. 13. S. 175.
24. Holger, Bemerkungen über Stammeln mit besonderer Beziehung auf dessen Ursachen und Behandlung. Hosp. Tid. H. R. V. 14, 15.
25. Kattwinkel, Ueber Störungen des Würgreflexes der Sprache und der Deglutition bei Hemiplegikern. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59. H. 3—4.
26. König, Ein Fall von Aphasie. Krankenvorstellung. Gesellschaft für Psych. u. Nervenkrankheit. 12. Dec. 1896. Neurol. Centralbl. No. 1.
27. Köster, Fall af afasi samt emboli of arteria mesenterica superior. Hygiea. Bd. 59. S. 219.
28. Knauer, Ueber gewisse den aphasischen analoge Störungen des musikalischen Ausdruckvermögens. Deutsche med. Woch. No. 46.



29. Lannois, M., Aphasie sensorielle avec cécité verbale sans surdité verbale. Lyon médical 1897 No. 14 und Revue Neurol. No. 24. S. 697.
30. Lautzenberg, Contribution à l'Etude de l'Aphasie motrice Thèse de Paris. Revue neurol. No. 15. S. 410.
31. Lass, Ein Fall von temporärer Aphasie functionellen Ursprungs. Obozrenje psichiatrji No. 7. (Russisch.)
32. Le Roy de Barres, Ouverture de l'estomac dans une poche sousdiaphragmatique. Hemiplégie droite avec aphasie. Bull. de la soc. anat. de Paris. Avril.
33. Lépine, Sur un cas particulier de cécité psychique. Défaut de reconnaissance de certains objects. Apraxie sans Aphasie. Revue de Médecine Juni p. 452.
34. Libotte, M., Un cas d'aphasie et d'agraphie corticales. — Guérison — Société Belg. de Neurologie. 27. Février. Journal de Neurol. et d'Hypn. No. 8. S. 152.
35. Manasse, P., Optische Aphasie. Ueber einen geheilten Fall von doppeltem Hirnabcess mit Ventrikelfistel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 31. S. 225.
36. Mantle, A., Motor and sensory Aphasia. Brit. Med. Journal. 6. Febr. S. 325.
37. Masing, E., Beitrag zur Sprachstörung bei Erkrankung der Insula Reili. St. Petersb. med. Woch. No. 21.
38. Mills, Charles K., Aphasia (American Medical Association. Juni Philadelphia) The Medical News Vol. 70. S. 771.
39. Moltschanoff, Un cas d'aphasie chez un droitier avec lésion de l'hémisphère droit. La Médecine moderne No. 11.
40. Nevsky, Des troubles de la parole d'origine épileptique. Archives de psychiatrie, neurologie et de psychopathologie légale n. 3. S. 78.
41. Onuf, A study in aphasia. Journal of nervous and mental disease No. 2, 3. S. 86.
42. Pershing, T. Howell, The Disorders of Speech. Twentieth Century Practice of Medecine Vol. X. S. 763.
43. Derselbe, Auditory Aphasia. Journ. of nerv. and ment. Dis. No. 9. S. 520.
44. Remak, E. Ein Fall von typischen Mitbewegungen der rechten Oberextremität bei Aphasie. Neurol. Centralbl. No. 2.
45. Derselbe, Fall von Apoplexie mit eigenthümlicher Sprachstörung. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 8. März. Neurol. Centralbl. No. 7. S. 333.
46. Derselbe, Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 10. Mai. Neurol. Centralbl. No 11. S. 513.
47. Ross, S. J., A case of hemichorea with aphasia. The Lancet. 16. Sept. S. 715.
48. Runeberg, Typisk optisk afasi. Finska läkaeresällsk handl. 29. B. S. 352.
49. Sainton, Un cas des mouvements du membre inférieur droit associé à l'exercice de parole chez un aphasique. Revue neurol. No. 73. S. 351.
50. Sano, F., De L'Interdépendance functionelle des centres corticaux du language. Journal de Neur. et d'Hypnol. No. 12 u. 13. S. 222.
51. Derselbe, Un cas d'aphasie sensorielle avec autopsie. Journ. de Neurol. et Hypnol. 8. S. 158.
52. Derselbe, Un cas d'aphasie motrice. Société Belg. de Neurologie 1. Mai. Journ. de Neur. et d'Hypnol. H. 10. S. 196.
53. Schestkow, Ein Fall von hysterischer Aphasie. Neurol. Bote. 1897. Bd. 4. H. 3. (Russisch).
54. Smith, Blaikie, Auditory Aphasia with Amnesia. The Brit. med Journ. 3. Apr. S. 842.
55. v. Strümpell, Ueber Störungen des Wortgedächtnisses und der Verknüpfung der Vorstellungen bei einem Kranken mit rechtsseitiger Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. H. 5—6
56. Thomas, M., Un cas d'aphasie sensorielle. Revue médic. de la Suisse Romande. No. 6. S. 463.



57. Thomas, A., Essai sur la rééducation de la parole dans l'aphasie motrice corticale. Comptes rendus de la Soc. de Biol. à Paris. 13. Nov.

58. Thomson, E., A case of sensory aphasia with sector-shaped homonymous defect of the field of vision; a study in localisation. — The Glasgow Med. Journ. S. 290. No. 4.

59. Vorster, Ein Fall von optischer und tactiler Anaesthesie. Versammlung des Vereins der südwestdeutschen Irrenäzte zu Karlsruhe. Nov.

60. Wolff, Gustav, Ueber Associationsstörungen. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen u. Irrenärzte Baden-Baden. 22. Mai 1897. Neurolog. Centralblatt No. 13.

61. Ziehen, Th., Obergutachten über die Zuverlässigkeit der Angaben eines Aphasischen über die Vorgänge bei der seiner Aphasie zu Grunde liegenden Schädelverletzung. Vierteljahrsch. für Ger. Med. 14. Bd. 1. H.

Ausführliche Arbeiten über die Aphasie-Lehre sind im Jahre 1897 besonders in der englischen und amerikanischen Litteratur geschrieben worden. So beschäftigt sich **Bastian** (2) in diesen Vorlesungen eingehend mit der Aphasielehre und unterscheidet bekanntlich 4 Centren, wenn man den Begriff des Centrums in seinem Sinne auffasst, d. h. als einen Mechanismus von Zellen und Fasern, die in struktureller und funktioneller Beziehung zusammenhängen, ohne topographisch streng geschieden zu sein. Die 4 Centren bestehen aus: 1. acustischen Wortbildern (Gyrus temporalis superior); 2. optischen geschriebenen und gedruckten Wortbildern (Gyrus angularis und vielleicht auch supramarginalis); 3. die Bewegungsempfindungen von den gesprochenen Worten (Gyrus frontalis inferior, Broca'sche Windung); 4. die Bewegungsempfindungen von den geschriebenen Worten (Gyrus frontalis medius). Die letzteren beiden Centren sind nach B. nicht rein motorische, sondern als glosso- resp. cheirokinaesthetische Centren aufzufassen. Beim gewöhnlichen Denken werden primär nur die Wortklangbilder miterregt, erst secundär die kinaesthetischen Sprachcentren und das Centrum der Schriftbilder. Eigene Begriffscentren (Centre for ideation, conception) erkennt B. nicht an. Alle genannten 4 Centren wirken bei der Erzeugung des Wortbildes zusammen ohne deshalb gleichwertig zu sein. Das Wort entsteht meist im Gehörcentrum, um sich dann auf das glossokinaesthetische Centrum oder auf das optische Centrum auszubreiten, letzteres gewinnt auch zuweilen das Uebergewicht. Das Broca'sche Centrum ist jedoch niemals so weit entwickelt, um allein den Wortbegriff erzeugen zu können; schon daraus geht hervor, dass B. die Charcot'sche Lehre von den Auditifs, Visuels, Moteurs et Indiffèrents verwirft. Wenn auch die Sprachcentren nach B. hauptsächlich in der linken Hirnhälfte lokalisiert sind, so weisen doch zahlreiche Erfahrungen darauf hin, dass die entsprechenden rechtsseitigen Hirnteile beim gewöhnlichen Sprechen mitthätig sind und bei Zerstörung der linksseitigen Sprachcentren mehr selbständig und vikariirend eintreten. — Das Wort Aphasie will er nur für Läsionen des Broca'schen Centrums gebraucht wissen. Die Zerstörung dieses bedingt nach ihm



keine Agraphie. Die subcorticale motorische Aphasie bezeichnet er als Aphemie, die sensorischen Aphasieen (Worttaubheit und Wortblindheit) sollen als Amnesien bezeichnet werden. Unter 5 von 16 Fällen von Wortblindheit fand er nur in einem Drittel der Fälle Paraphasie. Von der Wortblindheit unterscheidet er 2 Formen: 1. die parietale Wortblindheit durch Zerstörung des linken optischen Centrums; sie kommt bei Personen zustande, die unter Leitung des linken akustischen Sprachcentrums zu schreiben vermögen und ist mit leichter Paraphasie, rechtsseitiger Hemiparese und zuweilen auch mit Hemianopsie verbunden. 2. Die occipitale Wortblindheit, die durch Unterbrechung von Leitungsbahnen vom linken optischen Sprachcentrum zur gleichseitigen Sehsphäre und zum rechten optischen Sprachcentrum entsteht, ist stets mit Hemianopsie verbunden und mitunter auch mit Hemianaesthesie. — Das optische Centrum hat für den Sprachbegriff eine weit geringere Bedeutung, als das akustische und ist daher selten mit deutlichen Sprachstörungen (Paraphasie) verbunden, häufiger führt dessen Zerstörung zu Alexie mit und ohne Agraphie; hierbei spielen individuelle Verhältnisse eine grosse Rolle. Für die Buchstabenbilder nimmt B. ein spezielles Centrum im Gyrus angularis resp. supramarginalis an. Auch bei der Erklärung der subcortikalen Formen der Aphasie nimmt B. das Vorhandensein doppelseitiger Sprachcentren in beiden Hemisphären an. — Seine Ausführung erläutert B. durch zahlreiche Beispiele aus der Literatur und aus seiner eigenen Beobachtung. Im ganzen unterscheidet B. der Einfachheit resp. Schwierigkeit der Function nach 3 Functionsarten der Sprachcentren: 1. eine reflectorische z. B. das einfache Nachsprechen gehörter Worte; 2. eine innerhalb des Sprachcentrums associativ ausgelöste, z. B. das Hersagen geläufiger Worte und 3. eine spontane, welche durch associative Vorgänge mit dem übrigen Vorstellungscomplex ausgelöst wird. Durch geringe Laesionen wird nur die dritte, d. h. die schwierigste Function gestört.

Bramwell (9) giebt hier eine kurze und klare Uebersicht über die Methoden der Untersuchung und klinischen Beobachtung der an Aphasie Leidenden. Zu berücksichtigen sind zunächst der Zustand des acustischen Sprachcentrums (Verständniss des gesprochenen Wortes), zweitens der Zustand des motorischen Wortcentrums (Ausdrucksfähigkeit durch die Sprache), drittens der Zustand des visuellen Sprachcentrums (Verständniss des Druckes, der Schrift), viertens der Zustand des motorischen Schriftcentrums (Ausdrucksfähigkeit durch die Schrift) und fünftens der Zustand der verbindenden Bahnen zwischen diesen Centren. Der Reihe nach sind hiernach zu prüfen: 1. Fähigkeit, gesprochene Worte zu verstehen, und Grad dieser Störung. 2. Fähigkeit, spontan und exact zu sprechen (Paraphasie?). 3. Die Fähigkeit zu singen und articulirte Worte zu singen. 4. Die Fähigkeit, vorgesprochene Worte zu wiederholen. 5. Vorhandensein der emotionellen und reflectorischen



Ausdrucksweise. 6. Fähigkeit, geschriebene Worte zu begreifen (der Druckschrift). 7. Fähigkeit, laut zu lesen. 8. Die Fähigkeit, zu buchstabiren. 9. Die Fähigkeit, gesehene Gegenstände zu benennen. 10. Die Fähigkeit, benannte Gegenstände zu bezeichnen resp. zu erkennen. 11. Fähigkeit, spontan zu schreiben. 12. Fähigkeit, nach kurzer Zeit zu lesen, was man selbst geschrieben. 13. Fähigkeit, nach Dictat zu schreiben. 14. Die Fähigkeit, Druck und die Schrift mit Verständniss zu copiren. 15. Die Fähigkeit, die Schrift mechanisch zu copiren. 16. Die Fähigkeit abzuzeichnen mit Verständniss und mechanisch.

Pershing (42) bespricht in dem vorliegenden Werk die Störungen der Sprache und zwar zunächst die Entwickelung der Sprache beim Kinde; alsdann giebt er eine kurze Uebersicht über die Methoden der Untersuchung der Sprachstörungen, um darauf das Stottern, das Stammeln, das Skandiren und Silbenstolpern etc. kurz zu besprechen. Die Aphasien theilt er nach der Läsion der besonderen Sprachcentren ein und zwar unterscheidet er vier Formen:

Die motorische, die auditorische, die visuelle und die graphomotorische Aphasie. In theoretischer Beziehung macht er einen Unterschied zwischen der corticalen, subcorticalen und transcorticalen Aphasie, je nachdem die Affection des Centrum selbst oder die Verbindungsbahnen zur Peripherie oder die Verbindungsbahnen der Centren untereinander betrifft. Die alten Begriffe atactische und amnestische Aphasie werden verworfen, da alle Formen der Aphasie im gewissen Sinne atactische und amnestische sind; den Begriff sensorische Aphasie, der nur als Contrast zur motorischen Aphasie Wernicke's Geltung hat, will er nur angewandt wissen, wenn eine akustische oder visuelle Aphasie oder eine von beiden vorliegen. Nach Besprechung der Symptome der Aphasie geht er auf die einzelnen Formen ein. Die Existenz der transcorticalen motorischen Aphasie hält er für zweifelhaft. Die sogenannte Leitungsaphasie Wernicke's und Lichtheim's betrachtet er als partielle transcorticale auditorische Aphasie. Die combinirten Formen der Aphasie, die Dyslexie und die graphomotorische Aphasie werden in besonderen Abschnitten behandelt. Von den functionellen Sprachstörungen wendet er der hysterischen Aphasie, dem hysterischen Mutismus, den Sprachstörungen bei Epilepsie, Migräne, Chorea, fieberhaften und toxischen Zuständen besondere Aufmerksamkeit zu. Die Taubstummheit und die Diagnose der Sprachstörungen werden ebenfalls erörtert. Bei der Besprechung der Beziehungen zwischen den Sprachstörungen und psychischen Veränderungen weist P. besonders auf die Folgezustände der Aphasie, auf den Zustand der Intelligenz hin und hebt andererseits die vielfachen Störungen der Sprach- und Ausdrucksweise bei Geisteskranken hervor. Den Schluss bildet die Betrachtung der Beziehungen der Aphasie zu den gerichtlich medicinischen Fragen, sowie eine Uebersicht der Literatur der letzten Jahrzehnte.

Die Vorlesungen von **Bramwell** (10) schliessen sich eng an die im



Lancet 1897 (Illustratives Cases of Aphasia) (11) beschriebenen Fälle. B. teilt die Aphasien zunächst in sensorische und motorische Formen ein. Die sensorische zerfällt in die Worttaubheit (acustische) und die Wortblindheit (optische). Die beiden Haupttypen der motorischen Aphasie sind die Aphemia (motor vocal Aphasia) und die Agraphia (motor writing Aphasia). Die Fähigkeit, sich durch Pantomimen auszudrücken und verständlich zu machen, hat mit dem Begriff Aphasie nichts zu thun; diese Fähigkeit schwindet, wenn der Kranke die an ihn gerichteten Fragen nicht versteht, wenn seine Intelligenz gelitten hat oder wenn er in seinen Bewegungen gelähmt ist. Die Entwickelung der Sprache geschieht durch das acustische Sprachcentrum, daraus entwickelt sich erst das motorische. Beim Lesen- und Schreibenlernen entwickelt sich erst das visuelle Sprachcentrum und dann erst das motorische Schriftsprachcentrum; dabei wird das visuelle Sprachcentrum vom acustischen unterstützt. Eine engere Verbindung besteht zwischen dem acustischen und motorischen Sprachcentrum und andrerseits zwischen dem visuellen Sprach- und dem motorischen Schriftcentrum. Eine eingehende Schilderung giebt B. zunächst von der Worttaubheit. Von dieser unterscheidet er 1. die corticale (Wernicke), die wahre (Déjèrine), die pictorielle (Wyllie); 2) die subcorticale (Wernicke), die reine oder isolirte (Déjèrine) und die subpictoriale (Wyllie). Die dritte Form entsteht durch alleinige Zerstörung der Verbindung des acustischen Centrums mit den anderen corticalen Centren, ohne das acustische Sprachcentrum selbst und seine Verbindungen zu den motorischen Sprachcentren etc. zu vernichten. Diese Form (supracorticale oder suprapictoriale) ist sehr selten. Des weiteren erörtert B. der Reihe nach: 3. die Hauptcharaktere der motorischen Aphasie, die er besser als Aphemia oder motorische vocale Aphasie bezeichnet wissen will, 4. die Hauptcharaktere der Wortblindheit (Alexie, visuelle Aphasie), 5. die Erscheinungen der Agraphie (graphische Aphasie), 6. tactile Aphasie, 7. combinirte Formen der Aphasie, 8. totale Aphasien, 9. motorische Lähmung der Muskelcentren mit Aphasie, 10. subcorticale Leitungs-Aphasien, Connection-Aphasien, commissurale Aphasien, 11. die Thätigkeit der Sprachcentren in beiden Hirnhemisphaeren, 12. die functionellen Aphasien, 13. die Gefäss- und Blutversorgung der Sprachcentren, 14. die intellectuelle und emotionelle Sprache. Die weiteren Kapitel enthalten Erörterungen über die Entwicklung der Sprache und der einzelnen Centren. Es dürfte hier zu weit führen auf die Details einzugehen, da es sich um eine umfassende Zusammenstellung aller Fragen und wichtigen Punkte über die Aphasie handelt. Ueberall vertritt B. seine eigenen Anschauungen in klarer, anregender Weise.

Elder (22) unterscheidet 4 Arten der Aphasie. (Auditory, visual, motor und Leitungsaphasien). Die ersten drei Typen lassen sich wiederum in Unterarten corticale, subcorticale, transcorticale (Wernicke) scheiden.

Bei allen diesen Arten können sich Störungen in der Schrift zeigen und zwar bei den Leitungsaphasien, wie bei den centralen Aphasien. E. sucht nachzuweisen, dass nichts dazu drängt, ein eigenes graphisches Centrum anzunehmen. Die motorischen, visuellen, acustischen Centren und ihre Verbindungen liefern die motorischen und visuellen Schrift- resp. Buchstabenbilder und Wortbilder. In den motorischen Sprach- und Bewegungscentren sind auch die Innervationen für die feineren Bewegungen beim Schreiben localisiert. E. spricht sodann über das Vorkommen der Spiegelschrift und beschreibt einen Fall von motorischer Aphasie, in welchem diese sich besserte, während die gleichzeitig entstandene Agraphie dauernd bestehen blieb.

Mills (38) sucht in einem Vortrag über Aphasie Déjèrines Sprachzone noch zu erweitern, indem er die dritte Temporalwindung als Begriffscentren (for concepts) und einen Teil der zweiten Stirnwindung (graphic motor center) zu Hilfe nimmt. Die tiefste resp. feinste Organisation und höchste Entwicklung haben die Sprachcentren in den Windungen, welche die Sylvische Spalte umgeben; hier von den Wortklangbildcentrum aus entwickeln sich die übrigen Sprachcentren. Die Schrift- und Lautsprache entwickelt sich nur aus Gehör- und Gesichtseindrücken, hierzu kommen die anderen Sinnesempfindungen (Geruch, Geschmack, Tast- und Raumempfindung). Wenn sich die Apperceptionen aus den Perceptionen und aus ersteren die Abstracte sich entwickeln, entstehen nicht neue Centren, sondern neue complicirte Vorgänge und Verbindungen zwischen den vorhandenen Bahnen und Centren. Als Concept region of the zone of language bezeichnet M. diejenige Region des Gehirns (3. und 2. Temporalwindung), in der sich die sensorischen und motorischen Bahnen der Sprache kreuzen resp. vereinigen. Eine Störung dieses von M., supponirten Centrums für die Sprachbegriffe macht sich, wie in einem von M. beobachteten Falle dadurch geltend, dass der Kranke unfähig ist durch den Gesichtssinn oder Tastsinn die Namen der Gegenstände sich wachzurufen, deren Gebrauch ihm ohne weiteres klar und leicht ist. In einem zweiten Falle bestand weder Worttaubheit noch motorische Aphasie bei totaler Agraphie mit Buchstaben resp. Wortblindheit. Wenn nun M. von einem Centrum (ein motorisches Schriftbildcentrum in der 2. Stirnwindung) spricht, so gebraucht er das Wort Centrum nicht als Ganglienzellencomplex, sondern als eine Ansammlung von grauer und weisser Substanz, die bestimmte Funktionen hat, bestimmte Kräfte entladen kann, die sich von verschiedenen Centren, Bahnen, Regionen und Verbindungen hier ansammeln; es handelt sich um Reflex- oder Associationsverbindungen. Centren und Bahnen haben den gleichen Werth und eine Laesion der ersteren ist von der letzteren nicht zu scheiden.

Onuf (41) sucht im Anschluss an die Mitteilung eines Falles von motorischer Aphasie die Bedingungen festzustellen, unter denen die einzelnen Sprachstörungen in ihrer gegenseitigen Wechselwirkung und



Abhängigkeit auftreten. Dabei berücksichtigt er namentlich die Entstehung und Entwicklung der Sprache, des Lesens und Schreibens und die Abhängigkeit dieser Funktionen von einander. In Uebereinstimmung mit Bianchi betrachtet O. die Broca'sche Windung als ein Centrum höherer Ordnung, das über die Centren der Sprachmuskeln (Kehlkopf, Pharynx, Mund, Lippen) gestellt ist und das nicht nur diese Centren leitet, sondern zugleich als ein Teil des Frontallappens sensorische Elemente mit motorischen vermischt resp. in sich birgt. Diese Anschauung wird auch von Wyllie und Elder vertreten; sie führt zur Aufstellung von drei Nebenabteilungen des Broca'schen Centrums a) Centrum für die psycho-motorischen Sprachbilder (Fuss der dritten Stirnwindung, b) Centrum für die Phonation resp. Stimmbandbewegung (unteres Ende der vorderen Centralwindung), c) Articulo-motorisches Centrum (unterer Teil der Centralwindung), d) wahrscheinlich auch ein Respirationscentrum für die Sprachbewegungen. Durch diese Annahme einer Assozierung des Centrums der psychomotorischen Wortbilder mit diesen Centren wird der Typus der subcorticalen motorischen Aphasie (Wernicke) oder der reinen motorischen Aphasie (Déjèrine) verständlich. Als motorisches Sprechcentrum oder Broca's Centrum will O. nur das Centrum für die psychomotorischen Sprachbilder gemeint wissen, denn nur dieses hat mit der „inneren Sprache“ resp. mit der geistigen Sprache zu thun, während eine Störung der oben genannten subordinierten Centren nur Articulationsstörungen ohne Störungen der Schrift etc. und ohne Störungen der inneren seelischen Sprache verursacht. Des weiteren vertritt O. die Anschauung, dass die visuellen, tactilen und kinaesthetischen Elemente einen mehr direkten Einfluss auf die Erlernung der Sprache haben, als die acustischen, auditorischen Elemente. Während jede Innervation des Broca'schen (motorischen) Centrums zu dem Centrum für die Wortklangbilder geleitet wird und jedes sensorische Bild, das mit den psychomotorischen Wortbildern assoziert wird, zugleich das Wortklangbild miterregt, braucht eine Erregung des Wortklangbildes nicht unbedingt gleichzeitig das motorische Bewegungsbild mit zu erregen. Die Fähigkeit des Lesens hängt ebenso von der Intactheit des Broca'schen Centrums wie von der des Wortklangbildscentrums ab. Werden ferner die visuellen Bilder nicht mehr in die innere (geistige Sprache) übertragen, so ist das laute und geistige Lesen ebenfalls nicht möglich. In 15 Fällen corticaler motorischer Aphasie konnten bekanntlich Déjérine und Mirallié eine gleichzeitige Störung des geistigen Lesens feststellen. — Der Anschauung Freuds, dass subcorticale Laesionen wohl Dysarthrie aber nicht echte Aphasien erzeugen können, tritt O. gegenüber. — Wenn auch der physiologische Connex der motorischen und sensorischen (acustischen und visuellen) Sprachcentren ein sehr inniger ist, so ist doch eine Continuität und anatomische Annäherung dieser Centren im Sinne von Freud und Mirallié et Déjèrine nicht aufrecht zu erhalten. — Dass

das Lesen nicht durch Buchstabieren zu Stande kommt (Wernicke, Grashey), scheint der Fall O.'s wenigstens für die englische Sprache zu beweisen. — Was einen eigenen graphischen motorischen Apparat anbetrifft, so dürfte ein solcher keineswegs als begrenztes Centrum anatomisch praeformiert sein; es handelt sich hier nur um eine anatomische Einheit, und seine Laesion kann einzig allein die motorischen Schriftbilder vernichten und alle anderen motorischen Erinnerungsbilder intact lassen; sicher ist dabei stets das benachbarte motorische Armcentrum mit betroffen; doch muss zweifellos ein anatomischer Unterschied und eine Trennung vorhanden sein zwischen den einfachen elementaren und complicierteren, höher organisierten motorischen Bewegungsbildern. — Die Annahme, dass Laesionen des Broca'schen Centrums die höheren seelischen Functionen intact lassen müsse, ist nicht aufrecht zu erhalten. Taubstumme, die geistig hochstehen können, ohne dieses Centrum zu besitzen, sind psychisch anders organisiert; ihre seelische Ausbildung geschieht durch sensible und visuelle Eindrücke. Bei normalen Menschen geschieht das Denken sprechend; wir sprechen innerlich, was wir denken und lesen. Menschen, mit Laesion der Broca'schen Wirkung, können nicht mit Sinn und Verstand die gedruckten oder geschriebenen Wortbilder erfassen, sie können daher schwer neue Ideen erwerben und zulernen; sie können wohl bei erhaltenem Wortklangbildcentrum hören und verstehen, was zu ihnen gesprochen wird, ohne das Gehörte sich wiederholen und fixieren zu können. Das Broca'sche Centrum als ein Teil des Frontalhirns im Sinne Bianchis coordinirt und verbindet sensorische Erinnerungsbilder (Gesichtseindrücke beim Lesen, Gehörseindrücke beim Schreiben nach Diktat) mit motorischen Innervationsbildern (Lesen, Schreiben); sein Vorhandensein ist so wichtig für die Entwicklung der höheren geistigen Thätigkeiten, dass eine Laesion desselben nicht ohne Schaden für die geistige Fortentwicklung bestehen kann. —

Die Arbeit von **Crocq fils** (18) schliesst sich an den unter 17 beschriebenen Fall eng an und giebt Erörterungen über die verschiedenen Schemata der Sprachstörungen. Im grossen Ganzen schliesst sich C. der Charcot'schen Richtung an und verwirft das Schema von Déjérine und Miraillié, um das von Ballet, Grasset und Brissand weiter ausgebaute Schema Charcot's zu verteidigen, das bekanntlich, ohne die Anatomie und Physiologie genügend zu berücksichtigen, 4 Centren aufstellt (motorisches Sprech-, Wortklang-, Wortbild- und Schreibcentrum), die eng miteinander verbunden sind und in einem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis stehen. Aus ihrer gestörten Synergie erklären sich viele Formen der Sprachstörung. Die Laesion der subcorticalen, weissen Substanz ruft die gleichen Störungen hervor, wie die der Centren, so dass nach ihm eine strenge Scheidung der corticalen und subcorticalen Aphasien nicht berechtigt erscheint.

Sano (50) beschreibt einen Fall von Worttaubheit, Paraphasie, Agraphie und Alexie, der sich nach dem vom Verfasser vertretenen Déjérine'schen Schema als ein Fall von „Aphasie vraie sensorielle" erweist. Die genaue mikroskopische Untersuchung ergab einen Erweichungsherd im Gyrus supramarginalis und Gyrus temporalis superior; die graue Rinde dieser beiden Windungen war zerstört und in der Tiefe von ihren Verbindungen losgelöst. Degeneriert waren Fasciculus longitudinalis inferior und superior etc. Nach S. setzt sich das Wortbild aus 3 verschiedenen Teilen zusammen, die in 3 verschiedenen Centren lokalisiert sind, und zwar: das motorische in der Broca'schen Windung, das acustisch-sensorische in der Wernicke'schen und das optisch-sensorische in dem unteren Parietallappen. Ein gesondertes Schreibcentrum erkennt S. nicht an. Die genannten Centren arbeiten in enger Gemeinschaft mit einander, so dass die Störung des einen die des andern mit sich zieht. Für die Erhaltung des Wortbegriffs ist das sensorisch-acustische Centrum das wichtigste. Ausser den centralen Aphasien sind die durch die Zerstörung der zuleitenden Bahnen bedingten Sprachstörungen (Leitungsaphasien) zu berücksichtigen. Ein eigenes Centrum für die Ideen- und Vorstellungsbildung erkennt S. nicht an; die Vorstellungen entstehen durch eine coordinatorische und associative Thätigkeit verschiedener anderer sensorischer und motorischer Centren und Bahnen; sie haben kein eigenes den Sprachcentren übergeordnetes Centrum. Die neuen Flechsig'schen Anschauungen von den einzelnen Associationscentren findet durch S. eine lebhafte Verteidigung. —

Lautzenberg (30) giebt eine historische und kritische Uebersicht über die Lehren der motorischen Aphasie und spricht sich zu Gunsten der Charcot'schen Hypothese aus. Das in der linken Stirnwindung gelegene Centrum ist ein höheres, einzig psycho-motorisches. Es leitet nur indirect die articulirte Sprache, indem es untergeordnete, secundäre Centren dirigirt; zu diesen gehören die Innervationscentren für die ausführenden Sprachorgane (Stimme, Articulationsmuskeln). Eine nosographische Unterscheidung der corticalen und subcorticalen motorischen Aphasien erscheint streitig. Denn die primären oder secundären Laesionen sind meist nicht ausschliesslich auf die Rinde oder die weisse Substanz beschränkt und begrenzt; dazu kommt, dass die Symptome bei beiden in einander übergehen. Die Alexie, und selbst die latente, ist nicht zu den constanten Symptomen der motorischen Aphasie zu zählen. Die Existenz der motorischen Schriftbilder ist sehr wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen. Das Centrum für dieselben ist vermuthlich in der Gegend des Fusses der linksseitigen unteren Stirnwindung zu suchen.

Neue Fälle motorischer Aphasie sind im ganzen spärlich in der Litteratur mitgetheilt. —

König (26) stellt eine Kranke vor, die einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie und Aphasie hatte (motorische Aphasie).

Symptome eigentlicher Worttaubheit fehlten. Bei manchen Worten, die die Kranke nicht gleich fand, wusste sie die Silbenzahl der Worte anzugeben. Längere Worte konnte sie sowohl beim Nachsprechen wie beim Spontansprechen nicht herausbringen. Beim Lesen wie beim Sprechen liess sie Buchstaben fort, schaltete andere Vocale ein etc.

In dem Falle **Sano's** (52) handelt es sich um die Vorstellung eines Kranken mit motorischer Aphasie infolge corticaler Erweichung der Broca'schen Windung. Während im Beginne totale motorische Aphasie mit Agraphie, Alexie und Störungen im Bereich der Wortklangbilder vorlagen, trat allmählich eine Rückbildung ein, indem erst die Wortklangbilder wieder correct wurden und später auch die Wortarticulation sich besserte; dann wurde auch das Lesen und Schreiben möglich. Sano unterscheidet in klinischer Beziehung nur zwei Formen der Aphasie: die motorische und die sensorielle; letztere kann total oder partiell sein; gewöhnlich macht die sensorielle zwei Phasen durch, und zwar die sensorielle Aphasie mit überwiegender Wortblindheit und dieselbe mit überwiegender Worttaubheit. Die anderen Schemata sind mangelhaft. Den vorgestellten Fall will Sano am besten als motorische Aphasie bezeichnet wissen, obwohl anfangs und in den ersten Monaten die sensoriellen Centren mitbetroffen waren; dies beruht auf dem physiologischen Zusammenhang und der functionellen Abhängigkeit aller Sprachcentren von einander. Die Störung des einen muss notwendig Veränderungen und Störungen im anderen hervorrufen. Namentlich der Begriff des Subcorticalen kann nicht aufrecht gehalten werden.

Mit den motorischen Störungen und Begleiterscheinungen bei der Aphasie beschäftigen sich mehrere Autoren in diesem Jahrgange.

So kommt **Kattwinkel** (25) nach den eigenen Untersuchungen und Erörterungen zu dem Resultate, dass der Broca'sche Lappen das Centrum für die Wortbilder enthalte, während die dritte rechte Stirnwindung das Centrum für die Articulation inne hat. Beide Centren sind durch eine Associationsbahn verbunden, die durch das Corpus striatum geht. Hier befindet sich auch und zwar besonders im rechten Corpus striatum das Reflexcentrum für den Rachen und Kehlkopf, ebenso wie das Centrum für die Deglutition. Bei 50 Fällen linksseitiger Hemiplegie war der Würgreflex 25 mal erloschen, 15 mal herabgesetzt und der Kehlkopfreflex 29 mal gestört. Bei 50 Fällen rechtsseitiger Hemiplegie war der Rachenreflex 7 mal, der Kehlkopfreflex 3 mal gestört. Bei 38 Fällen infantiler Paralyse war der Würgreflex 21 mal erloschen resp. vermindert. In einigen zur Section gekommenen Fällen fand sich bei linksseitiger Hemiplegie mit Sprachstörungen die rechte dritte Stirnwindung als Sitz des Herdes, und bei gleichzeitig bestehender Störung des Rachen- und Kehlkopfreflexes vor der Deglutition war der rechte Linsenkern betroffen. — Ferner konnte K. in 50 Fällen von linksseitiger Hemiplegie 41 mal Sprachstörungen feststellen (25 dauernde, 16 vorübergehende); bei 50 Fällen



rechtsseitiger Hemiplegie fanden sich 40 mal Sprachstörungen und zwar 29 mal dauernde und 11 mal vorübergehende. Bei der linksseitigen Hemiplegie bestanden die Sprachstörungen in reinen Dysartrien, Erschwerung der Sprache bis zur Anarthrie. Für diese Sprachstörungen konnten nicht Facialis- oder Hypoglossusparesen verantwortlich gemacht werden, vielmehr muss man annehmen, dass das Centrum für die Articulation sich nicht allein in der linken dritten Stirnwindung, sondern auch in der rechten befindet, und dass beide coordinirt sind und durch Associationsbahnen durch die Corpora striata verbunden sind. Bei dem Sitz eines Herdes in den Associationsbahnen und bei Abschneidung der Verbindung mit dem Broca'schen Lappen, treten die Erscheinungen der subcorticalen motorischen Aphasie hervor. — Die Störungen der Deglutition bei linksseitigen Hemiplegien erklären sich durch Laesionen des Deglutitionscentrums im Corpus striatum (besonders im rechten). —

Daland (20) berichtet über einen 65jährigen Mann, der nach mehreren Schwindelanfällen einen neuen Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit erlitt, nach welchem die linke Zungenhälfte und die linke Gesichtshälfte paretisch waren; auch bestand Dysphagie, ohne dass wesentliche Aphasie oder eine Extremitätenlähmung nachweisbar waren. Der Kranke ging später zu Grunde, nachdem Oedeme und Cheyne-Stokes'sches Athmen vorausgegangen waren. Letzteres hatte auffallender Weise schon 6 Wochen lang vor dem Exitus letalis bestanden. Die Section erwies einen haemorrhagischen Heerd in der Mitte des rechten Nucleus candatus in der Nähe des Knies der rechten inneren Kapsel. Der Heerd war $^1/_4$ Zoll breit und $^1/_8$ Zoll tief und dürfte $2^1/_2$ Jahre alt sein, also der Zeit des oben erwähnten Schlaganfalls entsprechen. Ausserdem bestanden starke Arteriosclerose der Hirngefässe und aneurysmatische Erweiterungen der rechten Vertebral- und Basilar-Arterien. Der Fall zeigt, dass ein kleiner oberflächlicher Heerd nahe dem Knie der rechten inneren Kapsel Dysphagie und Dysphasie (Dysarthrie) verursachen kann. Das lange Bestehen des Cheyne-Stokes'schen Athmens steht vielleicht mit arteriosclerotischer Degeneration des Herzens und der Nieren (Uraemie) im Zusammenhang. Die Schluck- und Sprechstörungen dürften vielleicht auch durch die Aneurysmen an der Basis erklärt werden können, welche ihrer Lage nach sehr wohl den rechten Glossopharyngeus und Hypoglossus schädigen und comprimiren konnten.

Remak (44) berichtet über eine 64jährige Frau mit Aphasie, die durch die Articulation hervorgerufene Mitbewegungen regelmässig aufwies. Die Aphasie war partieller Natur und von gelegentlicher Paraphasie begleitet, Das Wortverständniss war ein gutes; vorgelegte Gegenstände konnte sie nur zum Theil benennen; häufig fehlten ihr die Worte (Substantiva) beim spontanen Sprechen; schreiben konnte sie nicht. Hemianopsie, Lähmungserscheinungen, Steigerung der Sehnenreflexe waren nicht vorhanden. Dagegen bestand eine Condinationsstörung der rechten

Oberextremität (Unfähigkeit zu feineren Hantirungen); neben dieser Hemiataxie bestanden Störungen des Lagegefühls der Finger und des steregnostischen Gefühls. Bei dem Sprechen zeigten sich automatische Bewegungen des im Ellenbogen leicht gebeugten rechten Armes; abwechselnd wurde die Hand geöffnet und geschlossen; der Oberarm wurde nach vorn gehoben, und an der Schulter traten choreatische Drehbewegungen ein. Bei Affecten beteiligte sich auch der andere Arm an diesen Mitbewegungen. Auch bei aufgetragenen activen Bewegungen der linken Hand traten identische Mitbewegungen der rechten Hand ein; besonders zeigten sich diese Mitbewegungen aber bei Innervation der dem Sprechen dienenden Muskeln, wie der Zunge; hierbei wurden Daumen und Zeigefinger der rechten Hand gestreckt und gespreizt. Interessant ist die Thatsache, dass diese Mitbewegungen der rechten Oberextremität bei Inanspruchnahme des Sprachcentrums in derselben Reihenfolge vom Daumen zum Zeigefinger und dann zu den übrigen Finger-, Arm-, Schultermuskeln aufsteigen, wie die Lagerung ihrer Centren in der anderen Centralwindung von unten nach oben angenommen wird. Man könnte daher den typischen Ablauf der Mitbewegungen durch das Uebergreifen der Innervation auf benachbarte Associationsbahnen erklären. — Als Ursache der motorischen Aphasie wird eine thrombotische Erweichung im Bereich der dritten linken Stirnwindung angenommen. Die Coordinations- und Sensibilitätsstörung der rechten Oberextremität könnte durch eine corticale oder tiefer liegende Heerderkrankung in der motorischen Region oder im Scheitelläppchen ihre Erklärung finden. —

Auch **Sainton** (49) beobachtete bei einem 55jährigen Manne mit rechtsseitiger Hemiplegie, rechtsseitiger homonymer Hemianopsie, Paraphasie, sensorischer Aphasie eigenartige Mitbewegungen des rechten (gelähmten) Beines beim Sprechen. Dieselben bestehen in Beugung im Kniegelenk, Streckung des Fusses und Drehbewegungen der Ferse. Diese Bewegungen treten nur beim Sprechen auf, und zwar schon bei der Aussprache eines Vocals oder einer Silbe; sie treten nicht auf bei einfachen Bewegungen der Lippen oder der Zunge, wie z. B. in dem Falle Remak's. Sowohl beim Sitzen wie im Stehen sind sie hervorzurufen. Sie stellen coordinirte Bewegungen dar und sind nicht den automatischen Gesticulationen gleichzustellen, wie sie in dem Falle Remak's beobachtet wurden. Der Kranke zeigte übrigens auch andere associirte Mitbewegungen, so schliesst sich die rechte Hand, wenn man ihn auffordert, die linke fest zu schliessen. S. sucht diese Bewegungen dadurch zu erklären, dass durch die Concentration und Aufmerksamkeit, welche die Wortbildung und Articulation bei dem Kranken mit Aphasie erfordert, eine reguläre Hemmung des Gehirns auf die motorischen Bahnen fortfällt und eine übermässige Reflexerregbarkeit in den motorischen Pyramidenbahnen der gelähmten Seite eintritt. Die von Remak für seinen Fall supponirte Annahme, einer Irradiation des Willensimpulses



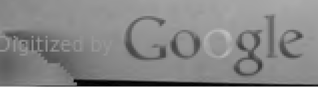
auf den Bahnen der Association zu den verschiedenen motorischen Centren möchte S. für seinen Fall nicht gelten lassen.

Nur wegen des Nebenbefundes von Interesse ist der folgende Fall.

Le Roy de Barres (32) fand bei einem Manne, der comatös aufgenommen wurde und seit 3 Jahren an einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Aphasie litt, Veränderungen im Unterleib, die darauf hinwiesen, dass ein Ulcus ventriculi früher bestanden haben muss; dieses war perforirt und hatte zur Bildung einer subphrenischen Tasche resp. Magenerweiterung geführt, die später durch Erweichungen etc. in die Pleurahöhle durchbrach. Von anderer Seite wurde die postmortale Entstehung dieses seltsamen Befundes geltend gemacht. Im Gehirn fanden sich haemorrhagische Heerde und Cysten in der linken Hirn-Hemisphäre um die basalen Ganglien gelegen.

Zahlreicher als bei der motorischen Aphasie sind die Mitteilungen und Arbeiten über die sensorische (acustische und optische).

Zunächst beschreibt **Bramwell** (11) eingehend einige interessante Fälle von Aphasie. Im ersten handelt es sich um complete Agraphie, complete Wortblindheit mit rechtsseitiger bilateraler Hemianopsie infolge eines Gummas in dem linksseitigen Gyrus angularis; durch Jodkali trat hier schnelle, prompte Heilung ein. Der zweite Fall zeigte complete Wortblindheit, rechtsseitig homonyme laterale Hemianopsie ohne Agraphie, mit Unfähigkeit, eigene Schrift zu lesen; ausserdem bestand vorübergehende Seelenblindheit. Im dritten Fall war complete Wortblindheit und Agraphie vorhanden ohne Hemianopsie. Nach partieller Heilung erfolgte eine zweite Attaque mit completer Wortblindheit, Agraphie und rechtsseitiger homonymer lateraler Hemianopsie. Die Section erwies eine Erweichung des weissen Marks der linken Parietal- und Occipitalwindungen. Der linke Gyrus angularis war intact. Auch in der rechten Hemisphaere bestanden Erweichungen. Der vierte Fall wies rechtsseitige Arm- und Handlähmung auf, Wortblindheit eigener Art, partielle rechtsseitige homonyme Hemianopsie etc. Im fünften Fall bestand Wortblindheit bei einem Individuum, das nie schreiben gelernt hatte; ferner Einengung des Gesichtsfelds besonders rechts, ohne Worttaubheit. Die Section erwies eine ausgedehnte Erweichung in der weissen Substanz der linken Occipital- und Angularwindungen, sowie der rechten Temporalwindung. — Im sechsten Fall handelt es sich um temporäre motorische Aphasie, Wortblindheit, Agraphie, optische Aphasie ohne Worttaubheit. Der achte Fall ist insofern von Interesse, als neben rechtsseitiger completer motorischer Aphasie Wortblindheit und Agraphie plötzlich entstanden, ohne dass Worttaubheit vorhanden war; es trat eine allmähliche Besserung ein und 15 Jahre nach dem Insult zeigte der Kranke neben anderen Erscheinungen Spiegelschrift. Von Interesse wegen seines eigenartigen Verlaufs ist auch der elfte Fall, sowie der zur Section gekommene zwölfte Fall. — Im grossen ganzen sucht Bramwell durch



die mitgeteilten Fälle zu beweisen, dass die Sprachcentren und Fähigkeiten in beiden Hemisphären (auch in der rechten) vertreten sind. (Bilaterale Centren). Dies bezieht sich besonders auf die sensorischen (acustischen) Centren, doch wahrscheinlich auch auf die visuellen und motorischen. Der Umstand, dass jede Art von Aphasie complet sein kann durch alleinige Zerstörung der linksseitigen Centren (erste Temporalwindung, Gyrus angularis, Broca's Windung) beweist nicht, dass bei Gesunden die rechtsseitigen Centren nicht mit in Thätigkeit sich befinden; die linksseitigen sind vorwiegend thätig und mehr selbstständig und willkürlich als die rechtsseitigen; letztere können aber vicariirend für die linksseitigen eintreten und durch Uebung deren Function übernehmen. Ja es kann sogar unter gewissen Umständen das rechtsseitige sensorische (acustische Centrum (wie im Fall 11) unmittelbar nach Zerstörung des linksseitigen, dessen Funktion übernehmen; und es scheint, als ob in derartigen Fällen die linksseitige Broca'sche Windung mit dem rechtsseitigen acustischen Centrum in näherem Connex steht.

Auch der folgende Fall spricht zu Gunsten einer Mitbeteiligung der rechtsseitigen Centren bei der Sprachbildung u. s. w.

Moltschanoff (39) beobachtete bei einem 60jährigen Alcoholisten eine linksseitige Hemiplegie mit Sprachstörung. Die letztere hatte den Charakter der amnestischen Aphasie und Worttaubheit. Der Kranke war Rechtshänder und litt ausserdem an epileptiformen Anfällen, Kopfschmerz, Herzhypertrophie, Arteriosclerose. Bei der Autopsie erwies sich die linke Hemisphäre als intakt, während in der rechten, in der dritten Stirnwindung und im ersten Schläfenlappen, je ein alter Herd sich vorfand.

In dem Falle von **Bastian** (3) handelt es sich um eine Sprachstörung, die 18 Jahre unverändert bestanden hatte, nach einem Schlaganfall aufgetreten und mit rechtsseitiger Lähmung einhergegangen war. Der Kranke konnte gehörte Worte nachsprechen; er verstand, was er las, schrieb Vorgeschriebenes mit der linken Hand nach, konnte aber selbst kein Wort laut lesen oder sprechen, noch spontan schreiben. Bastian nahm demnach eine Schädigung des Worthörcentrums an (obere Schläfenwindung), Intaktsein des Wortsehcentrums und eine Unterbrechung zwischen dem Hör-, Seh- und Broca'schen Centrum. Der Kranke erlag 18 Jahre nach dem ersten Anfall erneuten Schlaganfällen. Die Section erwies eine Thrombose der linken Arteria Fossae Sylvii. Erweichungsherde und Atrophie im Gebiete der linken mittleren Cerebral-Arterie. Der linke Seitenventrikel und seine Nachbarschaft bildeten eine grosse Pseudocyste. Auffallend war das Fehlen von Wortblindheit und Worttaubheit trotz der Zerstörung der entsprechenden Centren. Bastian nimmt an, dass die Zerstörung und Atrophie sich ganz allmählich entwickelt hat, und dass inzwischen die entsprechenden Centren der anderen Hemisphäre die ausgefallene Function übernahmen.

Eine lange Zeitdauer der Sprachstörung weist auch der Fall **Brunet's** (13) auf.

Hier handelt es sich um eine motorische Aphasie, Agraphie und Wortblindheit, die zugleich mit rechtsseitiger Hemiplegie und geringer geistiger Abschwächung bei dem 21jährigen Kranken aufgetreten waren und noch von Trousseau beobachtet worden sind. 38 Jahre lang blieb dieser Zustand der gleiche. Bei der Section fand sich ein alter Herd in der linken Hemisphäre, welcher sich von der dritten Occipitalwindung bis zur dritten Frontalwindung erstreckte und die letztere nebst den Centralwindungen und die untere Parietalwindung in sich schloss. Der Fall trägt nicht dazu bei, die Ansicht zu stützen, dass die rechtsseitigen Centren und Hirnwindungen für die lädirten Centren der anderen Seite eintreten können. Man muss vielmehr annehmen, dass die Besserung der Aphasie nach Herdlaesionen abhängig ist von der mehr weniger starken Vernarbung, von dem Schwinden der ischämischen, hyperämischen und circulatorischen Störungen. Der Fall lehrt ferner, das Worttaubheit nicht immer ausgeprägt vorhanden zu sein braucht, wenn auch, wie hier die erste und zweite Temperalwindung fast völlig zerstört waren. —

Sano (51) demonstrirte hier die Hirnschnitte eines Kranken, der 1893 nach einem Schlaganfall eine complete Aphasie gezeigt hatte und sich allmählig besserte; zuletzt vor einer im Jahre 1895 eingetretenen tödtlichen Hirnblutung bestand bei ihm Worttaubheit, Paraphasie, Jargonaphasie. Die Section erwies eine weit verbreitete Endo- und Periarteriitis der Gehirngefässe von syphilitischer Natur. In der linken Hemispäre war eine Endarterie der Arteria cerebri media obliterirt und hier waren zerstört der hintere Teil des Gyrus supramarginalis, das hintere Drittel des Gyrus temporalis superior, während der Gyrus angularis fast völlig unversehrt war; auch die Insel war intact.

H. T. Pershing (43) hebt bei Mitteilung eines Falles von Gehörs-Aphasie (Auditory Aphasia) hervor, dass es geraten sei, die Sprachstörungen infolge von Laesion der Gehörscentren als auditory Aphasia zu bezeichnen. Der Begriff sensorische Aphasie kann Aphasien in sich fassen, die durch Störung des Gehörs- sowie des Gesichtscentrums entstehen und der Begriff Worttaubheit umfasst nur ein einziges, wenn auch das hervorragendste Symptom der auditorischen Aphasie. Der mitgeteilte Fall ist ein typischer von sensorischer resp. auditorischer Aphasie. P. konnte nur 17 Fälle von Aphasie aus der Litteratur sammeln, in denen das Wortklangbildcentrum (hintere Zweidrittel der ersten Temporalwindung) oder deren Nachbarschaft verletzt war, ohne dass die motorischen oder optischen Sprachcentren resp. Wortcentren mit gestört waren. Dabei wurden nur die Fälle berücksichtigt, in denen die Laesion nicht weiter nach hinten als bis zu dem Gyrus supramarginalis sich erstreckte. Es zeigte sich nun, dass in den Fällen der auditorischen Aphasie die Worttaubheit constant sich findet; verbale Amnesie und Paraphasie war



in fünfsechstel der Fälle vorhanden; das Nachsprechen ist oft erhalten, doch häufiger gestört, und hängt die Differenz hier mehr von der Intensität des Prozesses ab als von der Localisation und Ausdehnung. Das laute Lesen ist oft mit Paralexie verbunden, doch oft intact. Das Erkennen der Schrift war in der Mehrzahl der Fälle geschwunden. Spontanes Schreiben war meist verloren oder nur als Paragraphie möglich. P. kann sich nicht der Anschauung von Déjèrine und Miralliè anschliessen, dass die auditorische Aphasie von der optischen oder visuellen nicht streng geschieden werden könne und dass beide besser als sensorische Aphasie zusammenzufassen seien. Diese Annahme erscheint P. als ein Rückschritt. Wohl könne eine das Gehörcentrum betreffende Laesion anfangs und vorübergehend auch visuelle resp. optische Störungen veranlassen und umgekehrt, allein die indirecten und transitorischen Erscheinungen sind von den dauernden Herdsymptomen zu scheiden. Ebenso kann eine ausgedehnte Laesion der Sylvischen Spalte und ihrer Umgebung beide Centren afficieren, allein hier sind die kleineren und beschränkten Veränderungen ausschlaggebend. Bei der optischen Aphasie ist eben das Centrum der Wortbilder in visueller Beziehung allein lädirt, und meist ist dabei das Verständniss der Sprache und der Wortklangbilder ungestört, das Spontansprechen gar nicht oder wenig beteiligt. Was das Lesen anbetrifft, so ist das ein complexer Vorgang, und kann Alexie sowohl entstehen durch Störungen der motorischen, der acustischen wie der optischen Sprachcentren. In dem von P. beschriebenen Falle waren die Sehcentren und das visuelle Gedächtniss völlig intact, es bestand keine Wortblindheit, und doch war Alexie vorhanden, weil der Kranke worttaub war für die innere wie für die äussere Sprache. Im grossen Ganzen sind als auditorische Aphasie die Fälle zu bezeichnen, in denen die Worttaubheit ohne optische und visuelle Sörungen das marcanteste und dauerndste Symptom bleibt. Dass die anderen Bahnen und Centren der Sprache hierbei mitleiden, ist schon dadurch erklärlich, dass das Wortklangbildcentrum sich zuerst bei der Sprachentwickelung ausbildet und dass von hier aus erst allmählich sich Associationen zu den anderen Sprachcentren herausbilden. Auch das Schreiben und Lesen schliesst sich an die Entwickelung des Wortklangbildcentrums an, ebenso wie die Entwickelung der Vorstellungen und der Begriffe.

Déjèrine et Serieux (21) beschrieben einen Fall von reiner Worttaubheit mit genauem macro- und microscopischen Befund. Aehnliche Fälle sind von Lichtheim, Pick, Sérieux, Ziehl beschrieben. Es bestanden bei der Kranken 5 Jahre lang die Zeichen der reinen Worttaubheit, das heisst Integrität des spontanen Sprechens, Unfähigkeit, Gehörtes zu wiederholen, Fähigkeit zum Spontanschreiben und Copiren, Fähigkeit, laut zu lesen, Unfähigkeit, nach Dictat zu schreiben. Dazu kamen in späteren Jahren Zeichen sensorischer Aphasie, mit Paraphasie und Paragraphie; endlich trat völliger Verlust des Schriftverständnisse

ein zugleich mit Abnahme der Intelligenz und des Hörvermögens. Die Section erwies eine beiderseitige hochgradige Atrophie des Schläfenlappens und besonders der oberen Schläfenwindungen. Stirnwindungen und Insel waren intact. Microscopisch zeigte sich, dass die Atrophie der Schläfenlappenrinde vorwiegend die Zellen der peripherisch gelegenen Schichten betraf. Neuroglia und Kerne waren vermehrt, Gefässe und Pia verdickt, die Radialfasern vermindert. Die reine Worttaubheit erscheint hiernach als eine Rindenerkrankung des Schläfenlappens (Poliencephalitis chronica); sie ist auf eine Erkrankung der Hörsphäre zurückzuführen und nicht auf eine Leitungsunterbrechung zwischen dem Hörcentrum und dem Worterinnerungscentrum (Lichtheim).

Bischoff (5) berichtet über eine amnestische Sprachstörung, die seit 2 Jahren bei einem 17jährigen jungen Menschen bestand und im Anschluss an einen Status epilepticus aufgetreten war. Im 2. Lebensjahre war eine Gehirnerschütterung und seit dem 6. Lebensjahre Krampfanfälle der rechten Körperhälfte, Schwindelanfälle, allgemeine Convulsionen vorausgegangen. Die Sprachstörung bestand in einer Einschränkung des Wortschatzes, in dem Unvermögen Gegenstände zu benennen, in einer Störung des Diktatschreibens und Lautlesens. Die Fähigkeit, nachzusprechen und zu handeln war intact und fehlten anderweitige Lähmung noch Gedächtnis-, Intelligenz-, Gesichtsfeldstörung. Nach einer Durchsicht der Literatur kommt B. zu dem Schlusse, dass eine amnestische Aphasie bei Laesion des motorischen, des acustischen Sprachcentrums, sowie des optischen Centrums auftreten könne. Dass die amnestische Aphasie namentlich bei Läsion des Klangbildcentrums oft auftritt, beruht darauf, dass mit dem Klangbildcentrum zugleich oft auch das optische Centrum oder seine Verbindungsbahnen zum Sprachcentrum gestört sind. Zwei Fälle aus der Literatur (Girodean und Pick) lehren, dass vollständige Worttaubheit ohne amnestische Sprachstörung bei Läsion der Schläfenwindungen resp. des acustischen Sprachcentrums vorkommen kann, sobald die optischen Centren und Bahnen sowie das motorische Sprachcentrum intact bleiben. Die amnestische Aphasie kann ferner bei motorischer Aphasie auftreten, bei optischer deckt sie sich mit der optischen Aphasie. Das Klangbildcentrum ist nicht immer zu allen Sprechfunctionen erforderlich, auch ohne dieses kann das Sprechen mitunter normal sein. Ferner hängt die Art der Sprachstörung nicht nur von der Lage der Läsion, sondern auch von dem Grad und der Intensität derselben ab. — B. erörtert ferner die bei Epilepsie beschriebenen Aphasien und Sprachstörungen und kommt zur Frage, ob in seinem Falle die Aphasie als functionelle oder organische anzusehen sei. Er entscheidet sich für die letztere Annahme, weil die jahrelang vorausgegangenen partiellen rechtsseitigen Convulsionen (Gesichtshälfte und rechte Arm) für eine organische Läsion in der Nachbarschaft des motorischen Sprachcentrums hinweisen; dass die Affection der letzteren auch

amnestische Aphasien veranlassen können, setzt er näher auseinander. Die functionellen Sprachstörungen seien meist transitorischer Natur, mit motorischen und sensorischen Lähmungserscheinungen und vollständiger Sprachunfähigkeit verbunden. —

Thomas (56) beschreibt die Symptomatologie einer 73jährigen Frau mit sensorieller Aphasie; und besonders traten Paraphasie, Jargonaphasie, Agraphie, vollständige Worttaubheit, ausgeprägte Wortblindheit und Verlust der Fähigkeit des Copirens hervor. Lähmungserscheinungen fehlten; die Section erwies einen kleinen Erweichungsherd in dem vorderen Teil der ersten und zweiten Temporalwindungen, der hintere Teil dieser Windungen, dessen Läsion gewöhnlich dieses Symptomenbild hervorruft, schien macroscopisch unversehrt.

In dem Falle von **Lannois** (29) handelt es sich um sensorielle Aphasie mit Wortblindheit ohne Worttaubheit, zugleich bestand bilaterale rechtsseitige homonyme Hemianopsie; das Gehör war unversehrt, das Lesen unmöglich. Die Section erwies eine Obliteration des 4. Astes der Arteria foss. Sylvii und eine Erweichung, welche den Gyrus angularis, den oberen Teil der zweiten Parietalwindung, die zweite Occipitalwindung die zweite Temporalwindung, den hinteren Teil der ersten, die untere Grenze der Fossa Sylvi, die Gyri transversi einnahm. Der Befund trägt dazu bei, die Ansicht Flechsigs zu stützen, die dahin geht, dass die Hörsphäre in dem mittleren Drittel der ersten Temporalwindung und deren Nachbarschaft zu localisiren sei.

Wie **Köster** (27) berichtet, hatte eine 53 Jahr alte Frau vor 5 Jahren einen apoplektischen Anfall gehabt mit rasch vorübergehender Parese der rechten Glieder und bleibender Abnahme des Gedächtnisses und Sprachstörung. 8 Tage vor der Aufnahme hatte sie plötzlich heftigen Schmerz im Unterleib (Embolie der Art. meseuterica sup.) bekommen und starb eine Woche nach der Aufnahme. Vor dem Tode hatte ein grösserer Grad von amnestischer Aphasie und nicht unbedeutende Paraphasie bestanden, aber keine Worttaubheit. Bei der Section fand sich ausser einer Veränderung des unteren Teiles der Insula Zerstörung der hinteren 2 Drittel der oberen Temporalwindung, also gerade des Teiles, wo sich das Centrum für die Klangbilder findet und dessen Zerstörung Worttaubheit hervorruft, während sich die 3. Stirnwindung vollständig intact fand. Nur die Paraphasie fand genügende Erklärung im Sektionsbefund durch Läsionen der Insula und der 1. Temporalwindung.

(*Walter Berger,*)

Crocq (fils) (17) stellte in der genannten Sitzung einen 67jährigen Mann vor, der nach einem Schlaganfall lediglich die Symptome einer complicirten Sprachstörung aufwies ohne sonstige Lähmungserscheinungen und zwar fehlten: das willkürliche Sprechen, das Verständniss gehörter Worte, das Verständniss gelesener Worte, das willkürliche Schreiben,



das Lesen mit lauter Stimme, das Schreiben nach der Copie; dagegen waren vorhanden eine zweifelhafte Hemianopsie, eine intacte Motilität, das Schreiben nach Diktat, das Wiederholen vorgesprochener Worte. Der Fall passt nicht in die bekannten Schemata von Charcot, Pitres, Grasset und wird von Cr. als corticale Wortblindheit mit motorischer Aphasie und Agraphie subcorticalen Ursprungs gedeutet. Die nähere Auseinandersetzung wie die Discussion mussten auf die nächste Sitzung vertagt werden. (Siehe No. 18.)

Manasse (35) beobachtete bei einer 42jährigen Frau 2 otitische Hirnabcesse in der Markmasse der linken Hemisphäre, die operativ eröffnet wurden, eine Ventrikelfistel des Hinterhorns zeigten und durch Granulation vollständig ausheilten. In klinischer Beziehung war das Auftreten einer optischen Aphasie bemerkenswert. Gegenstände, die vermittels des Gesichtssinnes allein nicht benannt werden konnten, wurden durch Vermittlung des Gefühls oder des Gehörs richtig bezeichnet.

Auch bei **Runeberg** (48) handelt es sich um einen Fall von optischer Aphasie. Ausser der auf Blutung im Occipitallappen beruhenden Aphasie fanden sich weder sensible, noch motorische Störungen. Pat., der in der Kindheit die schwedische Sprache erlernt hatte und erst später die finnische, konnte vorgezeichnete Gegenstände oft nur finnisch, nicht schwedisch benennen. Nach R. liegt der Grund dafür darin, dass Pat. gewohnt war, die schwedischen Bezeichnungen mit Gesichtseindrücken, die finnischen aber nur mit Gehörseindrücken zusammenzustellen.

(*Walter Berger.*)

Thomson (58) beobachtete bei einem 51jährigen Manne eine amnestische Aphasie und Paraphasie mit partieller Buchstabenblindheit; eigentliche Worttaubheit bestand nicht, Kopiren und Diktatschreiben gingen ohne Störung vor sich. Ausserdem bestand ein homonymer sektorenförmiger Defect in den rechten oberen Hälften beider Gesichtsfelder. Da der Kranke nur über Sehstörung klagte, wird eine central bedingte Affection als Ursache des Gesichtsfelddefectes angesehen. Diese Läsion der Sehcentren wird auf einen älteren Herd, die der Sprachstörung hingegen auf einen andern jüngeren zurückgeführt.

In dem Falle von **Vorster** (59) handelt es sich um eine 74jährige Frau, die an periodischer Manie litt und eine rechtsseitige Parese mit Hemianopsie, Agraphie, verbaler Alexie und Hemianaesthesie bekam. Später zeigte sich die Sprachstörung als eine optische und taktile Aphasie. Die Kranke erkannte alle Gegenstände, konnte sie aber weder bei optischer noch bei taktiler Wahrnehmung richtig benennen. Bei der Section fanden sich in der linken Grosshirnhemisphäre zwei Erweichungsherde, der eine im Gebiet der Arteria profunda cerebri, der andere im Marklager des Gyrus marginalis. Den letzteren Herd macht V. für die taktile Aphasie verantwortlich. In allen 8 Fällen taktiler Aphasie aus der Litteratur bestand zugleich optische Aphasie. Dass, wie Freund



annimmt, cerebrale Sehstörungen zum klinischen Bilde der optischen Aphasie gehören, scheint nicht haltbar zu sein. —

Lépine (33) teilt einen Fall von Seelenblindheit mit, in welcher nur bestimmte, dem Kranken nicht sehr bekannte und geläufige Gegenstände visuell nicht gedeutet werden konnten. Auch fehlte die Fähigkeit, Gegenstände, die der Kranke vor seiner Erkrankng nicht schon kannte, kennen zu lernen und zu begreifen; er kannte und unterschied die Personen nicht, die ihn täglich umgaben und bedienten, mit Ausnahme derer, die er von früher her kannte. Auch seine Frau erkannte er zuweilen nur an der Stimme, nicht nach dem Aussehen. Durch die Stimme (Gehör) erkannte er die Personen, und des Gefühls, Geschmacks und Geruchs bediente er sich zur Unterscheidung der Gegenstände. Farben, Distancen unterschied er gut. Er schrieb gut, ohne zeichnen, noch eine Zeichnung copiren zu können Es lag somit eine partielle Seelenblindheit vor, die zur Apraxie ohne Aphasie führte. Die Sehschärfe und das Gesichtsfeld waren ungestört.

Auch **Burr** (15) beschreibt einen Fall von tactiler Amnesie und Seelenblindheit bei einer 60jährigen Frau; ohne Farben und Gegenstände zu erkennen, wich sie den letzteren aus; sie konnte sehen und die Sehorgane waren intact. Obgleich die Sensibilität in jeder Beziehung unversehrt war, konnte sie Gegenstände durch das Gefühl mit der Hand nicht erkennen. Sprache, Gehör waren unversehrt. Bei der Kranken waren somit die Erinnerungsbilder für die Seheindrücke wie für die Tasteindrücke der Hand geschwunden; es bestand also eine partielle Amnesie. Ebenso wie für die Wortklangbilder und optischen Eindrücke ein localisirtes corticales Centrum besteht, muss ein solches auch für die Tasteindrücke (seelische Tastbilder) supponirt werden. —

Bruns (14) beobachtete bei einem 60jährigen Manne eine sensorische Aphasie Wernicke's, mit Alexie, Agraphie, leichte Paraphasie, Anklängen an die optische Aphasie Freund's, rechtsseitiger Hemianopsie und rechtsseitiger Herabsetzung des Tast-, Schmerz- und Lagegefühls. Dazu bestand im Beginn ohne motorische Lähmung der oberen Extremität ein eigentümliches Verhalten derselben. Während die rechte Hand zu Willkürbewegungen fast gar nicht benutzt wurde, gebrauchte der Kranke sie zu kleinen Reflexbewegungen (Kratzen) und zu mehr unbewusst willkürlichen Bewegungen (Stützen beim Erheben vom Bette). Durch Festhalten der linken Hand und durch mehrfaches passives Ausführen der gewünschten Bewegung mit der rechten Hand, kann man den Patienten auch zu scheinbar willkürlichen Bewegungen veranlassen. Dabei sind diese Bewegungen durchaus nicht unsicher und es macht keinen Unterschied, ob der Patient die dabei auszuführenden Bewegungen genau mit dem Auge controlirt oder nicht. Als anatomische Grundlage der genannten Symptome fand sich eine Erweichung, die einen grossen Teil des Markes der linken Schläfen- und Parietalwindung sowie des Gyrus

angularis einnahm und den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel mit beteiligte. Die Centralwindungen waren frei. Dieser Befund erklärte die Sprachstörung, die rechtsseitige Hemianopsie, die rechtseitigen Gefühlsstörungen ohne weiteres. Die eigentümliche Bewegungsstörung der rechten Hand ist durch die Zerstörung der sensorischen Centren und subcorticalen Bahnen zu erklären. Indem dadurch die von diesen nach den eigentlichen motorischen Centren verlaufenden Associationsbahnen zerstört resp. unzulänglich wurden, war eine einer Lähmung bei oberflächlicher Betrachtung sehr ähnliche, mangelhafte Benutzung der betreffenden Extremitäten für sogenannte Willkürbewegungen entstanden. Die auf tieferen Reflexen beruhenden Bewegungen blieben dabei intact, ebenso einige auf Umwegen und durch Kunstgriffe zu erzielende willkürliche Bewegungen. Durch die Unterbrechung dieser Bahnen hat die Seele keinen Einfluss mehr auf die Bewegungen; es besteht eine Seelenlähmung, d. h. die sogenannten „willkürlichen“ Bewegungen unterbleiben, die reflectorischen kommen dagegen zu Stande; es scheint eine einseitige Zerstörung der sensorischen Bahnen und ihrer Associationsbahnen zu genügen, um die Erscheinungen der Seelenlähmung einer Extremität zu erzeugen; die anderseitigen Extremitäten bleiben dabei völlig unberührt. — Gegenüber den Anschauungen anderer Autoren Bastian, Anton etc. stellt sich Br. bei der Erklärung der Störungen der sogenannten willkürlichen Bewegungen bei Erkrankungen der sensorischen Anteile der Hirnrinde und ihrer Stabkranzfasern auf eine etwas breitere Grundlage. Die Bewegungstörungen können nicht nur von den Centren für die Gefühle (Haut-, Muskel-, Gelenkgefühl) ausgehen oder von diesen und den optischen (Anton) Centren, sondern auch von den Hör-, Geruchs- und Geschmackscentren. Daher ist meist eine partielle Störung mehrerer oder all' dieser Centren und ihrer subcorticalen Bahnen vorhanden. An diese sensorische Centren der Bahnen und Associationen sind alle inneren, seelischen Vorgänge gebunden.

Wolff (60) hatte den Grashey'schen Fall von sogenannter „amnestischer Aphasie“ einer erneuten Untersuchung unterzogen. Die Erscheinung, dass der Kranke ein Wort, um es sprechen zu können, erst geschrieben haben muss, ist nach W. nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Associationsschwäche, zu deren Ueberwindung der Kranke sich auf allen Sinnesgebieten die Hilfe der unmittelbaren Anschauung verschaffen musste. Er konnte nur diejenigen Eigenschaften der Dinge angeben, die er direct wahrnahm, und nicht die nicht sichtbaren und ungesehenen Eigenschaften. Durch einen anderen Sinn als den Gesichtssinn konnte er einen Gegenstand nicht erkennen. Zum Auffinden einiger Worte musste er die combinirte Stütze zweier Sinne (sehen und betasten) anwenden und der Gehörssinn genügte nicht, ihm das Wort eines Gegenstandes (Geige z. B.) zu entlocken, wohl aber die optische Wahrnehmung. Eine ausführliche Beschreibung dieser Symptome steht noch aus.

Die Beobachtung **v. Strümpell's** (55) ist in psychologischer Hin-

sicht von Interesse, insofern, als es sich bei einem Kranken mit gewöhnlicher, rechtsseitiger Hemiplegie nicht um schwere aphatische Symptome, sondern um eine Abschwächung beim sprachlichen Denken handelte. Es bestand eine deutliche Schwäche in der Apperception der gehörten Worte, ein mangelhaftes Gedächtnis für etwas längere Wortfolgen. Die unvollkommene Aufnahme der Wortgehörseindrücke hatte ungehörige Associationen zur Folge. Dadurch war das gewöhnliche Sprechen zögernd, absonderlich und komisch. Längere Wortreihen und Verse konnten dem Gedächtnis überhaupt nicht eingeprägt werden. Die genannten Störungen ähneln denen bei sensorischer oder besser amnestischer Aphasie und sind als leichtester Grad derselben anzusehen. Die associativen Verbindungen waren nicht aufgehoben, aber abgeschwächt. Der Krankheitsherd deutet auf eine Schädigung der linken oberen Schläfenwindung und vielleicht auch der linken Inselgegend hin. Durch den Ausfall der localen Leistung wurde die Thätigkeit des Gesamthirnes (bewusstes, geordnetes Denken) gestört.

Ueber die transitorischen resp. functionellen oder heilbaren Sprachstörungen liegen mehrere Arbeiten vor. So beschäftigt sich **Bastian** (4) in diesem Aufsatz vorwiegend mit den Sprachstörungen, die man als functionelle zu bezeichnen pflegt. Er unterscheidet von diesen folgende Formen: 1. Irritative Congestion oder Thrombose nach geistiger Ueberanstrengung oder rheumatischen Einwirkungen. 2. Kleine Embolien. 3. Gefässkrämpfe. 4. Exogene Intoxicationen. 5. Infectionen und constitutionelle Intoxicationen, wie Typhus, Malaria, Diabetes, Gicht. Die Wirkung tritt hier bald durch directe Schädigung der Rindenelemente, bald durch vorübergehende Blutstauungen und Thrombosen, bald durch Gefässcontractionen ein. 6. Sprachstörungen vor oder nach epileptiformen Anfällen nach Art der sensorischen oder motorischen Jackson'schen Epilepsie. 7. Bei Geistesstörungen Katalepsie, Ekstase. 8. Bei starken Affecten (Schreck). 9. Reflectorisch bei Neuralgien, Helminthiasis. 10. Durch hypnotische Suggestion. 11. Hysterie. Wie die Aufzählung ergiebt, dürfte für einen Teil der genannten Abteilungen der Aphasie der Begriff vorübergehend zutreffender sein, als der Begriff functionell. Für die hysterische Stummheit nimmt B. als Ursache eine functionelle Störung des Broca'schen Rindencentrums an, während er früher mehr eine subcorticale Alexie resp. eine functionelle Leitungsunterbrechung der centrifugalen Sprachbahnen dafür verantwortlich machte. Zwischen hysterischer Aphasie und Aphonie besteht nach B. nur ein gradueller Unterschied; beide sind auf eine doppelseitige, functionelle Erkrankung des Sprachcentrums in der Broca'schen Windung zurückzuführen, und dieses besteht aus Centren für die Flüstersprache und für die laute Sprache (Phonation); natürlich sind diese beiden Centren eng mit einander verbunden.

Lass (31) beschreibt einen Fall von temporärer Aphasie



functionellen Ursprungs. Derselbe betrifft einen 21jährigen Soldaten, welcher in der psychiatrischen Klinik bei folgendem Status aufgenommen worden ist. Pat. hört und versteht alle Fragen, die man an ihn richtet. Er beantwortet diese Fragen nicht mit Worten, sondern durch mimische Bewegungen. Sonst keine anormalen Erscheinungen seitens des Nervensystems. Nach einiger Zeit begann der Pat. zunächst einige Buchstaben dem Arzte nachzusprechen, und schon nach Verlauf von wenigen Tagen stellte sich die Sprache vollständig ein. Aus der Anamnese folgt, dass ein Onkel des Pat. geisteskrank war und dass der Verlust der Sprache beim Pat. sich plötzlich nachts eingestellt hat, und zwar nach einem schreckhaften Traume. Dieser letztere stellt in diesem Fall die wahrscheinliche Ursache der funktionellen, motorischen Aphasie vor. (*Edward Flatau.*)

Libotte (34) sah bei einer 56jährigen Frau 5 Wochen nach dem Eintritt einer Digestionsstörung mit Fieber und Kopfschmerz eine plötzlich aufgetretene Sprachstörung, die sich anfangs in völliger Stummheit resp. Sprachlosigkeit äusserte; zu gleicher Zeit bestand eine Rötung des Pharynx und aphthen-ähnlicher Belag; auch war eine Hyperaesthesie des Pharynx vorhanden. Lähmungen irgend welcher Art, Störungen der Intelligenz, des Gehörs, der Sehkraft, des Gesichtsfelds fehlten; es bestand weder Worttaubheit, noch Wortblindheit; die Sprachmuskeln functionirten gut; nur war eine gleichzeitige Agraphie vorhanden; in wenigen Wochen trat eine progressive Besserung und in einigen Monaten völlige Heilung ein. Zuerst lernte die Kranke ihre Heimatssprache (Vlämisch) und dann auch wieder französisch sprechen. Hysterische Stigmata fehlten. L. sieht die Ursache dieser Sprachstörung in toxischen Veränderungen der motorischen Sprachcentren infolge einer infectiösen oder toxischen Magen-Darmaffection. In der Discussion zu dieser Krankenvorstellung wird von M. Crocq (fils) die Diagnose des Verfs. angegezweifelt; Cr. hält die Sprachstörung hier für eine auf Neurasthenie resp. Hysterie beruhende Neurose und bezweifelt, ob hier die motorischen corticalen Sprachcentren betroffen waren; bei dieser besteht teils eine Hemiplegie oder Hemiparese, die hier fehlte; dazu kommt die Abwesenheit eines apoplectiformen Anfalls und die schnelle und complete Heilung. Wie ein Trauma, so habe hier die Intoxication bei einem bisher gesund und nicht neuropathisch gewesenen Individuum eine Neurose gezeitigt, die unter dem Bilde einer motorischen Aphasie verlief. Die Agraphie, welche die Aphasie begleitet, ist zwar in der Regel nicht die Begleiterscheinung des hysterischen Mutismus mit Aphasie, schliesst jedoch den letzteren Zustand nicht aus. Ebenso sprechen die ca. 3 Wochen vor der Sprachlosigkeit aufgetretenen Gehörshallucinationen zu Gunsten einer Neurose.

Knauer (28) beschreibt eine 30jährige, hysterische und mit Morbus Basedowii behaftete Kranke, welche sich viel mit Musik beschäftigt hatte und Nachts plötzlich das Gehör für Töne und musikalische Klangbilder

verlor, nachdem sie Tags zuvor noch musicirt hatte. Daran schlossen sich Ohrensausen, Schwindel, Würgkrämpfe, Kopfschmerzen, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Schlaflosigkeit, Schwerhörigkeit neben Ohrenklingen und Melodienhören. Es fehlte das Tonklangverständniss, das Notenschriftverständniss, das Nachsingen, das Notenschreiben nach Gehör, das Absingen von Noten; hingegen waren erhalten das Schreiben von Notenschriftzeichen, das Notenabschreiben, das willkürliche Singen. Demnach handelt es sich nach K. um einen reinen Fall von sensorischer Amusie d. h. von Musik- oder Tontaubheit. Der Fall zeigt grosse Analogien zu den Sprachvorgängen (Articulation, sprachliche Aeusserung, graphischer Ausdruck) und lässt es sich annehmen, dass im Gehirn analoge Centra und Leitungsbahnen für Sprachvorgänge und musikalische Functionen eingeübt werden. Der Eintritt der Symptome erinnert an einen Menière'schen Symptomencomplex, die Begleiterscheinungen lassen an Hysterie denken. K. möchte jedoch das ganze Krankheitsbild auf eine Intoxicationspsychose in Folge einer gestörten Function der Schilddrüse zurückführen.

Nevsky (40) beschäftigt sich mit den auf epileptischer Basis entstehenden Sprachstörungen und unterscheidet folgende Veränderungen: 1. die Verlangsamung der Sprache, die meist nur in vorgeschrittenen Stadien auftritt, 2. die Wiederholung von Worten, Silben, Tönen, Phrasen, 3. die Dehnung der Vocale und der Silben, 4. Störungen der Coordination und die Bewegungen der Zunge, Lippen u. s. w., 5. Pausen und Anhalten zwischen den einzelnen Worten oder Stellen, 6. Stottern, 7. Anormales Sprachtimbre, 8. Abschwächung der Stimme. Alle diese Veränderungen können schon früh im Verlauf der Epilepsie auftreten, sie sind meist chronisch und entsprechen dem Grade der Herabsetzung der Intelligenz. Nach den Anfällen nehmen diese Sprachstörungen zu, um in anfallsfreien Zeiten nachzulassen.

Schestkow (53) beobachtete einen Fall von hysterischer Aphasie. Bei einer 33jähr. neuropathisch nicht behafteten Bäuerin entwickelte sich im letzten Jahre ganz plötzlich ein Zustand von geistiger Verwirrung, in welchem die Pat. verschiedene zwecklose Handlungen in ihrer Wirtschaft ausführte, dabei sehr viel und zusammenhanglos sprach. Am nächsten Tage war ihre Sprache singend und ohne Zusammenhang, das Gesicht war stark geröthet. Schliesslich sprach Pat. nur 2 bis 3 Worte vor sich hin, schlief fast gar nicht und ass wenig. Sie verstand die an sie gerichteten Fragen gut und beantwortete dieselben durch mimische Bewegungen oder immer durch dieselben 2—3 Worte. Nach einem gewissen Zeitraum verschwand die Aphasie. Wie es sich später herausgestellt hat, war Pat. nicht im Stande ein Wort, welches in ihrem Bewusstsein entstand, auszusprechen, da die Erinnerung an die artikulatorischen Bewegungen völlig fehlte. In der Anamnese globus hystericus, ausserdem schwacher spasmus facialis dexter, Ungleichmässigkeit der



Sehnenreflexe auf beiden Seiten. Verf. meint, dass es sich in diesem Falle um eine vasomotorische Störung nicht nur im Gesicht, sondern auch in der Hirnrinde gehandelt hat, wobei sich dieselbe schliesslich an der Broca'schen Windung localisirte. *(Edward Flatau.)*

In dem Falle von **Ross** (47) handelt es sich um ein 14 jähriges Mädchen, das im 8. Lebensjahre nach einem Rheumatismus einen Mitralfehler zurückbehielt. Im 14. Lebensjahre entwickelte sich eine rechtsseitige Hemichorea mit Sprachverlust, Steigerung der rechtsseitigen Reflexe infolge eines Falles. In 6 Wochen nach der üblichen Behandlung der Chorea mit Arsen etc. war die Sprache völlig wiedergekehrt. Die Affection ist als reparable resp. functionelle aufzufassen. Das Gesicht resp. Facialis war an den Zuckungen nicht betheiligt. Dieselben waren choreiformer Natur und cessirten im Schlaf.

Zweifelhaft resp. schwierig zu beurteilen war auch anfangs der Fall von **Remak** (45). Derselbe stellte hier eine 32jährige Kranke vor, die vor Jahren mehrere Schlaganfälle erlitten hatte, welche sich gebessert hatten (mit suggestiver Behandlung). Vor mehreren Wochen hatte sie wieder einen Schlaganfall, der mit vollkommenem Verlust der Sprache verbunden war. Neben einer rechtsseitigen Facialisparese bestand zur Zeit eine Aphasie. Die Kranke konnte nur einzelne Worte oder angelernte kurze Sätze sprechen. Dabei ist die Sprache undeutlich, langsam stockend. Sie versteht alles, liest und schreibt mit kindlicher Schrift. R. hält den Zustand für die Restitution eines hysterischen Mutismus, wenn auch andere hysterische Erscheinungen fehlen.

Remak (46) kommt einige Monate später noch einmal auf die unter 45 erwähnte Kranke zurück. Dieselbe hatte in der Zwischenzeit Schwindelgefühl, Erbrechen, rechtsseitige Hemiplegie mit gesteigerten Sehnenreflexen gezeigt. Demnach musste die Annahme eines hysterischen Stammelns fallen gelassen und eine Sprachstörung organischer Natur (subcorticale motorische Aphasie) festgestellt werden. Letztere hatte sich wenig geändert; besonders konnten S- und Sch-Laute nur schwer ausgesprochen werden. Doch war die Sprache etwas scandirend. Gegenstände konnte die Kranke richtig bezeichnen, Worte nachsprechen; D und T nicht unterscheiden; Worte, die mit B anfingen, nicht aussprechen. Durch methodische Uebungen besserte sich die Sprache.

Beobachtungen von Aphasien bei Kindern liegen nnr vereinzelt vor.

Masing (37) beobachtete bei einem 12jährigen Knaben mit tuberculöser Meningitis von vierwöchentlicher Dauer nur Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Sprache (Paraphasie). Nur kurze Antworten erfolgten präcise. Die Section erwies eine Leptomeningitis tuberculosa, welche nur an einer Stelle, an der linken Insel, auch auf die Hirnrinde übergegangen war. Die Rinde der linken Insel zeigte bräunliche Erweichung, welche die Capsula externa in ihren Bereich zog und bis ans Claustrum reichte. Dritte Stirn- und rechte Schläfenwindung waren intakt.



Brasch (12) beobachtete bei einem 4jährigen Kinde im Frühstadium eines akuten Exanthems (atypischer Scharlach) eine Aphasie motorischer Natur. Das Kind schien alles Gesprochene zu verstehen und war nach ca. 5 Wochen fast völlig genesen. Andere Lähmungserscheinungen waren nicht vorhanden. Der Fall ist von den postscarlatinösen Sprachstörungen zu scheiden; diese treten meist nur im Verlaufe einer Scharlachnephritis unter den Zeichen der Urämie mit halbseitigen Lähmungen auf. Die Prognose in dem beschriebenen Falle war als günstig gestellt worden und ist noch günstiger zu stellen, als in den Fällen von Aphasie, die erst nach Ablauf der Infectionskrankheit bei Kindern nicht so sehr selten sind. Die günstige Prognose erklärt Br. einmal aus der Labilität des kindlichen Gehirns, ferner aus dem leichteren vikariirenden Eintreten bei dem noch in der Entwicklung begriffenen Centralnervensystems. Was die anatomischen Ursachen anbetrifft, so dürften in dem ohne Lähmung einhergehenden Fällen toxische Störungen der Sprachcentren vorliegen. Nicht selten dürften derartige Sprachstörungen nur als Theilerscheinung oder Ueberbleibsel einer allgemeinen Hirn- und Gedächtnissschwäche nach Infectionskrankheiten aufzufassen sein.

Heller (44) sucht zunächst die Begriffsanwendung des Wortes „Aphasie“ bei Idioten und Imbecillen festzustellen. Die Sprache eines Individuums ist nicht als völlig adaequaler Ausdruck der Intelligenz anzusehen, und es ist nicht zulässig, die verschiedenen Grade des angeborenen Schwachsinns nach den Stufen der sprachlichen Entwicklung zu klassificiren. Es giebt Idioten bei denen die Entwicklung der Sprache und der Intelligenz durchaus nicht im Einklang stehen. In vielen Fällen z. B. bei der idiotischen Stummheit kann man kaum von Aphasie sprechen, da ein Intelligenzmangel hier in allen Beziehungen vorhanden ist und auch die Sprachlosigkeit bedingt. Im Gegensatz hierzu steht die Hörstummheit, die charakteristische Züge der motorischen Aphasie an sich hat. Hier verstehen die Kinder innerhalb der Sphäre ihrer geistigen Entwicklung alles Gehörte, ohne selbständig zu sprechen, noch unter gewöhnlichen Bedingungen eine eigene Sprache zu besitzen; hier handelt es sich um angeborene Defecte, die jedoch fast immer die Intelligenz, wenn auch in geringerem Grade, mitbetreffen, indem die Aufmerksamkeit, Auffassung, Willensenergie abgeschwächt sind. Die Beurteilung der Intelligenz ist jedoch bei Hörstummen dadurch erschwert, dass dieselben einen Teil ihrer Handlungen automatisch erlernt haben und leicht täuschen. Die Hörstummheit ist zumeist einer pädagogischen Therapie zugänglich, und namentlich lernen die hörstummen Kinder leicht nach dem Gehör sprechen und weniger gut vom Absehen. Um zu prüfen, ob eine vollkommene Uebereinstimmung zwischen Intelligenz und Sprachdefect bei den Imbecillen und Idioten vorhanden ist, sind die Anzahl und Vollständigkeit der vorhandenen Worte sowohl, wie deren Gedankeninhalt zu berücksichtigen; und es ist zu erwägen, ob die Defecte



der allgemeinen Intelligenz sich in derselben Weise durch Erziehung und Unterricht ausgleichen wie die Sprachanomalien. Wo diese Uebereinstimmung nicht stattfindet, kann man vielleicht von „Aphasie“ im weitesten Sinne sprechen. Im grossen ganzen hat diese Unterscheidung nur practische Bedeutung. Man muss sich hüten von dem sprachlichen Verhalten auf die Erziehungs- und Bildungsfähigkeit geistig abnormer Kinder einen Rückschluss zu machen, was namentlich bei den sogenannten hörstummen Kindern zu bedenken ist.

Boyer (7) berichtet über günstige Erfolge, die er bei einem halbidiotischen Knaben hatte, der für taubstumm galt und nur die Worte und Reden hörte und verstand, welche direct an ihn gerichtet wurden; das „indirecte Hören“ fehlte wegen der Stupidität des Kranken. Bei Beginn der Behandlung verständigte er sich nur durch Gesten und inarticulirte Laute und nach 2 Jahren allgemeiner Behandlung (Gymnastik) und speciellen Sprachunterrichts besserten sich seine Haltung, Aussehen, Intelligenz, Verständniss und Sprache erheblich.

Dass auch bei Erwachsenen und bei organischen Läsionen der Sprachcentren durch Uebung und methodische Schulung mitunter günstige Resultate zu erzielen sind, lehren unter anderen die folgenden Fälle.

Thomas (57) berichtet über die Wiedererweckung des Sprachvermögens bei corticaler Aphasie durch die bei Taubstummen übliche Methode, deren Wichtigkeit für die Aphasie er sowohl, wie Roux bereits mehrfach hervorhoben. Die Kranken lernen zunächst die zum Sprechen nötigen Bewegungen der Zungen, Lippen u. s. w. nachahmen und müssen alsdann durch systematische Uebungen einzelne vorgesprochene Buchstaben, Silben, Wörter nachsprechen und artikuliren.

Bei einer 34jährigen Kranken, die seit 5 Jahren an corticaler motorischer Aphasie litt und nur 3—4 Worte herausbringen konnte, erzielte Th. glänzende Frfolge. Schon nach 14 Tagen konnte die Kranke alle Silben articuliren; sie lernte bald auch buchstabiren, lesen und schreiben. Ein Jahr nach dem Beginn der Behandlung konnte sie sich schon sehr gut verständlich machen. Der Fall lehrt unter anderem, dass bei der corticalen motorischen Aphasie weniger die Möglichkeit geschwunden ist, die Articulationen auszuführen, als die Fähigkeit, diese Bewegungen durch das acustische Wortbild anzuregen und zu wecken. Ebenso sind bei diesen Kranken die Störungen des Lesens und des Schreibens der motorischen und sensorischen resp. acustischen Wortbilder. Aehnliche Versuche mit Sprachübungen sind von Danjon und Gutzmann mit ziemlich gutem Erfolge angewandt. Th. verspricht sich namentlich bei den corticalen Aphasien motorischer Natur viel davon.

Bonge (6) beschreibt einen Fall von Aphasie, der unter der Leitung von Prof. Goldscheider einer längeren Behandlung unterzogen wurde und wesentlich auf eine Störung der acustischen Centren zurückzuführen war. Die Gehörseindrücke hafteten beim Kranken nicht, der Reiz blasste

schon ab, ehe die Reproduction erfolgen konnte. Der Kranke konnte die Innervation nicht beherrschen, den Reiz resp. Eindruck nicht festhalten, nicht dirigiren etc. Die von aussen direct beim Hören und Nachsprechen oder durch Vermittlung des intacten optischen Centrums (beim Lesen) zum Hörcentrum gelangenden Reize waren stärker und kamen schnell zum Bewusstsein. Das Aufmerkungsvermögen war erheblich herabgesetzt, was für die Behandlung von grosser Wichtigkeit war. Doch gelang es, vorübergehend die Aufmerksamkeit anzuregen und zu erhöhen. Zunächst suchte man durch Sprachübungen das Hörcentrum zu reizen, um so ein Interesse zu wecken und das Gedächtniss anzuregen. Um eine schnelle Ermüdung zu verhüten, ist einmal auf die jedesmalige Störung des Kranken Rücksicht zu nehmen und die Sprachübung zunächst recht einfach zu gestalten. Bei den Uebungen wurde aus mehrfachen Gründen sinnloses Material dem sinnvollen vorgezogen. Dadurch dass der Kranke mit dem sprachlichen Stoff keinen Begriff verbindet, wird seine Aufmerksamkeit nicht abgelenkt und es ist eine unerschöpfliche Fülle von Combinationen von Lauten und Silben gegeben. Auch muss der Kranke dabei eine gewisse Mühe und Schwierigkeit haben, wie eine solche durch das Nachsprechen sinnhabender Worte oder durch lautes Lesen oder Abschreiben bei den Kranken nicht eintritt. Die Reizung des Hirncentrums wurde zunächst von anderen Centren (optischen) vorgenommen, indem Permutationen von Lauten erst im optischen, dann im akustischen Gebiet versucht wurden. Dann wurde den sinnlosen Silben eine wechselnde Betonung gegeben, um auf diese Weise das Wortklanggedächtniss anzuregen. Es ist diese Uebung des Wortklanggedächtnisses bei solchen Aphasikern gerade von Wichtigkeit, die sich viel mit den optischen Centren helfen und zu abhängig von diesem sich machen. Die Sprachübungen dauerten bei diesem Kranken drei Monate und wurden wöchentlich 2—3 mal $^1/_2$—1 Stunde lang vorgenommen. Durch sie wurde die Aufmerksamkeit und Regsamkeit des Kranken eine bessere, die Beziehung zur Aussenwelt wieder angebahnt. Es konnte zuletzt sogar schon dazu übergegangen werden, dass der Kranke mehr produktiv vorging, indem er sich selbst sinnlose Worte bildete, sie aussprach, niederschrieb und auch Zahlen combinirte etc. Schwieriger war es schon, vorgeschriebene Buchstaben zu sinngebenden Wörtern zu ergänzen oder ein Wort, dessen Anfang ihm vorgesagt wurde, zu vervollständigen. —

Smith (54) beschreibt einen Fall von Aphasie mit Worttaubheit, Paraphasie, gut erhaltener Articulation, intactem Gehör; auch hatte der Musiksinn erheblich gelitten. Durch Uebung, Nachsprechenlassen von kurzen Wörtern und Sätzen besserte sich die Sprechstörung erheblich. S. hebt hervor, dass namentlich die Seelentaubheit in Bezug auf Besserung von allen Aphasieformen eine gute Prognose bildet und nimmt an, dass das rechte Gehörscentrum vicariirend die Funktion des linken übernehmen kann.



Eigenartig war der Verlauf in dem folgenden Falle **Allan's** (1). Hier handelt es sich um einen Mann mit linksseitiger Parese nach einem Vitium cordis. Zugleich mit Eintritt der ersteren war das Sprechen unmöglich, während der Kranke sich durch Schreiben correct ausdrücken konnte; Geschriebenes konnte er gut lesen und verstehen. Sehkraft und Intelligenz waren intact. 9 Wochen nach dem ersten Schlaganfall fiel der Kranke in einem Schwindelanfall auf das Hinterhaupt; seitdem konnte der Kranke ziemlich plötzlich wieder sprechen. Die Sprache war ein wenig langsam.

Holger Mygind (24) betrachtet das Stottern als eine, in aetiologischer Hinsicht mit den sogen. Degenerations-Neurosen verwandte Neurose, die mit den Entartungsneurosen viele Aehnlichkeit und auch einige Stigmata derselben zeigt. Das Stottern kommt vorzugsweise beim männlichen Geschlecht und im jugendlichen Alter vor, wie auch die Degenerationsneurosen ein bestimmtes Geschlecht und Alter bevorzugen. Ferner hat es mit diesen Neurosen das gemein, dass die occasionellen Ursachen gegen die disponierenden sehr in den Hintergrund treten, und dass eine stark hervortretende Funktionsstörung des Nervensystems besteht, während die pathologisch-anatomische Grundlage unbekannt ist.

(Walter Berger.)

Dass die Aphasie auch in gerichtlich medicinischer Beziehung von besonderem Interesse sein kann, lehren die Beobachtungen **Ziehens** (61) und Anderer.

Nach einer Verletzung durch Beilhiebe in der linken Schädelhälfte auf der Grenze zwischen Stirn- und Scheitellappen in der Region der Bein-, Gesichts- und Sprachcentren bestanden bei dem Kranken Ziehen's allmählich zurückgehende Lähmungen des rechten Beines, Armes, Gesichtshälfte und der Sprache. Nach 3 Monaten bestand neben Paraphasie eine Amnesie für die Ereignisse zur Zeit jener Verletzung und ausserdem eine Störung des Zahlengedächtnisses. Es sollte nun begutachtet werden, welcher Wert den Angaben des Kranken über die Ereignisse vor und während der That beizumessen war. Es kamen 3 Störungen in Frage, die allgemeine Gedächtnisschwäche, die sog. Amnesie und die Seelenblindheit oder Seelentaubheit. Nach Z. handelte es sich um eine einfache Amnesie, deren Rückbildung noch nicht abgeschlossen war.

Mantle (36) beschreibt hier 2 Fälle von Aphasie, von denen der erstere durch die Schwankungen im Verlauf von Interesse ist. Die sensorische Aphasie besserte sich zeitweilig früher als die motorische. Zeitweilig war der Kranke völlig taub und blind und konnte sich selbst durch Zeichen in der Luft nicht verständlich machen; trotzdem wusste er zu verstehen zu geben, dass er sein Testament machen will, bei welchem er sich durch Pantomimen verständlich machte und mit der linken Hand unterschrieb. M. wirft die Frage auf, ob eine Testaments-



bestellung in derartigen Fällen von Aphasie als rechtsgültig anzusehen ist.

Auch **Bramwell** (8) beschäftigt sich hier mit den gerichtlich-medicinischen Fragen, die sich an die Aphasie knüpfen (Zurechnungsfähigkeit, Testirfähigkeit etc.) und erörtert diese Fragen im Anschluss an die einzelnen Formen und Unterarten der Aphasie. In jedem Falle ist die Art der Aphasie erst genau festzustellen und zu erörtern, welche Functionen hier gestört sind. Es ist hier zwischen den subcorticalen und den corticalen Aphasien zu unterscheiden. Denn bei den ersteren sind die innere (seelische) Sprache, das Denken unversehrt, während bei den letzteren die Denkthätigkeit mehr oder weniger mitleidet. Nicht selten handelt es sich um combinirte Sprachstörungen. Stets ist neben der Art auch der Grad der Sprachstörung festzustellen und zu begründen. Bald ist es schwierig, dem Kranken klar zu machen, was wir wollen, und bald ist es unmöglich, dass der Kranke sich uns verständlich macht, oder beides liegt vor. In vielen Fällen können die psychischen Functionen durch die Laesion oder multiple Laesionen mitleiden. In anderen ist der Gefühlssphaere gestört. Dadurch muss jeder Fall seine eigene Beurtheilung und Begründung erfahren.

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Dr. Silex-Berlin.

1. Ahlström, G., Beobachtungen über das Sehvermögen eines mit gutem Resultate operierten neunjährigen Blindgeborenen. Nord. Arch. f. Physiol. VII. p. 113.
2. Antonelli, A., La dissociation de la vision binoculaire chez quelques strabiques et quelques hystériques à propos d'un cas d'amaurose monoculaire hystérique. Arch. d'opht. T. XVII. No. 4. 218.

2a. Antonelli, A., Die Amblyopie transitoire; übersetzt von Dr. Nieser-Halle.

3. Axenfeld, Th., Ein Beitrag zur Entstehung der Augenkomplikationen, besonders der eitrigen Entzündung des Bulbus bei der Meningitis cerebrospinalis suppurativa. Monatsschrift für Psych. u. Neurol. II, 6.
4. Bechterew, Ueber die paradoxe Lichtreaktion der Pupillen. Neurol. Bote. Bd. V. H. 2 u. 3.
5. Blessig, E., Ein Beitrag zur topischen Diagnose der Hirnerkrankungen auf Grund von Augenstörungen. Petersburg. med. Wochenschr. No. 15.
6. Booth, J., Fall von hyster. Amplyopie. Journ. of nervous and mental diseases.
7. Brixa, J., Ueber Fehlen der Pupillarreaktion bei vorhandener Lichtempfindung. Wien klin. Wochenschr. No. 36.
8. Davis, E, The clinical importance of the eye symptoms in an arriving at a diagnosis of meningitis in children. Journ. of the Amer. association v. 11. Dez.



9. Derkum, F. H., Right homonymous hemianopsia without visual or optic aphasia, following an apoplectic attack. Journ. of nerv. and mental diseases. No. 11. S. 706.
10. Deyl, Explication des lésions intraoculaires dans les tumeurs cérébrales. Rev. neurol. No. 22. S. 659.
11. Doyon, M., Troubles trophiques de l'oeil après section du grand sympathique au cou. Bullet. med. Juli.
12. Flintzer, A., Beitrag zur Kenntnis der retrobulbären Neuritis. Inaug.-Diss. Jena.
13. Frenkel, H., Sur l'état d'excitation isolé de quelques filets du sympathique oculaire à l'exclusion des autres.
14. Derselbe, Étude sur l'inégalité pupillaire dans les maladies et chez les personnes saines. Revue de med. No. 10 u. folg.
15. Garten, S., Beiträge zur Kenntnis des zeitlichen Ablaufes der Pupillarreaktion nach Verdunkelung. Pflüger's Archiv. Bd. 68. p. 68.
16. Görtz, Zur Prüfung der Farbenblindheit, spez. der Bahnbediensteten. Münch. med. Wochenschr. No. 8.
17. Graefe, A., Das Sehen der Schielenden. Wiesbaden. J. F. Bergmann. (S. Kap. Bücherbesprechungen.
18. Grosz, E., Ueber die tabische Sehnervenatrophie. Szemészet. No. 21.
19. Hanau, Experimentelle kritische Untersuchungen über die Ursache der nach Trigeminusdurchschneidung entstehenden Hornhautveränderungen. Zeitschrift f. Biologie. Festschrift. 16. Bd. p. 146.
20. Harris, W., Hemianopia, with especial reference to its transient varieties. Brain. 79. Teil. S. 308.
21. Heinersdorf, H., Centrale beiderseitige Amaurose infolge von metastatischen Abszessen in beiden Occipitallappen ohne sonstige Hirnsymptome. Deutsche med. Wochenschr. No. 15.
22. Higier, Zur Klinik der familiären Opticus-Affectionen. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 10. p. 489.
23. Hinshelwood, J., Eye symptoms in deseases of the nervous system. The Glasgow med. Journ. No. 6.
24. Hubell, A., Hysterical or functional blindness. The New-York med. Journ. Juli 17. S. 77.
25. Judd, C. H., Some facts of binocular vision. Psych. Revue IV, 4. p. 374.
26. Juler, M. H., Un cas de névrorétinite monoculaire syphilitique avec examen microscopique de l'oeïl.
27. Kalt, M., Sarcome endothéliale du nerf optique. Société d'ophthalmologie. Séance du 9. März.
28. Küstermann, K., Ueber doppelseitige homonyme Hemianopsie u. ihre begleitenden Symptome. Monatsschrift f. Psychiatrie u. Nervenkraukh. p. 335.
29. Kunn, Ueber Augenmuskelkrämpfe bei Athetose. Deutsche med. Wochenschr. No. 27.
30. Laurens, G., Relations entre les maladies de l'oreille et celles de l'oeïl. Thèse de Paris.
31. Leitner, W., Hysteriás amblyopia esete. Szemèscet. p. 78.
32. Leitner, W., Az Öröklött látóidez-sorvadásról. (hereditäre Opticusatrophie). Szemèscet. p. 72.
33. Liebrecht, Ueber physiologisches u. hysterisches Doppelsehen. Arch. f. Augenheilk. 34. p. 44.
34. Lübbers, A., Beitrag zur Kenntnis der bei der disseminierten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. Inaug.-Diss. Marburg.
35. Luksch, Ueber einen Fall von Keratitis neuroparalytica. Wien. med. Wochenschrift. No. 7.



36. Luntz, M. A., Zwei Fälle von corticaler Seelenblindheit. Deutsche med. Wochenschr. No. 38.

37. Marlow, W., Painless panophthalmitis following catheterisation for retention due to enlarged Prostate. Death from abscess of the brain. Annals of ophthalm. April.

38. Meiger, L. S., Ophthalmoscopische Untersuchungen bei Epilepsie. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 3. blz. 252. Juli.

39. Meisling, A., Ueber Hemianopsie. Hospit.-Tid H. R. V. 33.

40. Meisling, A., Ueber Verbreitung von innerhalb des Augapfels entstandenen Sarkomen durch d. nerv. optic. Nord. med. ark. N. F. 7, 1. No. 1.

41. Moeli, Weitere Mitteilungen über die Pupillenreaktion. Berlin. klin. Wochenschr. No. 18, 19.

42. Nagel, G., Zur Bedeutung der Augenuntersuchung, speziell des ophthalmoscopischen Befundes, für die Frühdiagnose der multiplen Herdsklerose. Münch. med. Wochenschr. No. 32.

43. Obersteiner, Der centrale Sehapparat in diagnostischer Beziehung. Wien. med. Presse. No. 6 u. 7.

43a. Oliver, C. A., A clinical study of the ophthalmic symptoms seen in a case of fracture of the anterior base of the scull. Americ. Journ. of med. sciences. Bd. 114. S. 79.

44. Pontoppidan, Knud, Et Filfälde of bitemporale hemianopiske Skotomer. Hosp. Tid. H. R. V. 48.

45. Prince, M., Hysterical monocular amblyopia coexisting with normal binocular vision. The Amer. Journ of med. sciences Bd. 113. S 157.

46. Ranney, L., Eye strain as a cause of epilepsy and the results of eye treatment. The New-York med. Journ. 1896. Dez. 26. 1897. Jan. 2. Jan. 9.

47. Russ, Heinr, Ueber Fortleitung von entzündl. Prozessen der Orbita auf die Hirnhäute. Inaug.-Diss. München.

48. Schenk, Ueber intermittierende Netzhautreizung. Pflüger's Arch. f. Physiol. Bd. 68. S. 32.

49. Scholz, Ueber Gliome der Retina. Inaug.-Diss Greifswald.

50. Schreibe, Zwei Fälle von gestörter Pupillenreaktion. Ref. in Münch. med. Wochenschr. No. 52. S. 1515.

51. Schweidnitz, A case of toxic amblyopia Americ. journ. of med. sciences. Bd. 114. S. 79.

52. Spalding, A., A case of exophthalmic goiter in which, owing to panophthalmitis the enucleation of both eyes in succession became imperative. Med. News. July 17.

53. Stark, H, Ein Beitrag zur Lehre von der Farbenblindheit. Inaug.-Diss. Freiburg.

54. Stefani, U. e Morpungo, E., Ueber Pupillenverengerung bei Geisteskranken. Rivista sperim. di Freniatria. p. 350.

55. Strzeminski, Troubles oculaires dans l'acromegalie. Arch. d'ophth. T. 17. No. 2. p. 108.

56. Tumianzew, Beiträge zur Erforschung des Sympathicuseinflusses auf die contralaterale Pupille. Pflüger's Arch. f. Phys. 5—6. p. 199.

57. Uthoff, W., Ein Beitrag zu den Sehstörungen bei Zwergwuchs u. Riesenwuchs resp. Akromegalie. Berlin. klin. Wochenschr. No. 22—24.

58. Wadsworth, O., Anomalies of muscular balance. Boston med. and chirurg. Journ. Bd. 137. No. 5.

59. Westphal, A., Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie. Berl. kl. Wochenschr. No. 47, 48.

60. Wettendorfer, J., Ein Beitrag zur Aetiologie des juvenilen Totalstars. Wien. med. Wochenschr. No. 11.



60a. Derselbe, Zwei weitere Eälle von juvenilem Totalstar nach Tetanie. ibidem12, 36.
61. Widmark, J. Ueber die Lage des papillo-maculären Bündels. Nord. med. ark. N. F. 8, 2. No. 25.
62. Wood, C. A., A case of lead poisoning presenting some unusual eye symptoms. Med. News. Mai 29.

Antonelli (2a) bespricht die verschiedenen klinischen Formen der vorübergehenden Sehstörungen und ihre Beziehungen zu den verschiedenen Nervenkrankheiten und zieht daraus den Schluss, dass der anatomische Sitz der Störungen in der Hirnrinde zu suchen ist. Im wesentlichen seien es Circulationsstörungen, die all' den flüchtigen Sehstörungen zu Grunde lägen. Dafür spräche:

1. das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Sehstörungen,
2. die bei Ohnmachten beobachteten, dem Flimmerscotan ganz ähnlichen Erscheinungen,
3. die Thatsache, dass dieselben Mittel, die eine Ohnmacht unterbrechen können (gesenkte Stellung des Kopfes, Kühlung des Gesichtes), auch die Anfälle von flüchtigen Sehstörungen coupieren,
4. an anderen Gefässen des Kopfes beobachtete Krampfzustände,
5. der Zusammenhang mit Nervenkrankheiten, bei denen erfahrungsgemäss vasomotor. Störungen eine grosse Rolle spielen,
6. die Thatsache, dass sowohl Blutleere, wie Congestionen Sehstörungen hervorrufen können,
7. die Flüchtigkeit der Anfälle.

Der Rest der Arbeit beschäftigt sich mit der Differentialdiagnose, Prognose und Therapie der vorübergehenden Sehstörungen.

Booth (6) stellte einen Fall von hyster. od. funktioneller Amblyopie vor. Die Patientin, eine junge Frau, die früher immer gesund gewesen war, wurde einige Wochen nach einer überstandenen Influenza auf einem Auge plötzlich blind. Sie wurde mit Hypnose behandelt und konnte nach der ersten Sitzung Finger in ungefähr 2 Zoll zählen.

Harris (20) teilt die verschiedenen Formen der Hemianopsie ein in

1. bitemp. Hemian.,
2. binasale „
3. Hemian. bei Hysterie,
4. Homonyme Hemian.,
5. Hemian. einzelner Quadranten der Retina,
6. Farben-Hemian.,
7. Hemianop. Hallucinationen,
8. Hemian., die mit Blindheit beginnt,
9. Centrale unvollst. Hemian.,
10. doppelte Hemian.,
11. vorübergehende Hemian.

und bespricht dann in 12 aufeinanderfolgenden Abschnitten diese einzelnen Formen von Hemianopsie, für die er eine grosse Zahl ausführlicher Krankengeschichten mitteilt und ausgedehnte Litteratur-Angaben bringt.

Die binasale Hemianopsie wird als die seltenste Form bezeichnet; sie wurde bei Tabes beobachtet und in 1 oder 2 nicht sicheren Fällen



von symmetr. Neuritis in den äusseren Teilen des Chiasma; auch bei Hysterie wurde sie constatirt.

Homonyme Hemianopsie wurde ausser bei den bekannten Laesionen central vom Chiasma in 2 Fällen von Tabes und 2 Fällen von dissem. Sklerose beobachtet.

Die Hemianopsie eines einzelnen Quadranten ist gewöhnlich auf eine Laesion des Cuneus zurückzuführen, dessen unterer Teil dem unteren Quadranten des Gesichtsfeldes in jedem Auge entspricht. Wie eine Krankengeschichte (mit Sectionsbefund) beweist, kommt sie auch bei Laesionen der inneren Kapsel (in dem mitgeteilten Falle Erweichung) vor.

Fälle von Hemianopsie, die mit Gesichtshallucinationen verbunden waren, konnte Verf. 5 mal beobachten. Im Anschluss an die Mitteilung dieser Fälle wird über den Sitz der ihnen zu Grunde liegenden Laesion gesprochen. Es sei am wahrscheinlichsten, dass eine Erkrankung des cuneus oder des gyrus angularis sich finde.

Im Anschluss an die sehr seltenen Fälle von doppelter Hemianopsie, denen Verf. nur wenige Zeilen widmet, wird dann die Frage erörtert, wo die die Macula lutea speziell innervierenden Nervenfasern in der Hirnrinde ihre korrespondierenden Centren haben. Verf. kommt zu dem Schluss, dass sie gerade so, wie die übrige Retina mit Nervenfasern versorgt würde, d. h. jede Seite derselben von den entsprechenden Gehirnhälften. Damit stimme auch die Erfahrung überein, dass in allen Fällen von absoluter, vorübergehender Hemianopsie die Grenzlinie zwischen der normalen und erblindeten Gesichtsfeldhälfte durch den Fixierpunkt gehe.

Der Rest der Arbeit, der Hauptteil, beschäftigt sich mit der vorübergehenden Hemianopsie, wie sie bei Migräne, acut einsetzenden Erkrankungen des Gehirns, besonders Hemiplegien und bei epilept. Anfällen beobachtet wird. Verf. führt eine ganze Reihe von Krankengeschichten an und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Die Hemianopsie, wie sie bei Migräne auftritt, hat, wie überhaupt innige Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen bestehen, viel Aehnlichkeit mit der, wie sie bei epilept. Anfällen auftritt, und ist einer epileptischen Entladung des Sehcentrums einer Seite zuzuschreiben.

2. In vielen Fällen hat ein epilept. Anfall im oder in der Nähe des Sehcentrums einer Seite seinen Ursprung und erzeugt, wenn er nicht weiter fortschreitet, nur vorübergehende Hemianopsie, in anderen Fällen erzeugt sie einen typ. epil. Anfall oder einseitige Convulsionen ohne Bewusstseinsverlust.

3. Die vorübergehende Hemianopsie dauert in solchen Anfällen 24 St. oder länger und ist einer Gefässerweiterung zuzuschreiben, die in der Nachbarschaft des Sehcentrums oder des Sehnervenweges gelegen ist, ohne diese direkt zu betreffen.



4. Vorübergehende Hemianopsie ist selten bei der gewöhnlichen Jackson'schen Epilepsie und entsteht nur dann, wenn 1. das Sehcentrum schon geringfügig geschädigt oder 2. überempfindlich und zu spontanen Entladungen, wie bei Migräne, geneigt ist.

5. Die vorübergehende Hemianopsie begleitet nicht selten einseitige Convulsionen bei allgemeiner Lähmung und mag möglicherweise bei Uraemie vorkommen.

Hubell (24) berichtet über 3 Fälle von vollständiger Erblindung, die keine objektiven Veränderungen des Sehapparates nachweisen liessen und nach einigen Tagen oder Wochen in vollständige Heilung ausgingen. Die Krankengeschichten werden ausführlich mitgeteilt.

Küstermann (28) berichtet über 2 Fälle von doppelseitiger homonymer Hemianopsie, die zur Section kamen, und erörtert ausführlich die begleitenden Symptome. Der eine seiner Fälle ist dadurch ausgezeichnet, dass ein Ausfall des ganzen Gesichtsfeldes constatirt werden konnte mit Ausnahme einer peripherischen homonymen Gesichtsfeldzone auf der linken Gesichtsfeldhälfte. Als centrales Feld für diese Zone konnte er einen gesunden Rest (sonst fanden sich Erweichungsherde) am occipitalen Ende der rechten Fissura calcarina nachweisen, wobei er von der Sicherheit der Annahme ausgeht, dass das Sehfeld in der Rinde der Fissura calcarina und vielleicht ihrer nächsten Umgebung zu suchen sei. Ueber die vielumstrittene Frage des Verlustes des Ortsgedächtnisses beim Auftreten der Hemianopsia spricht er sich folgendermassen aus: Das optische Wahrnehmungscentrum und das Ortsgedächtniss liegen in getrennten Feldern beider Hinterhauptslappen, Störung eines Wahrnehmungscentrums (Sehfeld) ruft unter allen Umständen Gesichtsfelddefecte hervor nach dem Typus der homonymen Hemianopsie. Eine doppelseitige Laesion dieses Sehfeldes bewirkt entweder totale Rindenblindenheit oder Gesichtsfelddefecte nach dem Typus der doppelseitigen homonymen Hemianopsie. Hat sich dabei der Krankheitsherd lediglich auf die Sehfelder allein beschränkt, so treten weder bei ein- noch doppelseitiger Hemianopsie Störungen von Seiten des Ortsgedächtnisses auf. Sind dagegen die das Ortsgedächtniss vermittelnden Associationsbahnen beider Hinterhauptslappen zerstört, oder sind Rindentheile, in welchen die Ortserinnerungsbilder deponirt sind, vernichtet, dann treten je nachdem Störungen im Ortsgedächtniss auf, entweder isolirt oder vermischt mit Störungen von allgemeiner Seelenblindheit. Ob nun homonyme hemianopische Gesichtsfelddefecte hinzutreten, wird lediglich davon abhängen, ob das corticale Sehfeld oder die optischen Leitungsbahnen an irgend einer Stelle ihres Verlaufes auf der einen oder andern Hemisphäre eine Laesion erlitten haben. Einseitige Störungen in den Hinterhauptslappen rufen nie dauernde Störungen des Ortsgedächtnisses hervor.

Leitner (31) berichtet von einer 28jährigen Erzieherin, die seit einigen Tagen an Kopfschmerzen leidet und am rechten Auge nicht sehen will.

An diesem Auge hat sie nur Lichtsinn, das Gesichtsfeld ist auf ein Drittel eingeengt, am linken Auge V = $^5/_{10}$. Trotz der Angabe mit dem rechten Auge nichts zu sehen ist ihr binoculares Sehen im Stereoscop, ganz gut. Heilung durch Suggestion. *(Jendrássik, Budapest.)*

Luntz (36) giebt sehr ausführlich die Krankengeschichten zweier Fälle von corticaler und Seelenblindheit.

In beiden Fällen begann die Krankheit plötzlich, durch Insulte hervorgerufen und als Hauptresultat trat beide Male corticale Blindheit auf. Dass die Blindheit corticaler Natur war, ging aus dem vollständig normalen Befund der äusseren Theile der Augen und des Fundus, sowie aus der Anfangs vorhandenen Reaction der Pup. auf Licht ohne Zweifel hervor. Als Ausgangspunkt des Krankheitsprozesses musste in beiden Fällen eine Alteration der Gefässwände angenommen werden, im ersten Falle sclerotischer, im zweiten syphilitischer Natur. Der Verlauf der Fälle zeigte grosse Verschiedenheiten, besonders mit Rücksicht auf die Deutlichkeit, mit der die Seelenblindheit in die Erscheinung trat. In einem Falle kam es zur Autopsie, bei der eine doppelseitige Affection der Occipitallappen gefunden wurde mit vorwiegender Betheiligung der Spitze, besonders des Cuneus. (Grössere und kleinere Herde von gelber und rother Erweichung.)

Im andern Falle wurde der betreffende Patient in gebessertem Zustande entlassen.

Meisling (39) theilt 10 Fälle von Hemianopsie mit, von denen 8 homonyme, 2 heteronyme Hemianopsie betrafen. Bei den homonymen Hemianopsien handelte es sich um plötzlich entstandene Leiden, in einigen Fällen complicirt mit Hemiparese, Hemianaesthesie und Aphasie; wahrscheinlich lagen cerebrale Blutungen oder Embolien zu Grunde, in 2 Fällen konnte die Möglichkeit einer Hirngeschwulst nicht ausgeschlossen werden; nur in einem Falle trat die Hemianopsie als ein vorübergehendes, wiederkehrendes, functionelles Leiden auf. Die heteronymen Hemianopsien zeigten sich im Gegensatze hierzu als fortschreitendes Leiden, das erst auf dem einen, dann auch auf dem andern Auge auftrat, in einem Falle fand sich ausserdem Muskellähmung am linken, im andern Atrophie der Sehnerven auf dem rechten Auge. Der Verlauf deutete hier auf chronische Basalaffektionen (Neubildungen). *(Walter Berger.)*

Pontoppidan (44) theilt folgenden Fall mit: Der 34jährige Patient litt an Neuralgien, wesentlich im rechten Trigeminus und in beiden Occipitales maj., seit 4 Jahren traten Anfälle von Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen immer häufiger auf, waren später manchmal mit kurzer Bewusstlosigkeit und Zuckungen in den Extremitäten, bald rechts, bald links verbunden; neben dem neuralgischen Kopfschmerz bestand noch ein diffuser, tief sitzender. Die Augäpfel prominirten etwas, waren aber nicht schmerzhaft bei Druck und zeigten keine vermehrte Spannung. Die Untersuchung der Augen hatte schon früher Skotome ergeben, später heteronyme



laterale hemianopische Sehfelddefekte auf beiden Augen, beginnende und zunehmende Atrophie des temporalen Theils der Sehnervenpapille rechts, Stauungspapille links, der später ebenfalls von der temporalen Seite beginnende Atrophie folgte: Anfälle von Schwäche des linken Arms, Zuckungen in der linken Gesichtshälfte, Unvermögen zu sprechen und unwillkürliche Harnentleerung traten auf. Patient verfiel in Demenz und starb. Bei der Sektion fand sich ein walnussgrosses Sarkom an der Hirnbasis, vom Pons bis zum Chiasma opticum reichend, die Corpora candicantia waren ganz, die Tractus optici, namentlich der linke, theilweise in der Geschwulst aufgegangen, beide Nervi optici, namentlich der rechte, am Foramen opticum abgeflacht und atrophisch. Die Geschwulst reichte bis zum Boden des 3. Ventrikels, dessen vordern Theil einnehmend, die Commissura anterior und media infiltrirend, die Columnae fornicis zur Seite schiebend. Bis zu den grossen Ganglien reichte sie nicht, obturirte aber das Foramen Monroi. Ausserdem bestand chronischer Hydrocephalus internus. *(Walter Berger.)*

Antonelli (2) teilt die Krankengeschichte eines 13jähr. an Hysterie leidenden Knaben mit, bei dem auf dem linken Auge deutlich Amaurose sich nachweisen liess, während das binoculare Sehen trotzdem ungestört erhalten war. In sehr seltenen Fällen können ähnliche Störungen auch bei Schielenden beobachtet werden.

Das Original der Arbeit von **Judd** (25) war uns nicht zugängig. Ein Referat über diese experimentelle Studie findet sich in der Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. XV. pag. 312.

Liebrecht (33) hat gefunden, dass bei fast allen Menschen bei Drehungen der Augen nach den verschiedenen Richtungen, und zwar erst bei excessiver Blickrichtung Doppelbilder, fast immer gleichnamige, auftreten, nicht aber beim natürlichen Gebrauch der Augen und beim Blicke gerade aus. Das Zustandekommen dieses physiologischen Doppelsehens wird darauf zurückgeführt, dass die Excursionsfähigkeit der Augen nach den verschiedenen Richtungen verschieden sei, und so z. B. bei associierten Bewegungen nach der Seite das eine Auge stärker nach einwärts als das andere nach auswärts gedreht würde.

Beim hysterischen Doppelsehen können die Doppelbilder auch gekreuzt sein. Der hysterische Charakter wird, wie auch sonst bei hysterischen Affectionen, dadurch deutlich, dass die vorhandenen Störungen sich nicht mit einer anatomischen Laesion, central oder peripher, in Einklang bringen lassen. Man muss das Doppelsehen als eine Affection des Centrums für die willkürlichen associierten Bewegungen auffassen.

Prince (45) berichtet über 2 an Hysterie leidende Patienten, die ausser vielen anderen hysterischen Symptomen ganz eigentümliche Sehstörungen zeigten.

Bei dem ersten war das rechte Auge normal und hatte volle Sehschärfe, mit dem linken konnte er Finger in einer Entfernung von 1 bis



3 Fuss nur sehr undeutlich sehen, aber nicht zählen, während er in einer Entfernung von 8 Fuss zählen konnte und sie vervielfältigt sah; es bestand also Polyopia monocularis; lesen konnte Pat. mit dem linken Auge gar keinen Druck, ausserdem war es farbenblind. Auffallender Weise konnte Patient aber, wenn er binocular las, ganz ungestört weiterlesen, wenn zwischen das gesunde rechte Auge und das bedruckte Papier ein Bleistift gehalten wurde. (Bei organ. Amblyopie eines Auges gelingt das bekanntlich nicht.)

Der zweite Fall, über den Verf. berichtet, und der ganz ähnliche Augensymptome darbietet, ist so kompliciert, dass er zu einem Referate nicht geeignet ist. Er zeigt, dass das binoculare Sehen vollkommen erhalten ist und binocular volle Sehschärfe besteht, dass aber jedes Auge für sich allein eine sehr herabgesetzte Sehschärfe aufweist. Die hysterische Amblyopie folgt also anderen Gesetzen als die organische.

Wadsworth (58) bespricht, ohne auf die mit deutlicher Deviation eines Auges verbundenen Muskelstörungen einzugehen, nur diejenigen Formen, bei denen im gewöhnlichen die richtige Blickrichtung beider Augen erhalten ist und bei besonderer Anspannung des einen oder anderen Muskels Gleichgewichtsstörungen eintreten. Die von Stevens vorgeschlagenen Namen:

„Esophorie“ (Neigung zur Convergenz)
„Exophorie“ (Neigung zur Divergenz)
„Hyperphorie“ (Neigung zur versch. Höhestellung)

werden vom Verfasser als sehr nützlich bezeichnet. Die Hyperphorie, die seltenste Form, macht im allgemeinen die grössten Beschwerden, Ermüdung der Augen, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen.

Terapeutisch kommen die Verordnung von Prismen und Tenotomien in Betracht. Eine genaue Indicationsstellung und Dosierung der letzteren hält Verfasser für ganz besonders wichtig.

Das neunjährige Mädchen, über das **Ahlström** (1) berichtet, konnte grössere, an den Augen vorbeigeführte, Gegenstände wahrnehmen, aber einen Grössenunterschied sowie die Entfernung nicht bestimmen. Die Augen zeigten Nystagmus und bei Aufmerksamkeit starke von einander unabhängige Rotationen der Bulbi. Nach der Operation liess sie in der Erkennung der Objecte allmälig an die Stelle des Tastsinns den Gesichtssinn treten. Einige Objecte erkannte sie schon bei dem zweiten Sehen wieder, andere erst nach 1 Woche. In der Auffassung von stereometrischen Figuren war sie nach $2^1/_2$ Monat noch sehr unsicher und fiel es ihr schwer, den Abstand der Objecte und ihren Grössenunterschied zu bestimmen. Der horizontale Nystagmus nahm ab und Convergenzbewegungen stellten sich ein. Der Fall macht es ihm wahrscheinlich, dass wir kein gemeinsames anatomisch präformirtes Bewegungscentrum, haben, sondern dass dies Centrum, wie auch die Vorstellungen der Raumverhältnisse psychologisch durch Erfahrung erworben werden.



Es kam **Görtz** (16) darauf an, die für den Sehdienst untauglichen Grade der Farbenschwäche mit Leichtigkeit und Sicherheit zu entdecken, vor allem aber das Ergebniss der Untersuchung selbst sofort protocollarisch fest zu legen. Zu dem Zwecke lässt er den Exploranden mit einem farbigen Stift, dessen polirter Mantel genau die Farbe der Oelkreide zeigt, die Farbe dieses Stiftes mit dem Stifte selbst auf weisses Papier niederschreiben. (Das preussische Eisenbahnministerium, das vor Kurzem in dieser Angelegenheit Beschluss gefasst, hat die Methode, so bestechend sie auf den ersten Blick auch ist, aber nicht acceptirt, da es eine Nenn- und keine Wahlprobe ist und erstere zu Irrthümern Veranlassung geben kann. Verf.).

Nach einleitenden Bemerkungen über die Geschichte und Litteratur der Farbenblindheit teilt **Stark** (53) experimentelle (zu einem Referate nicht geeignete) Versuche mit, auf Grund deren er zu einer Bestätigung der von v. Kries aufgestellten Hypothese kommt: dass zwei Lichter, die in ihrer Wirkung auf den Stäbchenapparat der Retina vollständig gleich erscheinen, in ihrer Wirkung auf den Zäpfchenapparat verschieden sind.

Bechterew (4) teilt die Geschichte eines Offiziers mit, dessen Vater an Lues und Kopfschmerzen gelitten hat, er krankte an Fieber und heftigen Kopfschmerzen, wobei die linke Pupille eine Erweiterung und Starre zeigte. Allmählich entwickelte sich ein taubes Gefühl in der linken Gesichtshälfte. Pat. verspürte das Gefühl der Taubheit auch auf der linken Seite der Mundhöhle, wobei dieselbe sehr empfindlich wurde. Hauthyperaesthesie in der linken Gesichtshälfte. Weiterhin verschwand die Mydriasis links, zeigte sich aber rechts, sodass der Kranke schwer lesen konnte. Abduktion des rechten Auges. Das Sehvermögen war gut erhalten. Accomodationslähmung in den beiden Augen. Lähmung des rechten Nervus oculomotorius. Status praesens nach weiteren 2 Wochen ergab eine Parese des rechten oberen Augenlides, Lähmung des rechten n. III. Die Bewegungen des linken Auges erhalten. Accomodationslähmung beiderseits. Lichtreaction fehlt beiderseits. Diplopie. Cornealreflex beiderseits vorhanden. Ausserdem Hypaesthesie rechts und links in den Gebieten der drei Trigeminusäste. Unter dem Einfluss der specifischen Therapie wurde die Hypaestesie weniger deutlich und die Bewegungen des rechten Auges besserten sich. In dieser Krankheitsperiode zeigte sich die paradoxe Lichtreaktion der Pupille. In der rechten bisher leicht starren Pupille konnte man eine Erweiterung derselben bei direkter oder indirekter Lichtreizung feststellen. Links war dasselbe zu constatieren, aber nicht constant und nur bei direkter Lichtreizung. Abschwächung des Geschmacks links vorne. Parese des linken m. frontalis. Man findet somit bei dem Pat. veränderte Innervation seitens der beiden Nervi oculomotorii (rechts stärker), der sensiblen Nn. trigemini und eine Parese des linken n. facialis. Verf. meint, dass es sich



um eine syphilitische meningitis und Kernerkrankung im Gebiete der Oculomotoriuskerne handelt (ophthalmoplegia interna links). Diese sei durch die specifische arteriitis verursacht. Die paradoxe Lichtreaktion fand bis jetzt keine anatomische Erklärung. Die Untersuchungen von Knoll, Gudden und B. weisen darauf hin, dass die Pupillenfasern sich hinter dem Chiasma vom tractus opticus abtrennen, in der Nähe des Bodens des III. Ventrikels verlaufen und durch die hintere Commissur zum Kern des n. III gelangen. Diese Fasern erfahren im Chiasma eine theilweise Kreuzung. Es ist auch wahrscheinlich, dass die Pupillenfasern beider Augen sich miteinander auch hinter dem Chiasma vermischen, vielleicht in der Nähe ihres Eintritts in die Kerne des n. III. Im vorliegenden Fall nimmt Verfasser an, dass die zuerst beobachtete völlige Pupillenstarre auf die syphilitische Erkrankung des Oculomotoriuskernes verschieden sei. Im weiteren Verlaufe besserte sich die Oculomotoriuslähmung und es trat die paradoxe Lichtreaktion ein. Die letztere könnte man dadurch erklären, dass die sich restituierende Nervensubstanz im Gebiete des n. III. eine grosse funktionelle Ermüdbarkeit zeigt, in Folge deren bei einen stärkeren Reiz (Licht) schon sehr schnell eine Ermüdung des Pupillenreflexes eintritt. *(Edward Flatau).*

Brixa (7) berichtet über einen Fall von traumatischem einseitigen Exophthalmus mit Stauungspapille, bei dem das Auge Finger zählte, aber weder eine directe noch consensuelle Pupillenreaction sich erzielen liess. 13 Monate später zeigte sich Sehnervenatrophie und eine träge consensuelle Pupillarreaction. Der Fall scheint ihm zu sprechen für das getrennte Vorkommen von Pupillen- und Sehfasern im Opticus und lässt die Annahme zu, dass die Pupillarfasern sich gegen die Zerrung des Opticus und die anderen mit der Verletzung verbundenen Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig als die Sehfasern erwiesen.

Frenkel (13) beobachtete bei einem ihm schon lange Zeit bekannten Pat. das Phaenomen eines isolierten, d. h. nur einen Zweig des Augensympathicus betreffenden Erregungszustandes. Der betr. Pat. zeigte als isoliertes Phaenomen Vergrösserung der Lidspalte auf der einen Seite, die auf eine Erregung der vom Sympath. innervierten Fasern des Müllerschen Muskels zurückzuführen ist, während die sonstigen Symptome einer Reizung des Augensympathicus fehlten; so Protrusion des Bulbus, Erweiterung der Pupille etc. Das Phaenomen hat früher nicht bestanden, ist also nicht etwa als congenital aufzufassen. Die Krankengeschichte dieses Falles wird ausführlich mitgeteilt und im Anschluss daran alle etwa in Betracht kommenden differentialdiagnostischen Momente genau durchgesprochen. Verf. hält diese eigentümliche Störung für eine rein functionelle.

Die Fälle von Ungleichheit der Pupillen werden von **Frenkel** (14) in 3 Kategorien eingeteilt;

1. Organische Anisocorie. 2. Funktionelle Anisocorie. 3. Morphologische oder auch physiologische Anisocorie. Im ersten Fall erscheint die



Anisocorie als Folge einer mehr od. weniger präzis zu lokalisierenden organischen Läsion, im zweiten tritt sie im Verlaufe eines organ. Leidens oder als rein funktionelle Erscheinung auf, im letzten kann sie auf keines von beiden bezogen werden.

1. Für die organische Anisocorie findet man entweder eine Erkrankung a) innerhalb des Organs b) innerhalb des Orbita c) innerhalb des Schädels d) innerhalb des Rückenmarkskanals 5) ausserhalb des Schädels oder Rückenmarkskanals. Alle diese einzelnen Unterabteilungen werden in gesonderten Abschnitten besprochen.

Als intraoculare Ursachen für Anisocorie wird starke Anfüllung der Gefässe angegeben, die z. B. bei Iritis Miosis im Gefolge habe, oder Vermehrung des Druckes und Ichaemie der Gefässe, die Mydriasis bedinge (Glaukon), hauptsächlich sei die Grösse der Pup. von den Innervations-Verhältnissen des Iris-Muskels, resp. der langen und kurzen Ciliar-Nerven abhängig.

Von den intraorbitalen Erkrankungen sind es bes. Tumoren und Verletzungen, die durch ihre Einwirkung auf die Ciliar-Nerven oder das Ganglion ciliare Anisocorie bedingen.

Bei den Anisocorie bedingenden intracran. Erkrankungen wird zunächst ausführlich über die Anatomie und Physiologie des Reflexbogens gesprochen, ehe auf die sehr reiche Semiologie der Pupillen-Ungleichheit eingegangen wird, die im wesentlichen Litteratur-Angaben bringt.

Am Schluss dieses Abschnittes stellt Verf. den Satz auf, dass der Einfluss des Gehirns auf die Erweiterung der Pupille sich in zweifacher Weise geltend mache: 1. durch eine aktive Einwirkung auf das tiefer gelegene Erweiterungs-Centrum der Pupille, 2. durch eine Hemmwirkung auf das Oculomotor.-Centrum der Pupille in den 4 Hügeln.

Die Anisocorie auf Grund einer innerhalb des Rückgrates geleg. Erkrankung wird in allen Fällen durch die Vermittlung des n. sympathicus hervorgerufen.

Unter den ausserhalb des Schädels und der Wirbelsäule geleg. Störungen, die Ungleichheit der Pupillen im Gefolge haben, kommen in erster Reihe wieder Laesionen des Hals-Sympathicus, oder der zur Iris laufenden sympath. Fasern an irgend einer Stelle ihres Verlaufes in Betracht; und zwar wird Mydriasis resultieren, wenn es sich nur um eine Reizung derselben handelt, Miosis wenn jene Fasern gelähmt sind. Es kommen hier z. B. Tumoren der Thyreoidea oder der Parotis, Aneurysmen der Carot. int. u. a. in Betracht; auch Läsionen des Plexus brachialis (Entbindungslähmungen).

Weiter seien es Affektionen des Gefäss- und Lymphsystems, die Anisocorie bedingen könnten.

Unter den ersteren werden Aneurysmen; Herzklappenfehler, Herz-Dilatation, Stenocardie und Endocarditis genannt. In manchen dieser Fälle mag es sich wohl auch hier um eine organische Laesion des Sym-

pathicus gehandelt haben, in einer grossen Zahl aber — bes. trifft dies für die Herzaffektionen zu — muss eine Reflexwirkung dieser Erkrankungen auf die Pupille angenommen werden.

In dem nächsten Abschnitt werden Affektionen des respirator. Apparates angeführt, die Anisocorie im Gefolge haben sollen und zum Beweise mehrere Litteraturangaben gebracht.

Die funktionelle Ungleichheit der Pupillen hat immer in einer Reizung des Sympath. ihren Grund, besteht also in einer einseitigen spastischen Mydriasis. Die Ungleichheit existiert gewöhnlich nur bei erweiterten Pupillen und verschwindet, wenn sie sich verengern. Sie ist auch im allgemeinen nicht andauernd, sondern vorübergehend. Wenn sie latent ist, kann sie durch Faradisation der Stirnhaut hervorgerufen werden. Sie wird in der eben beschriebenen Weise bei acuten und chron. Infectionskrankheiten beobachtet und desgl. bei gewissen Intoxicationen, während sie bei den Neurosen verschiedenen Charakter annehmen kann. Es betrifft das einmal die Dauer der Pupillenungleichheit, die bis 1 Jahr lang bestehen kann, dann hat man in Ausnahmefällen beobachtet, dass die Anisocorie in einer Innervationsstörung des Oculomotorius ihren Grund hat, so im Verlaufe der Hysterie.

Die physiologische Pupillendifferenz ist noch nicht lange bekannt. Sie ist unabhängig von irgend einer beliebigen Affektion und mit Erhaltenbleiben aller Reaktionen beobachtet worden und dadurch charakterisiert. Sie ist entweder andauernd, vorübergehend oder „à bascule“. Die andauernde ist gewöhnlich congenital und verdient deshalb den Namen „morphologische Anisocorie“, andere und zwar die meisten Autoren halten sie für die Folge einer Anisometropie, was nach den Ansichten des Verf. unrichtig ist.

Garten (15) konnte mit Hilfe der von ihm angewandten Photographie mit ultraviolettem Licht bei fast vollständiger Dunkelheit direct photographische Curven der Pupillenweite aufnehmen. Es war so möglich, den Ablauf der Pupillenerweiterung kurz nach Verdunkelung genau zu verfolgen. Zur Bestimmung des Verhaltens der Pupille nach länger dauernder Verdunkelung kam Magnesiumblitzlicht zur Verwendung.

Die Pupille erweitert sich nach Verdunkelung Anfangs rasch, später langsam fortschreitend und behält die gewonnene Weite viele Stunden lang bei, ganz ohne Beziehung zur Zunahme der Helligkeit des Eigenlichtes und zu den positiven und negativen Nachbildern. Je kürzer die Verdunkelung, um so grösser ist die zur Verengerung der Pupille nöthige Lichtintensität.

Eine langsame auf viele Stunden vertheilte Steigerung der Lichtintensität war auf die Pupille fast wirkungslos, während ein rasches Ansteigen auf dieselbe Intensität eine bedeutende Pupillenverengerung herbeiführte. Dass den Blendungsbildern starke, langdauernde Pupillenverengerungen parallel gehen, ist durch die Fortdauer der durch das



starke Licht hervorgerufenen Erregung der Netzhaut resp. des Pupillenreflexcentrums erklärlich.

Moeli (41) spricht über die Pupillenstarre bei progressiver Paralyse und Tabes dors. und berührt dabei vorzugsweise einige Punkte von besonderem, allerdings mehr theoretischem Interesse. Ueber das Vorkommen von einseitiger reflektorischer Pupillenstarre werden besonders mit Rücksicht auf die von Heddaeus an diese Beobachtungen geknüpften Erwägungen ausführliche Erörterungen gemacht, desgleichen über das Zustandekommen des Reflexes, den Reflexbogen, den Sitz der Unterbrechung bei isolierter Lichtstarre etc. Alle diese Ausführungen sind zu einem kurzen Referate nicht geeignet.

Stefani und **Morpungo** (54). Die Weite der Pupille, mittelst des Schweigger'schen Pupillometer's 3 mal täglich bei jedem Kranken und für jedes Auge gemessen, sank nach den Angaben von Stefani bei den mehr oder weniger akut Psychotischen und nahm in gleichem Schritt mit dem Nachlassen der Geisteskrankheit wieder zu. Bei Stupurösen fanden die Verff. die Pupillen weiter, bei chronisch Geisteskranken enger als bei gleichalterigen Gesunden. Einer Verschlimmerung der Geistesstörung entsprach ein Engerwerden der Pupillen.

(Valentin.)

Tumianzew (56) giebt im 1. Theil seiner Arbeit eine ausführliche Litteraturzusammenstellung und dann eine grössere Anzahl eigener Untersuchungen, die sich mit dem Verlauf der Pupillenfasern und mit den Beziehungen der subcorticalen Centren zu den Opticusfasern beschäftigen. In dem 2. physiologischen Theil studirt er die Befunde Dogiels, wonach die Reizung des Kopfstumpfes vom Halssympathicus an der entsprechenden Seite Erweiterung, an der contralateralen Seite aber Verengerung der Pupille bewirkt. Er hatte diese Erscheinung dadurch erklärt, dass er einen Zusammenhang des gegebenen Sympathicus mit dem pupillenerweiternden Centrum des einen und dem pupillenverengernden Centrum des anderen Auges annahm, wobei er aber die Art der Verbindung nicht näher bestimmt hat. Eigene Versuche zeigten ihm, dass die Verengerung an der contralateralen Seite 1. nicht durch die Veränderungen in dem an der Seite des gereizten Sympathicus befindlichen Auge bedingt ist, 2. nicht ganz als eine Folge der consensuellen Pupillenreaction aufgefasst werden kann, 3. wahrscheinlich nicht von den Veränderungen in dem zu dem gereizten Sympathicus contralateralen Auge abhängt, 4. eine neu entdeckte durch die in der Gegend des Sinus cavernosus den Hirnnerven sich hinzugesellenden Sympathicusfasern vermittelte Reflexerscheinung darstellt, 5. allem Anschein nach durch jene Sympathicusfasern, welche im Sinus cavernosus zum Oculomotorius sich hinzugesellen und in seinem Stamm zu dessen Centren verlaufen, hervorgerufen wird, 6. unter dem Einflusse der pupillenverengernden Oculomotoriusfasern zu Stande kommt. Ausserdem erwies sich, dass die



Pupillenerweiterer sogleich vor dem Ganglion Gasseri in der Form einiger Bündel oder Fasern verlaufen.

Westphal (59) konnte auf Grund von 4 Beobachtungen Folgendes constatieren:

Es giebt Fälle von Hysterie, in denen Pupillenstarre während der Anfälle, andere, bei denen sie im Anschluss an dieselben oder ohne nachweisbaren Zusammenhang mit Anfällen besteht. Andauernd starre Pupillen konnte er nicht feststellen. Die starren Pupillen sind erweitert oder verengert, selten mittelweit. Erweiterte Pupillen sah er vorwiegend bei grossen, aber auch bei kleinen, mit Muskelspannungen einhergehenden Anfällen. Miotische Pupillen dagegen kamen anscheinend unabhängig von Anfällen oder im Anschluss an solche, tagelang andauernd, oder während ganz leichter rudimentärer Anfälle zur Beobachtung. Einmal sah er die paradox. Pupillenreaction. Die Pupillenstarre bei Hysterie beruht wahrscheinlich auf centralen Reizzuständen, deren eigentliches Wesen uns noch ebenso unbekannt ist, wie die Bedingungen, unter denen diese Pupillenphaenomene zur Wahrnehmung kommen.

Doyon (11) stellte in der Société des sciences médicales in Lyon ein Kaninchen vor, an dem er den Halssympathicus durchschnitten und danach Laesionen des Lides und Cataract des gleichseitigen Auges hatte auftreten sehen, trophische Störungen, wie sie nach Durchschneidung des Symp. nur selten beobachtet werden.

Das Interesse dieser Beobachtung besteht in dem Auftreten der genannten troph. Störungen nach der Durchschneidung centrifugaler Nervenfasern, während die allgemeine Auffassung eine Alteration sensibler Nerven dafür verantwortlich machen will. Die trophischen Störungen des Auges hat man klinisch auf Schädigungen des Trigeminus und des Sympath. bezogen. Für die Pathogenese hat eine solche Unterscheidung aber nur wenig Wert, da auch der Trigeminus zahlreiche sympathische Fasern enthält, die teils aus dem Halssympathicus stammen, teils aus dem Stamm des Nerven selbst, und das Ganglion Gasseri durchziehen.

Auf die Einzelheiten der experimentellen Arbeit **Hanau's** (19) kann hier nicht näher eingegangen werden. Wir müssen uns mit den Schlussfolgerungen begnügen: Alle Veränderungen der Hornhaut nach Trigeminuslähmung sind nur Folgen äusserer Einwirkungen auf das in Folge seiner Unempfindlichkeit ungeschützte Auge. Dies gilt sowohl von den geringen initialen Laesionen (Grübchen, mikroskopischen Nekrosen), welche speciell die Folge der Vertrocknung sind, wie vor der sog. Keratitis (der groben Nekrose).

Luksch (35) berichtet über eine 42jähr. Frau, die, nachdem sie 2 Monate vorher an totaler Oculomotoriusparalyse des linken Auges gelitten hatte, Keratitis neuroparalytica auf diesem Auge acquirierte. Er-



scheinungen von Seiten der übrigen Hirnnerven und auch solche von Seiten des rechten Auges fehlten.

Die Anamnese ergab nichts Besonderes, Lues und Tuberculose liessen sich nicht nachweisen. Diagnosticirt wurde eine Neubildung in der Nähe des Ganglion Gasseri. Nach einer längeren Krankheitsdauer erlag unter anhaltenden Kopfschmerzen und Erbrechen die Patientin einem epileptiformen Anfall. Zur Section kam es nicht.

Blessig (5) berichtet über 2 Fälle, in denen eine genaue Localisation der Hirnlaesion intra vitam möglich war und später durch die Section verificirt wurde. In dem ersten handelt es sich um die Combination einer Hemiplegie mit gleichseitiger Hemianopsie und gekreuzter Oculomotoriuslähmung. Diagnosticirt wurde eine Erkrankung am Hirnschenkel dort, wo der Tractus opticus sich lateral an den Pedunculus cerebri anlegt, und wo die Wurzelfasern des Oculomotorius den letzteren zum Theil durchsetzen. Gefunden wurde ein intrapedunculärer Herd im Hirnschenkel und Obliteration der ganzen Art. profunda cerebri. Die intrapedunculären Veränderungen konnten die Hemianopsie nicht erklären und so musste man auf eine corticale Hemianopsie recurriren. Verf. meint, dass Hirnschenkelsymptome mit Hemianopsie charakteristisch für den Verschluss der Arterie cerebri prof. sein dürften. Der Fall II betraf eine Combination von Augenmuskellähmungen mit Störungen der Sensibilität. (Lähmung beider Oculomotorii, inferiore Aeste aber gereizt, und beider Trochleares.)

Die Diagnose: „Herderkrankung im centralen Höhlengrau am Boden des III. Ventrikels (an dessen hinterem Ende) und des Aquaeductus Sylvii“ wurde durch die Section als richtig befunden. Die sensiblen Bahnen in der Haut des Hirnschenkels liegen an dieser Stelle nicht weit von der Kernregion.

Die Arbeit, in der **Hinshelwood** (23) im wesentlichen nur bekannte Dinge bringt, beschäftigt sich zunächst mit dem Vorkommen der Neuritis optica und ihrer diagnostischen Bedeutung für intracranielle Erkrankungen. Erwähnenswert ist nur das öfter beobachtete Vorkommen neuritischer Atrophie bei tuberculöser Meningitis der Kinder und die Thatsache, dass Verf. auf Grund seiner reichen Erfahrungen auf diesem Gebiete die Prognose der genannten Krankheit nicht absolut schlecht bezeichnet wissen will; es seien von ihm gar nicht so selten Heilungen beobachtet worden. Das zweite Augensymptom, das Verf. bespricht, ist die Atrophie des Nervus opticus in ihrer Beziehung zur Tabes dors. und dissem. Sklerose; das dritte, auf das Verf. „nur einen Blick wirft“, die Augenmuskellähmungen.

Lübbers (34) berichtet über 11 Fälle von multipler Sclerose. 9 davon hatten einen ophthalmoskopischen Befund an der Papille (atroph. Veränderungen und Neuritis). Siebenmal fand sich centrales Scotom mit freier Gesichtsfeldperipherie, 1 mal Scotom mit peripherer Gesichts-



feldbeschränkung, 2 mal unregelmässige peripherische Gesichtsfeldeinengung, 1 Fall war normal. 7 mal waren die Augenmuskeln betroffen. Sämmtliche Kranke hatten oscillator. Augenbewegungen, entweder als Nystagmus oder nystagmusähnliche Zuckungen.

Bei der wiederholten ophthalmoskopischen Untersuchung einer Anzahl Epileptischer fand **Meiger** (38) zwar in vielen Fällen keine bemerkenswerthen Resultate, in einigen aber zeigte sich Venenpulsation oder bemerkenswerthe Hyperämie, die mit den Anfällen deutlich coincidirten, oder immer vorhanden waren und aufhörten, wenn die Anfälle seltener wurden. Dieses Vorkommen von Venenpulsation oder Hyperämie im Augenhintergrunde bei epileptischen Anfällen verdient nach M. entschieden Beachtung und fordert zu genaueren Untersuchungen der Cirkulationsverhältnisse bei Epilepsie auf; die Annahme, dass der epileptische Anfall durch Anämie der corticalen motorischen Centra verursacht oder von ihr begleitet werde, kann nicht als allgemein gültig angenommen werden.

(Walter Berger.)

Nagel (42) berichtet über 2 Fälle, bei denen der Augenspiegel zur Diagnose der multiplen Sclerose führte. 1. 39jährige Frau, einseitige temporale Abblassung der Papille mit auffallend geringer Sehstörung. Patientin kam wegen Myopie in Behandlung. 2. 42jähriger Mann. Doppelseitige temporale Abblassung der Papillen, auffallendes Missverhältnis zwischen Sehstörung und ophthalmoskopischem Befund; associierte Blickbeschränkung nach links, rechts unvollständige Ophthalmoplegia interna.

Obersteiner (43) giebt in seiner zur Orientierung sehr zu empfehlenden, äusserst klar geschriebenen Arbeit zunächst eine gedrängte Darstellung der wichtigsten anatomischen Verhältnisse der in Betracht kommenden Hirntheile und ihrer Functionen und beleuchtet dann, in wie weit diese unsere Kenntnisse eine diagnostische Verwerthung gestatten. Der Werth der sog. hemiopischen Pupillenreaction scheint d. Ref. zu hoch bemessen zu sein. (S. Kap. Micr. Anatomie.)

Der Inhalt der Arbeit, die eine Entgegnung auf die von Peterson gegen **Ranney** (46) gerichteten Angriffe darstellt, wird am besten durch das vom Verfasser selbst angeführte Resumé wiedergegeben, zumal da daraus auch die Streitpunkte klar zu erkennen sind:

Ich habe nachgewiesen, dass Reflexepilepsie in einer weit grösseren Zahl existiert, als Peterson annimmt, der auf 1000 nur 1 oder 2 Fälle rechnet, und dass P. irrt, wenn er die sicher verbürgten Beispiele an den Fingern aufzählen zu können glaubt, und wenn er meint, dass die Beseitigung der die Reflexepilepsie bedingenden Ursache den Verlauf der Krankheit in keiner Weise ändert. Verf. stützt seine Behauptungen durch die Mitteilung von 26 in den letzten 10 Jahren beobachteten Fällen, in denen die Epilepsie durch Augenstörungen hervorgerufen wurde; er hält es für zweifellos, dass Augenstörungen in der



Aetiologie der Epilepsie eine Rolle spielen, in welchem Prozentsatz der Fälle, steht noch nicht fest. Von den 26 Fällen blieben nur 22 längere Zeit in Behandlung des Verfassers. Von diesen wurden 10, das ist 45 pCt., mehr oder weniger vollständig geheilt, 9 gebessert; die Besserung blieb aus nur in 3 Fällen, das ist 14 pCt. Die in Betracht kommenden Augenstörungen waren fast in allen Fällen Refractionsanomalien oder Störungen (manifeste oder latente) des Muskelgleichgewichts; die in Anwendung gebrachte lokale Therapie bestand in der Verordnung korrigierender Gläser und entsprechender Tenotomien.

Die Sehstörungen und Erblindungen, die sich bei Meningitis oft ausbilden, sind aetiologisch und prognostisch verschiedener Art; die tiefe eitrige Bulbusentzündung verdient besondere Berücksichtigung, da sie eigenartig verlaufend, prognostisch nicht unwichtig ist, und ihre Entstehung für das Wesen der Meningitis nicht bedeutungslos. Von den ausserhalb des Bulbus in Betracht kommenden Complicationen erwähnt **Axenfeld** (3) 1. die Conjunctivitis, die aber sowohl frühzeitig (exanthematisch?) wie später infolge mangelhaften Lidschlusses sich einstellen kann, 2. die Chemosis der Conjunctiva. Dass die motorischen Nerven gern mitafficirt werden, ist leicht erklärlich, 3. Affectionen im I. Trigeminusast führen manchmal zur Keratitis infolge Hornhautanästhesie; doch sind reine Fälle von keratit. neuroparalytica im fieberhaften Stadium nicht sicher festgestellt wegen der Möglichkeit anderer Schädlichkeiten. Einen Hinweis verdient der Herpes febrilis als eventuelle Ursache der Keratitis.

Das hauptsächlichste Interesse erregen natürlich 4. die Sehbahnen und der Bulbus. Bei schneller und mehr oder minder vollständiger doppelseitiger Erblindung kann sich Neuritis optica finden, es kann aber auch normaler Augengrund oder wenigstens auffallendes Missverhältniss zwischen Functionsstörung und opthalmoscopischem Bild da sein; in dem Falle ist die Localisation der Läsion vorwiegend im Schädelinnern anzunehmen, basal oder cortical, ersteres häufiger. Basale Meningitiserblindungen können sich noch nach Monaten zurückbilden. Die Farbe der Papille ist wesentlich, besonders für die Prognose; absteigende einfache Atrophie nach einigen Wochen ist von ungünstiger Bedeutung. Handelte es sich hier um Entzündung im Schädelraum und Druck des Exsudates, so tritt andererseits auch abwärts fortgepflanzt die Perineuritis descendens mit der fast immer doppelseitigen Neuritis optica auf. Grad und Dauer sind verschieden; es erfolgt Heilung, wie auch Amaurose vorkommt. Ob hier die Microorganismen selbst oder ihre Toxine und wie weit sie vordringen, ist noch strittig; die sichtbaren Veränderungen der Papillitis bezieht Axenfeld jedoch lediglich auf die Toxine oder eine Art von Fernwirkung. Für die eitrige zur Erblindung führende Meningitis sind Infectionen per continuitatem sowohl, wie durch Metastase auf dem Wege der Blutbahn möglich. Doch liegt für die Entstehung ersterer



merkwürdiger Weise bisher keine einzige voll beweisende, anatomische Untersuchung vor, da die (meist jugendlichen) Patienten fast immer am Leben bleiben. Diese endogene Ophthalmie bietet also mit ihrem wenig stürmischen Verlauf eine günstigere Prognose quoad vitam! Eine Erklärung hierfür steht noch aus.

Eine anatomische Untersuchung machte Axenfeld an 3 Fällen von „metastatischer Meningitis-ophthalmie“, bei denen 2mal die Retina sicher primär inficirt war; die Retinapraedilection, die sich auch sonst bei metastatischen Entzündungen findet, erklärt A. mit der Enge der Capillaren und ihrer Neigung zu Circulationsstörungen.

Davis (8) machte seine Beobachtungen an 38 Fällen von Meningitis, darunter 13 Mal Leptomeningitis, 12 Mal Meningitis cerebrospinalis, 13 Mal Meningitis tuberculosa. Unter den 13 Fällen von Leptomeningitis waren in 5 Fällen Augensymptome vorhanden und zwar Strabismus, Mydriasis, Neuroretinitis. In den 12 Fällen von Cerebrospinalmeningitis in 5 Fällen, es wurden beobachtet: Augenmuskelstörungen verschiedenster Art, darunter auch conjugirte Deviation, Nystagmus, Ptosis, ferner Neuritis, Perineuritis, eitrige Chorioiditis, Iritis, Conjunctivitis, Oedem der Lider, Hemianopsie. Eigentümlich sei es, dass in den verschiedenen Epidemien immer eines der genannten Symptome im Vordergrund stände. Unter den 13 Fällen von tuberc. Meningitis waren 5 mal Augenstörungen bemerkt worden, darunter Pupillendifferenz, ulceröse Keratitis und Conjunctivitis, Lagophthalmus.

Die Ueberschrift der Arbeit von **Heinersdorf** (21) giebt den wesentlichen Inhalt an. Besonderes Interesse verdient die Thatsache, dass intra vitam keinerlei Störungen von seiten der Motilität und Sensibilität beobachtet werden konnten.

Marlow (37) teilt folgenden Fall mit: Bei einem 70jährigen Mann war im Anschluss an eine Catheterisation 2 Tage später eine Erkrankung des linken Auges aufgetreten, die durch Rötung und Schwellung der Lider und des Auges und Verlust des Sehvermögens charakterisiert war und nach einiger Beobachtungszeit als primäre Panophthalmie mit sekundärer Infiltration des Orbitalgewebes diagnosticiert werden konnte. Es wurde die Enucleation vorgenommen, die gut verlief und heilte, sodass Patient aus der Klinik entlassen werden konnte. $2^1/_2$ Wochen später starb der Patient, nachdem in der Zwischenzeit Fieber, Krampferscheinungen und andere auf eine Affektion des Gehirns hindeutende Symptome beobachtet worden waren. Die Section ergab eine Abscesshöhle in der linken Gehirnhemisphäre der weissen Substanz, nach aussen und oben vom corpus callosum gelegen, und nach aussen bis zur grauen Hirnrinde reichend.

Spalding (52) teilt sehr ausführlich die Krankengeschichte eines scheinbar an Morb. Basedowii leidenden Patienten mit, der im Verlaufe von nicht 2 Jahren an beiden Augen erblindete und sich beide Bulbi enuklëiren



lassen musste. Die Erkrankung des zuletzt befallenen Auges konnte genau beobachtet und verfolgt werden; es zeigte sich, dass die Affektion mit einer entzündlichen Infiltration des Orbitalgewebes begann, dann Neuritis optica und allmählich eine Ernährungsstörung des ganzen Augapfels, und weiter Hornhautulcus und Panophthalmie eintrat. Der Fall beweist übrigens, dass unter aseptischen Cautelen panophthalmitische Bulbi ohne Gefahr der Infektion enucleïrt werden können.

Bei der Stauungspapille hat **Deyl** (10) anatomisch nachgewiesen: 1. Erweiterung der Gefässe, bes. der Venen an der Papille, 2. Oedem, 3. eine ampullenartige Erweiterung hinter dem Auge, 4. Kernvermehrung im Bindegewebe des Nerven.

Von den verschiedenen Theorien über das Zustandekommen der Stauungspapille wird nur die Leber'sche kritisch besprochen, nach der bekanntlich von dem Gehirntumor entzündungserregende Substanzen geliefert werden sollen, die in den Liquor cerebrospinalis gelangen und dann ein entzündliches Oedem der Papille veranlassen.

Verf. macht folgende Einwendungen:

1. Die Kernvermehrung bei Stauungspapille weicht oft gar nicht von den auch normaler Weise vorkommenden Befunden ab.

2. Woher sollen die supponierten entzündungserregenden Substanzen kommen bei den verschiedenen Formen von Stauungspapillen nach Aneurysma, Osteomen etc.?

3. Warum kommt die Stauungspapille nicht zustande, wenn dieselben Tumoren sich innerhalb des Auges, in der Nachbarschaft des Sehnerven, oder in der Orbita befinden.

4. Die Entzündungstheorie erklärt nicht das so seltene Vorkommen bei Gehirnabscess und Meningitis.

Verf. geht von einer Betrachtung des klinischen Beginnes der Stauungspapille aus, die in einer Erweiterung der Venen besteht, ohne dass man ein Circulationshindernis in der Sehnervenaxe findet und ist geneigt, dieses Hindernis in dem intravaginalen Raume oder in der äusseren Scheide zu vermuten, wo der Verlauf der Vene verschiedene Biegungen darbietet. Nach microscop. Serienschnitten ist Verf. zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Vene an dieser Stelle eine solche Biegung macht, dass ein Teil von ihr, der sich in den Wänden der Scheide findet, nur einen schwachen Spalt darbietet. Die Kernvermehrung findet sich nur in chronischen Fällen — kommt auch ohne Stauungspapille vor — und findet ihre Erklärung durch die venöse Stase, wie bei Cirrhose.

Dann spricht Verf. noch von Oedemen der Papille aus verschiedenen Ursachen, cerebralen, orbitalen Ursprungs etc., die alle durch eine Alteration der venösen Circulation an der genannten Stelle zu erklären seien. Die vollkommene Heilung der Stauungspapille durch die Trepanation spricht auch zu Gunsten der von Deyl aufgestellten Theorie.



Kunn (29) beschreibt wahre Krämpfe der exterioren Augenmuskeln, die in langsamen tonischen Zusammenziehungen bestanden. Nothnagel hatte früher einen ähnlichen Fall. Auf Grund beider Beobachtungen spricht er die Ansicht aus, dass Augenmuskelkrämpfe im Gegensatz zu Mauthners Meinung sich recht gut für die Diagnostik von Hirnleiden verwenden lassen.

Wie **Strzeminski** (55) nach 3 Beobachtungen mitteilt, kommen bei der Akromegalie Sehstörungen verschiedener Art vor, so temporale Hemianopsie, Sehnervenatrophie und Stauungspapille. Die bisher gegebenen Erklärungen des Allgemeinleidens hält Verf. für unzureichend, auch die öfter beschriebenen und für die Erklärung der Sehstörungen vielleicht ausreichenden Veränderungen an der Zirbeldrüse scheinen nach Verf.'s Ansicht weniger die Ursache als eine Folge des Leidens darzustellen.

Uthoff (57) teilt zunächst die Krankengeschichte einer 14jährigen Patientin mit, aus deren Anamnese hervorzuheben ist, dass sie seit 5 Jahren an eigentümlichen Wachstumsstörungen des Körpers und bes. der Extremitäten leidet. Ausser dem Resultate dieser Störungen zeigt das Mädchen eine deutliche Atrophie der Schilddrüse u. auffallende Sehstörungen, die in einer deutlich ausgesprochenen temporalen Hemianopsie bestehen; ausserdem ist Atrophie der Papillen erkennbar. Den Zusammenhang zwischen der Akromegalie und den Sehstörungen glaubt Verf. in einer von der Schilddrüsenatrophie abhängigen Degeneration und Vergrösserung der Hypophysis zu finden. Auf dieselbe Weise sei es auch zu erklären, dass ausser den nach der Meinung des Verf. bei Akromegalie am häufigsten beobachteten temporalen Hemianopsien durch Beeinträchtigung des Oculomotorius auch die verschiedenartigsten Bewegungsstörungen des Auges entstehen könnten.

Wettendorfer (60) glaubt, dass in vielen Fällen von juvenilem Totalstar, wenn andere Ursachen für die Cataractbildung fehlen, oft in einer gleichzeitig bestehenden Erkrankung an Tetanie das aetiologische Moment zu finden sei und macht darauf aufmerksam, in allen solchen Fällen möglichst sorgfältig nach etwa bestehenden Symptomen von Tetanie zu fahnden. Verf. selbst teilt zwei neue hierher gehörende Fälle mit, bei denen es sich um Linsentrübungen bes. im Bereiche der hinteren Corticalis handelte; in einem Falle war die Tetanie mit epileptiformen Anfällen kombiniert, im anderen bestanden gleichzeitig trophische Störungen an den Nägeln.

Schenk (48) bringt im Verfolg früherer Arbeiten die 3. bis 7. Mittheilung.

3. Mitth.: Ueber den Einfluss des Simultancontrastes auf die Verschmelzung der Lichtempfindungen.

4. Mitth.: Ueber den Einfluss der mittleren Intensität der Reize auf die Verschmelzung der Lichtempfindung.



5. Mitth.: Ueber den Einfluss der Contourenbewegung auf die Verschmelzung der Lichtempfindungen. Er hält an der Hypothese, dass die Thatsachen der Contourenbewegungen auf Augenbewegungen beruhen, fest und sucht an der Hand von zwei Versuchen die Theorie durch die Behauptung zu stützen, dass man den Zwang zur Bewegung der Augen während die Scheibe flimmert, wohl recht empfinde. Uebrigens seien die zum Zweck des Deutlichsehens reflectorisch erfolgenden Augenbewegungen ja längst bekannt.

6. Nachtrag, betreffend die Helligkeitsbestimmung der Farben.

7. Versuche über den Einfluss der Farbe auf die Verschmelzung der Lichtempfindungen bei intermittirender Netzhautreizung. Hier kommt er zu folgenden Schlüssen:

1. Eine Farbe verschmilzt um so leichter mit dem gleichhellen Grau, je weniger gesättigt sie ist.

2. Aus den Versuchen ist im Uebrigen nicht zu entnehmen, dass verschiedene Farben sich hinsichtlich der Verschmelzung mit gleichhellem Grau verschieden verhalten.

Als wichtigstes Resultat ergab sich eben der merkwürdige und nach unseren bisherigen theoretischen Anschauungen über intermittirende Netzhautreizung gar nicht zu erwartende Satz, dass eine ganz mit abwechselnd schwarzen und weissen Sectoren erfüllte Kreiselscheibe geringere Umdrehungsgeschwindigkeit nöthig hat, um gleichmässig auszusehen, als eine nur zur Hälfte von Sectoren bedeckte, zur anderen Hälfte mit gleichmässigem, dem Sectorengemisch gleichhellen Grau erfüllte Scheibe.

Scholz (49) giebt zunächst eine Uebersicht über die verschiedenen Ansichten für die Entstehung der Retinagliome sowie über die differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Momente mit anderen Erkrankungen des Auges, und berichtet dann über zwei Fälle, deren einer durch die Doppelseitigkeit der Erkrankung, deren zweiter durch die Schwierigkeit der Diagnosenstellung interessant ist. Von letzterem Falle liegt auch die Beschreibung des microscopischen Befundes vor; die Retina ist in der Tumormasse total aufgegangen, ohne dass noch Reste von ihr nachzuweisen sind; die Geschwulst selbst zeigt die gewöhnliche Gliomstructur. Ciliarkörper und Iris sind durch Bindegewebswucherungen verdickt. Im ganzen ergiebt die histologische Untersuchung, worauf auch der klinische Befund hindeutete, eine Combination von Tumor und Entzündung; letztere musste bereits längere Zeit bestanden haben, da sie an vielen Stellen schon zu ausgedehnter Bindegewebsneubildung geführt hat, sie ist aber zweifellos erst nach dem Tumor entstanden, was die Anamnese beweist. Verf. plaidirt für die Auffassung von Complication des Glioms mit endogener (oder exogener) Infection in diesem Falle.

Zwischen dem Seh- und Hörorgan bestehen, wie **Laurenz** (30) angiebt, anatomisch-physiologische Beziehungen, welche die pathologische Reaction des Ohres auf das Auge und umgekehrt erklären. Die ana-



tomischen Beziehungen bestehen: 1. in der Vermittelung durch das Gehirn (so kann eine Ohreneiterung Gehirnabscess und dadurch Neuritis optica verursachen), 2. in dem Verhalten des Nervus trigeminus und der Anastomosen dieses Nerven mit dem Facialis (so kann eine Ausspritzung des Gehörganges durch Erregung des Nervus auriculo-temporalis Blepharospasmus hervorrufen), 3. in den Verbindungen mit den Kernen der Augenmuskelnerven. Die physiologischen Beziehungen werden erklärt durch 1. die Functionen des Trigeminus, 2. die Physiologie der halbkreisförmigen Kanäle, 3. das Phaenomen des „farbigen Hörens“.

Die häufigsten Augenstörungen bei Ohrenleiden sind: Nystagmus und Neuritis optica; ferner Miosis, Iritis, Augenmuskellähmungen, Accommodationsstörungen, Keratitiden, Affektionen des Fundus. Sie werden bei den verschiedenartigsten Ohrenerkrankungen beobachtet, besonders bei denen des äusseren Gehörganges und den Mittelohreiterungen mit ihren Complicationen.

Wood (62) teilt einen Fall von Bleivergiftung mit, der einen im übrigen ganz gesunden und in keiner Weise anamnestisch belasteten Maler betrifft. Drei Wochen nach einem Schwindelanfall, der den Pat. eines Morgens befiel und Doppelsehen im Gefolge hatte, begann das linke Auge, sich nach aussen zu wenden und das Oberlid zu sinken.

Es zeigt sich, dass complete Ophthalmoplegie besteht, ohne Beteiligung des Musc. rectus extern. und des Obliquus sup. Die Papille ist etwas verwaschen, einige Pigmentflecken im Fundus zerstreut sichtbar. Starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes besteht beiderseits, das rechte Auge ist im übrigen normal. Die klassischen Symptome der Bleivergiftung sind nicht vorhanden.

Flintzer (12) teilt nach einer Litteraturübersicht zwei Fälle von rheumatischer retrobulb. Neuritis mit, ferner einen, bei dem die Frage offen gelassen wird, ob eine Erkältungsschädlichkeit oder ein gleichzeitig bestehendes Magencarcinom die Ursache bildet. Zum Schluss werden noch 3 Fälle von syphilitischer und ein Fall von Neuritis retrobulb. bei chronischer Nephritis mitgeteilt.

Gröcz (18) hat die Augen ca. 200 Tabeskranker untersucht und die Augen von vier an Tabes gestorbenen histologisch verarbeitet. Auf Grund der klinischen Prüfung glaubt Verf., dass die Degeneration der Sehnerven bei der Tabes eine beständige und eine schon sehr früh nachweisbare Erscheinung ist. Als charakteristische Veränderung sollen Decoloration der Papille und Einengung des peripherischen Sehfeldes stets nachweisbar sein. Die histologischen Untersuchungen schienen jene Annahme zu bekräftigen, dass die Degeneration vom Auge centripetalwärts vorschreitet und wenigstens zu Beginn nur in den peripher im Opticus liegenden Theilen auftritt. Ob die Ganglienzellen der Retina an diesem Process noch theilnehmen, konnte Verf. in seinen Fällen nicht bestimmen,



er hebt aber die hohe Bedeutung dieser, erst künftighin zu lösenden Fragen hervor. (*Jendrássik-Budapest.*)

Higier (22) bringt zuerst 2 Krankengeschichten von 2 Brüdern, die mit familiärer Opticusatrophie behaftet waren, bespricht das klinische Bild und hebt hervor, dass nur die central gelagerten maculären Fasern erkranken. Besonders werden die männlichen Nachkommen der weiblichen Linie betroffen (ganz wie bei der Retin. pigmentosa. Ref.). Eine zweite Gruppe ist ihm die familiär-hereditäre syphilitische Neuritis optica und eine dritte die essentielle Sehnervenatrophie, die von der Leber'schen hereditär-familiären Neuritis optica getrennt werden soll, insofern als entzündliche Erscheinungen hier fehlen und der ganze Opticus ergriffen wird.

Möglicher Weise spielen bei diesem Leiden, das in der Regel erst in den 20er Lebensjahren auftritt, Schädeldifformitäten eine Rolle. Schliesslich berichtet er noch über eine schwere, in der frühesten Kindheit beginnende, rasch zum Tode führende familiäre Krankheitsform, über die andere unter dem Titel „familiäre Demenz, familiäre Opticusatrophie, familiäre Kinderlähmung“ geschrieben haben. Sachs sprach auf Grund anatomisch pathologischer Befunde (Schwund der grossen Pyramidenzellen) von Agenesis corticalis. Es findet sich: Sehschwäche, die zur vollkommenden Blindheit führt mit Veränderungen an der Papille und Macula (Bild wie bei Embolie), spastische Schwäche resp. Lähmung fast der ganzen Körpermuskulatur, Beginn im ersten Halbjahr, Marasmus und letaler Ausgang im 2. Lebensjahre. Verf. diagnosticirte „amaurotische familiäre Idiotie“.

Juler (26) berichtet von einem 52jähr. Herrn, der im April 1894 Syphilis acquiriert hatte, und im Juli 1896 an seinem linken Auge erkrankte, das zunächst die innere Gesichtsfeldhälfte verlor und schliesslich von vollkommener Blindheit befallen wurde. Später wurde das Auge entzündet und sehr schmerzhaft, die Untersuchung ergab eine leichte Iritis mit totàler hinterer Synechie, S=O, T normal. Da alle therapeutischen Massnahmen versagten, wurde in dem Verdacht, es könnte sich um einen intraoculären Tumor handeln, das Auge enucleïrt. Das rechte Auge war normal. Das enucleïrte Auge wurde mikroskopisch untersucht. Dabei fand man Stauungspapille und Verdickung der angrenzenden Retina; der Opticus ist um das Doppelte verdickt und von longitudinalen bald opaken, bald weissen Streifen durchzogen; diffuse wolkige Trübungen des Glaskörpers, durchsetzt von membranartigen Strängen, von denen eine nach vorn und innen von der Papille zieht. Die Papille ist obliteriert, die Linse normal. Die Papille ist von Leucocyten infiltriert, ebenso die Nervenfaserschicht der Retina. Der N. opt. ist dicht hinter dem Bulbus von Leucocyten dicht angefüllt, die weiter nach hinten, besonders um die Blutgefässe herum dichte Haufen bilden.



Während der weiteren Beobachtung des Patienten trat eine Hautaffektion und eine periphere Neuritis ein, die beide fraglos syphilitischer Natur waren, und in diesem Sinne wird auch die geschilderte Augenerkrankung aufgefasst.

Kalt (27) berichtet von einem 5 Jahre alten Kinde, bei dem das rechte Auge nach unten und aussen, etwa 6 mm weit, vorgetrieben ist, wie die Untersuchung ergab, durch einen Tumor, der in der oberen Lidfalte palpabel war als ein abgerundeter sich nach hinten verlängernder Körper. Bei der Exstirpation findet man, dass der Tumor den n. opt. rings umgiebt und am Foram. opt. Halt macht. Einige Tage später kommt Infection dazu und Meningitis, nach 10 Tagen exitus let. Bei der Autopsie fand sich noch ein zweiter Geschwulstknoten, der in dem Niveau des Chiasma sass. Mikroscopisch war der Tumor aus grossen, spindelförmigen Zellen zusammengesetzt, ähnlich den endothelialen Zellen der Opticusscheiden, von denen die Neubildung auszugehen scheint. Der N. optic. war in dem Niveau des Tumors total zerstört.

Leitner (32) führt die Krankengeschichte zweier Familien an; von der ersteren hatten die gesunden Eltern 3 Knaben und ein Mädchen, die ersteren erblindeten in ihrem 23., 24. und 25. Lebensjahr, das Mädchen blieb zwar gesund, doch erblindeten weiterhin von seinen 4 Knaben drei und zwar wieder in demselben Alter. In der zweiten Familie stammten von den gesunden Eltern fünf weibliche und ein männlicher Nachkomme, der letztere erblindete im 25. Jahr und einer von den weiblichen im 39. Lebensalter, von diesem stammen drei gesunde Knaben und ein gesundes Mädchen, nur der jüngste Knabe erblindete im 13 Jahre. Zwei von den gesund gebliebenen Mädchen heiratheten, das erste hatte ein gesundes Mädchen und einen im 22. Jahre blind gewordenen Knaben, das zweite hatte fünf gesunde Kinder (2 Knaben, 3 Mädchen) nur der jüngste Knabe verlor das Augenlicht, als er 20 Jahre alt wurde. Somit finden wir 11 männliche nnd nur eine weibliche Kranke, doch vererbte sich das Leiden mehrere Male durch die gesund gebliebenen weiblichen Familienmitglieder, während die Knaben zur Zeit ihrer Erkrankung noch nicht heirathen konnten und so keine Nachkommen hatten. Es ist auffallend, dass auch in der Litteratur keine weiblichen Erkrankungen dieser Art in der zweiten Generation vorkommen. Verf giebt auch eine Zusammenstellung der bisher publicierten Fälle. *(Jendrássik-Budapest.)*

Auf Grund von 3 Fällen, in denen sich Chorioidealsarkome auf dem Wege des Opticus auf das andere Auge ausbreiteten, betont **Meisling** (40) die Nothwendigkeit einer sorgfältigen Untersuchung des andern Auges bei Chorioidealsarkom des einen, die auch das Sehfeld berücksichtigen und centrale Skotome festzustellen suchen muss; er betont ferner die Wichtigkeit der Ophthalmoskopie für den Nachweis der Atrophie des Opticus und die Bedeutung des Intervaginalraums desselben als Wege für die Weiterverbreitung in die Schädelhöhle. *(Walter Berger.)*



Schweidnitz (51) giebt ausführlich die Krankengeschichte eines an Tabaks-Amblyopie leidenden Patienten, der an einer intercurrenten Pneumonie starb und so Gelegenheit bot, die Sehnerven und das Gehirn einer genauen Untersuchung zu unterwerfen. Die Resultate, die vom Verf. dabei gewonnen wurden, stimmen fast vollkommen mit denen überein, wie sie von Samelsohn, Vossius und Uthoff bereits beschrieben worden sind.

Am Auge und Gehirn eines durch Sturz aus dem Fenster gestorbenen Selbstmörders, der an Intoxikationsamblyopie in Folge von Tabak- und Alkoholmissbrauch Nyktalopie, Herabsetzung der centralen Sehschärfe und centralem Farbenskotom gelitten hatte, untersuchte **W. Widmark** (61) die Lage des papillo-maculären Bündels. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung waren zwischen Macula und Papilla kleine ziegelrothe Flecke gefunden, die bei der mikroskopischen Untersuchung gefundenen Veränderungen der Stäbchen und Zapfen und der äussern Körnerschicht entsprachen. Die Lage des entarteten papillomacularen Bündels entsprach im Sehnerven und im Chiasma ziemlich genau der bereits durch frühere Untersuchung festgestellten, im Tractus aber lag das Bündel anfangs nach oben und innen, in Contakt mit der Hirnbasis, aber schon ehe der Tractus den Pedunculus cerebri erreicht hatte, war das Bündel merkbar nach aussen verschoben und hatte nun eine Richtung von unten innen nach oben aussen. Am Anfange des Pedunculus cerebri näherte es sich mit seinem äussersten oberen Rande dem äusseren Rand des Tractus, ungefähr in der Mitte des Pedunculus zog es sich wieder etwas vom äusseren Rande ab, doch unter Beibehaltung einer deutlich lateralen Lage, immer im Contact mit der Hirnsubstanz; diese Lage behielt es fast unverändert im ganzen hinteren Theile des Tractus bei. Von diesem aus drang es in das Ganglion geniculatum externum ein, in dessen vorderen Theile es dorsolateral lag; weiter in das Ganglion hinein konnte W. die Fasern nicht mit Sicherheit verfolgen. *(Walter Berger.)*

Amyotrophische Lateralsklerose. Multiple Sklerose.

Referent: Dr. Bregman-Warschau.

1. Blumreich, L. und Jacoby, M., Zur Aetiologie der multiplen Sklerose. Deutsch. med. Wochensch., 8. Juli p. 445.
2. Borst, M., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Beitr. z. patholog. Anat. Bd. XXI, p. 308.
3. Derselbe. Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Centralnervensystems. Sitzungsber. der physik. med. Ges. zu Würzburg v. 28. Oktober.



4. de Buck und L. de Moor, Un cas de sclérose disseminée débutante. Annales de la société de médecine de Gand.
5. Buzzard, Th., A clinical lecture on insular sclérosis and hysteria. The Lancet January 2.
6. Dercum, Dem. in Philadelphia neurological society. The Journ. of nerv. and ment. diseas. No. 11.
7. Elta J., Zur Aetiologie der multiplen Sklerose und der chronischen Myelitis. Inaug.-Diss. Bonn.
8. Fürstner, Ueber multiple Sklerose und Paralysis agitans. Wandervers. d. südwestdeutsch. Neurol. zu Baden-Baden am 22. Mai. Neurol. Centralbl. No. 13, p. 609.
9. Gang, A., Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Jena.
10. Grasset, Maladies du système nerveux et sclérose multiple disseminée. Arch. de Neurol. Vol IV. No. 20. p. 97.
11. Gudden, Wandervers. der südwestd. Neurol. und Irrenärzte zu Baden-Baden. Neurol. Centralbl. No. 13. p. 609.
12. Hackney, A., Clifford, A case of disseminater Sclerosis. The Brit. med. Journ. March. 6. p. 586.
13. Hannemann, O., Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Inaug.-Diss. München.
14. Higier, Artikel über Sklerosis multiplex in Bibl. med. Wissensch. III. Bd.
15. Hoche, A., Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. No. 6. p. 242.
16. Lübbers, A., Beitrag zur Kenntniss der bei der disseminirten Herd-Sklerose auftretenden Augenveränderungen. Arch. f. Psych. Bd. XXIX. p. 768.
17. Raymond, Sur deux cas de sclérose latérale amyotrophique à debut bulbaire. Presse médicale. 19. Mai. p. 225.
18. Reichel, O., Demonst. im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, 16. Februar. Wiener klin. Woch. No. 10.
19. Riegel, Nürnberger medizinische Gesellschaft und Poliklinik am 21. Januar. Münch. med. Woch. No. 17. p. 461.
20. Rossolymo, G., Zur Frage über die multiple Sklerose und Gliose nebst einer Bemerkung über die Vascularisationsverhältnisse der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. p. 88.
21. Schuster und Bielschowsky, Bulbäre Form der multiplen Sklerose nebst Bemerkungen über die Histologie des Processes. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. 13. Nov. Neurol. Centralbl. No. 23. p. 1118.
22. Stieglitz, L., Multiple Sklerosis in Children with a Report of three Cases New-York Neurol. Soc. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 3. p. 175.
23. Werkmeister, A., Ueber einen Fall von multipler Sklerose des Gehirns und des Rückenmarks. Inaug.-Diss. München.

Blumreich und **Jacoby** (1) behandeln die Aetiologie der M. S. an der Hand von 29 Fällen aus der Gerhardt'schen Klinik: 23 Männer und nur 6 Frauen. 22 standen im Alter von 20—40 J., nur 7 zwischen 40—60; in einer Anzahl von Fällen hatte sich die Krankheit schon während der Kindheit entwickelt, in einigen waren die ersten Symptome bis in die frühesten Kinderjahre zu verfolgen. Viele Kranke hatten, — namentlich in ihrer Jugend — acute Infektionskrankheiten durchgemacht, nur bei einem jedoch war ein sicherer Zusammenhang zwischen der Infektion (Influenza) und der M. S. nachweisbar. Lues bestand mit



Sicherheit nur in 1 Falle, in 3 war sie sehr fraglich. Die Möglichkeit einer Intoxication lag in 6 Fällen vor: 2 Kranke waren Potatoren, bei einem haben aber noch andere schwerwiegende Factoren mitgespielt; eine hatte 2 Jahre vor Beginn der M. S. eine Kohlenoxydvergiftung durchgemacht, 2 hatten als Maler mit Bleifarben zu thun, indess waren bei einem bereits zwei Jahre vor dieser Beschäftigung charakteristische Augenveränderungen festgestellt worden, und beim anderen ging unmittelbar der Erkrankung ein schweres Trauma voraus. 1 mal war Hg-Vergiftung die Ursache der M. S.: Pat., 42 Jahre alt, war 3 Jahre in einer elektrischen Fabrik mit dem Auspumpen von Glühlampen beschäftigt, wobei er mit Hg in Berührung kam, und erkrankte darauf unter den Symptomen einer Hg-Vergiftung: Zittern, Schwindel, Angstzustände, Entzündung und Blutung am Zahnfleisch. Trotzdem er nun der Einwirkung des Hg fern blieb, entwickelte sich allmählich das volle Bild der M. S.

Kummer und Ueberanstrengung wurden 9 mal angeführt, in 5 davon waren noch andere Momente angegeben. In 11 Fällen fand ein Trauma statt, aber nur in 5 schloss sich der Ausbruch der M. S. unmittelbar daran, bei einem 6. wurde das Trauma — Fall vom Gerüste — durch einen Schwindelanfall hervorgerufen, welcher vielleicht als Symptom einer schon bestehenden Erkrankung auftrat. In 1 Falle entwickelte sich die M. S. erst 4 Jahre nach dem Trauma, in 4 Fällen lag das Trauma jahrelang zurück: nur in einem derselben — 45jährige Frau, die im 12. Lebensjahre die Treppe hinunterfiel — hatte dasselbe Symptome — Krampfanfälle mit Bewusstseinverlust — zurückgelassen.

Die Beziehung der genannten Schädlichkeiten — Infektion, Intoxication, Trauma — zur M. S. kann dreierlei sein: 1. sie können direct die anatomischen Veränderungen der M. S. hervorrufen; 2. sie können lediglich die Krankheit auslösen, deren ursprüngliche Veranlassung mehr oder weniger lange zurückliegen, ja sogar in congenitalen Verhältnissen gelegen sein kann; die primäre Ursache und der auslösende Factor können hierbei von derselben Art sein, z. B. beide Traumen; 3. sie können den Keim zur Krankheit legen, die dann in der Folgezeit durch andere Factoren ausgelöst wird. Das Trauma kann schliesslich als Folge des M. S. (Schwindel, Ataxie — bekanntlich Frühsymptome derselben) auftreten.

Elta (7) bespricht die Aetiologie der M. S. auf Grund von 38 Fällen aus der Schultze'schen Klinik in Bonn: 30 Männer und 8 Weiber. Die grösste Morbidität zeigte das Alter von 20—35 Jahre; (23 Fälle), 2 mal wurde die Krankheit in den Kinderjahren beobachtet, nur 5 mal jenseits des 40. Jahres. 5 Pat. waren hereditär belastet, bei einem war die Mutter an demselben Leiden erkrankt. In keinem Fall bestand die Möglichkeit einer gewerblichen Intoxication. Potus 2 mal. 1 Kranker litt früher an Hysterie und war luetisch, 1 an Chorea, 1 war durch profuse Epistaxis anämisch (wie in einem Falle von Krafft-



Ebing). Ein luetisch inficierter gab als Ursache der Erkrankung Erkältung an. Nur ein einziges Mal entwickelte sich die M. S. im Anschluss an eine Infektionskrankheit, nämlich Influenza; eine andere Pat. bemerkte eine Verschlimmerung ihres bereits bestehenden Leidens nach Influenza. 1 mal bestand Tuberkulose. Eine Erkältung konnte nur in 5 Fällen herangezogen werden: hierbei war die Entwickelung des Leidens 3 mal schleichend, 2 mal plötzlich; unter den ersteren befand sich eine Frau, bei welcher die refrigeratorische Einwirkung eine einmalige war (Fall in den Fluss). Ueberanstrengung wurde in 1 Falle, Trauma in 2 Fällen beschuldigt. In 28 Fällen konnte kein veranlassendes Moment ermittelt werden; zieht man davon die in etwas Prädisponirten ab, so bleiben 19 Kranke, bei denen die Aetiologie vollständig dunkel bleibt.

Nachträglich zieht Elter noch 6 Fälle heran: auch hier ist in 4 die Ursache unbekannt, im 5. ging ein Trauma, im 6. ein Gelenkrheumatismus unmittelbar voraus.

Ganz ähnliche Verhältnisse wie bei der M. S. stellten sich bei der genuinen chronischen Myelitis heraus (22 Fälle). Auch hier bilden die Fälle mit unbekannter Ursache die Mehrzahl; im Uebrigen bestand 4 mal Lues, 1 Influenza und Erysipel, 5 Erkältung und Ueberanstrengung. In 4 Fällen schwankte die Diagnose zwischen M. S. und Myelitis: darunter 2 mal Ursache unbekannt, 1 Verdacht auf Lues, 1 Ueberanstrengung. Aus all' diesen Ergebnissen zieht Elter den Schluss, dass sowohl die M. S. als die chronische Myelitis in Uebereinstimmung mit Strümpell's Auffassung endogenen Ursprunges sein müssen.

Gang (9) hat 7 Fälle aus der Klinik von Stintzing zur Verfügung. In 3 war keine Ursache zu eruiren, in 4 neuropathische Belastung, ausserdem aber noch andere Schädlichkeiten: 1 mal Potus und Erkältung, 1 mal die Strapazen des Feldzuges und daran anschliessend Krankenlager mit längerdauernder Bewusstlosigkeit, 1 mal entwickelte sich die M. S. nach Pleuritis.

In symptomatischer Beziehung war in 1 Falle Complication mit Hysterie; bei demselben Pat. wurde eine abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln festgestellt. Bei 3 Kranken ausgesprochene ataktische Bewegungsstörung der Extremitäten, 2 mal deutliches Romberg'sches Symptom. In 4 Fällen verschiedenartige sensible Störungen. In 1 Falle war totale Opticusatrophie mit Amaurose (einseitig). Die Pupillen waren 2 mal ungleich, in 1 davon bestand ausserdem Myosis und reflektorische Pupillenstarre; träge Reaction fand sich noch in 2 Fällen (in 1 blieb sie zuletzt ganz aus). Der Bauchreflex fehlte in 5 Fällen, in 1 war er schwer auslösbar. In 2 Fällen erloschen die Patellarreflexe gegen das Ende des Leidens, in einem derselben waren sie bereits früher vorübergehend nicht auszulösen.



Wir lassen nun eine Reihe von Arbeiten folgen, in denen die pathologische Anatomie der M. S., namentlich die mikroskopische, einer eingehenden Erörterung unterzogen wird.

Fürstner (8) hatte Gelegenheit folgenden Fall zu untersuchen: 35jährige, hereditär nicht belastete Frau; seit 4 Jahren schwere Arbeit, depressive Gemütstimmungen. Seit 3 Monaten Kopfschmerz, Schwindel, Schwanken beim Gehen, Unlust zur Arbeit, ständige Unruhe. Objectiv: Abnahme der Intelligenz; Sprache langsam, monoton, nasal. Leichte rechtsseitige Facialisparese. Leichtes Zittern der Hände. Steigerung der Sehnenreflexe, Dorsalclonus. Später: Zittern des Kopfes, Abweichen der Zunge nach links, Atrophie derselben, besonders der linken Hälfte, allmählich deutliches Intentionszittern, Schluckbeschwerden, Salivation, Temperaturschwankungen, Steigerung der Pulsfrequenz. Plötzlicher Exitus 9 Monate nach Beginn des Leidens unter Collaps, T. 40.7°, Cheyne-Stokes'sches Athmen.

Die anatomische Untersuchung ergab disseminirte Herde, darunter solche, deren histologische Structur den ältesten entsprach, welche bei diesem Leiden angetroffen werden: wahrscheinlich hatten dieselben lange bestanden ohne klinische Erscheinungen hervorzurufen. Das Rm. war unverändert. Die Herde begannen erst oberhalb der Py-Kreuzung und nahmen nach obenzu an Zahl und Grösse zu. Auffallend war ihre symmetrische Vertheilung: letztere ist besonders in schnell verlaufenen Fällen gut erkennbar, im Rm. können dadurch sogar strangförmige Degenerationen vorgetäuscht werden. Die ventrale Partie der Med. Obl. und der Brücke ist in diesem Falle und nach Fürstner's Erfahrung sehr häufig befallen. Die Degeneration der nervösen Substanz stellt bei M. S. den primären Vorgang dar, dieselbe wird begleitet von einer Gefässveränderung: die Gefässscheiden sind gefüllt mit runden Zellen mit grossem Kern und schmalem Protoplasmaraum, welche sich im weiteren Verlauf in Körnchenzellen umwandeln können. Häufig liegt im Centrum eines Herdes ein besonders infiltrirtes Gefäss. Die Gliawucherung tritt später ein: Vergrösserung und Vermehrung der Gliazellen, Spinnenzellen, Verdickung, oder hyaline Umwandlung oder Verödung der Gefässe, schliesslich dichtes Netz von Gliafasern. Auch in den ältesten Herden vereinzelte, gut erhaltene Axencylinder. In den Kernen die gleiche Gefässinfiltration, Degeneration der Nervenfasern auch da, wo makroskopisch noch kein Herd erkennbar, später Umbildung der Zellen. Terminale Blutungen in weisser und grauer Substanz. Fürstner leugnet das Vorkommen eines entzündlichen Processes bei M. S., dagegen spreche auch schon die symmetrische Vertheilung der Herde.

Wesentlich abweichend ist die Schilderung des Processes der M. S., die **Borst** (2 und 3) in zwei grösseren Arbeiten giebt. Eine Erkrankung der Gefässe von entzündlichem Charakter bildet den Ausgangspunkt des Leidens, von den dadurch gesetzten Störungen der Circulation und



Ernährung, insbesondere auch der Lymphcirculation, ist die Schädigung des nervösen Parenchyms abzuleiten. Je nach Intensität und Qualität des zu supponirenden, durch das Blut einwirkenden Reizes fallen die Gefässveränderungen verschieden aus: abnorme Durchlässigkeit, paralytische Erweiterung, partielle oder totale Zerreissung, oder Verdickung und Verengerung des Lumens. Demgemäss ist auch die Entwickelung der Herde verschieden: Nervensubstanz und Glia können mitsammen zu Grunde gehen und die Sclerose von der Glia der Umgebung ihren Ausgang nehmen, oder es kommt nur zu einem entzündlichen oder degenerativen Zerfall der Nervenfasern bes. der Myelinscheide und sekundär tritt Gliawucherung ein, welche teils entzündlich teils regenerativ ist. Von grosser Bedeutung für die Verbreitung des Degenerationsprocesses der Nervensubstanz sind die Störungen der Lymphcirculation, welche entstehen durch Verschluss der wichtigsten Abflusswege der Lymphe: der epispinalen und epicerebralen Raume (in Folge chronisch-meningitischer Processe, die nach B.'s Erfahrung häufig sind) und der um die grossen Gefässe neben dem Centralcanal gelegenen Lymphgänge. Die sclerotischen Herde haben im Hirn und Rm. ihre Prädilectionstellen, welche mit der Gefässanordnung zusammenhängen: die Herde entsprechen immer bestimmten Gefässterritorien. Zur Stütze dieser Ansichten führt B. 4 Fälle an.

I. 57jähr. Mann, vor 20 Jahren vorübergehend totale Erblindung, allmählich Parese der unteren, später der oberen Extremitäten, seit 12 Jahren bettlägerig. Objectiv: Intentionszittern, spastische Parese und Ataxie der Arme und Beine. Scandirende Sprache. Gemüthsdepression. Albuminurie, Herzschwäche, Decubitus, Cystitis.

Das Rm. zu einem derben atrophischen Strang zusammengeschrumpft, massenhafte fleckweise und diffuse Degenerationen, letztere häufig Ausläufer der ersteren. Im Halsmark die ausgebreitetste Degeneration des Querschnittes, ab- und aufsteigende Degenerationen neben den disseminirten. Hirn- und Rmhäute verdickt, mit dem Rm. z. Th. verwachsen. Centralcanal obliterirt, in seiner Umgebung stellenweise ausgebreitete Sclerose. Gefässe verdickt, verengt, hyalin degenerirt, z. Th. obliterirt. Die grösseren Herde schliessen sich häufig sogar an eine namhaft zu machende Arterie an. Die grossen Gefässe neben dem Centralcanal verdickt, ihre Lymphscheiden verwachsen. Die Herde kernarm, bestehen aus einem dichten Faserfilz, nur am Rande markhaltige Nervenfasern, Myelinreste, sowie Axencylinder.

Im Gehirn, an der Rindenmarkgrenze, zahlreiche, in Med. obl. und Pons vereinzelte, weiche, röthlichbraune Herde, in der Mitte kernarm, in der Peripherie reich an Kernen, bestehend aus verflochtenem Fasergewebe von feinporöser Beschaffenheit, reichlichen Axencylindern und vereinzelten Markfasern (in der Peripherie). In manchen Plaques perivasculär gelegene Zerfallsherde.

In allen Herden im Centrum oder excentrisch ein kernarmes, ver-



dicktes, meist obliterirtes Gefäss, sehr häufig umgeben von Hohlräumen, z. Th. mit Epithelbelag, welche hervorgingen aus dilatirten perivasculären und adventitiellen Lymphscheiden. Im Uebrigen die Gefässe innerhalb der Herde vermehrt, teils verdickt, mit zellreichen Wandungen, verengt, teils (die kleineren) von normaler oder mehr als normaler Weite. Auch in der anscheinend normalen Hirnsubstanz sind die Gefässe verdickt, teils verengt, haben kernreiche Wandungen, kleine Blutaustritte zwischen die Gefässhäute und in die Umgebung. Die perivasculären und adventiellen Lymphräume erweitert, mit körnigen Massen, Wanderkörperchen, Corpora amylacea, Pigment gefüllt; in anderen Gefässen sind sie verwachsen, durch Lymphstauung entstehen dann pseudoperivasculäre Räume. Im Hirn, sowohl als in Pons und Oblongata fleckweise „Lichtungsbezirke" mit Markschwund (Axencylinder erhalten) und beginnender Gliawucherung, welche entstehen durch seeartige Ausbreitung der gestauten Lymphe und sich streng an die Verzweigungen der Gefässe halten. Durch mehr diffuse Infiltration des Parenchyms mit Lymphe entstehen lückenartig durchbrochene Parthieen mit Erweiterung der Maschenräume der Glia, Entmarkung der Fasern, filigranartig durchbrochenem Aussehen der Nervensubstanz.

II. 19jähr. Mädchen. Nach einer Erkältung Sehstörungen, die sich rasch besserten. Spastisch-ataktischer Gang. Nystagmus horiz. Leichter Strabismus conv. Patellarreflexe verstärkt, R. > L., Fussclonus. Intentionszittern der Arme. Parese der Extremitäten. Leichte Dysarthrie. Später: Parese der VI. und VII. Hirnnerven. Neuritis atrophica optica. Kopfzittern. Epileptiformer Anfall. Ataxie, Störungen des Temperatur- und des Schmerzsinnes. Blasenstörungen. Pulsbeschleunigung. Fieber. Zuletzt Pemphigus, Decubitus, aufgehobene Kniereflexe, Vagusstörungen. Exitus 9 Monate nach Beginn der Erkrankung.

Im Grosshirn, Stammganglien, Pons und Oblongata fanden sich wenig ausgebreitete frische Processe: Hyperämie mit zelliger Infiltration der Gefässwände und des umgebenden Gewebes; mikroskopisch kleine Herde mit den gleichen Erscheinungen nebst Markschwund, makroskopische Herde, zellendurchsetzt, hyperämisch, mit Degeneration der Nervenfasern. Blutgefässe bilden immer das Centrum des Processes. „Lichtungsbezirke." Im Rm. neben älteren sklerotischen Herden frische Erweichungsherde mit Zerfall der Glia, Markscheiden und Axencylinder. Thrombosen der Gefässe und dadurch verursachte ischämisch-nekrotische Herde; ferner Uebergangsformen mit Wucherung der Glia und Körnchenzellen, welche beweisen, dass die M. S. sehr wohl aus disseminirten acut myelitischen Herden entstehen kann. Pia war verdickt, ihre Gefässe verändert. Die Lymphräume der paracentralen Gefässe erweitert, vom unteren Brustmark an sclerotisch verödet.

III. 25jähr. Mann. Vor 4 Jahren Anfall, danach Zittern der Arme und Beine. Seit 2 Jahren Sprachstörung. Objectiv: Intentionstremor,



scandirende Sprache, Tremor linguae, herabgesetzte Patellarreflexe, träge Pupillenreaction, incontinentia urinae et alvi, Sclerosis N. optici. Später: Zittern im Gesichte, Sensibilitätsstörungen, Fussclonus, breitspuriger Gang, Anaesthesie, apathische Stimmung. Zuletzt: hohes Fieber, Hemiplegia sin., Ptosis dex. Catarrhalische Pneumonie. Exitus 5—6 Jahre nach Beginn des Leidens.

Keine makro- oder mikroskopisch erkennbare Plaques, sondern nur graue feine Fleckung und Streifung besonders in Hirn- und Stammganglien. Chronisch entzündliche Veränderungen der weichen Häute der R.M., damit im Zusammenhang Randdegeneration daselbst. Diffuse Sclerose im Bereiche der Py-seitenstränge, aber auch in den Hintersträngen. Atrophie der VH-ganglienzellen, namentlich im Hals- und Brustmark. Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln. Gefässe verdickt, verengt, ihre perivasculären Scheiden verwachsen. Im Lendenmark letztere erweitert, hier durch Lymphstauung der ganze Querschnitt filigranartig durchbrochen; höher, sowie in Hirn und Stammganglien mehr umschriebene perivasculäre Lichtungsbezirke, ausserdem in den Stammganglien Blutungen und kleine Erweichungen.

IV. 38jähr. Mann, Potator, Erkältungen ausgesetzt. Vor 7 Jahren: Ataxie der Beine, Kniereflexe gesteigert, Blasenstörung, Geschlechtsschwäche, Sclerose der Sehnerven. Später: Spastisch-paretischer Gang, Intentionstremor, träge Pupillenreaction, Lach- und Weinkrämpfe, zunehmende Geistesschwäche. Zuletzt geringe Sensibilitätsstörungen, Nystagmus, Parese der Beine, scandirende Sprache. Exitus 10 Jahre nach Beginn des Leidens.

Auch in diesem Falle chronische Verdickungen der Hirn- und R.M.häute sowie der Gefässe. Derbe sclerotische Herde in Hirn und R.M., im Hirn namentlich sehr ausgedehnt, Gefäss- und Kernarm, aus einem dichten Gliafaserfilz. bestehend. Beziehung zu den Gefässen überall deutlich. Frischere Herde im Grosshirn, Pons und Oblongata, mit beginnendem Markschwund, fast normaler Glia. Im unteren Brustmark fast totale Querschnittsunterbrechung, dementsprechend durch das ganze R.M. deutliche auf- und absteigende Degeneration. Diffuse und fleckweise Lymphstauung mit Zerfall der Markscheiden.

Während Borst die führende Rolle den Gefässen zutheilt, Fürstner im Zerfall der nervösen Substanz den primären Vorgang anerkennt, legen **Schuster** und **Bielschowsky** (21) dem interstitiellen Gewebe die Hauptschuld bei.

20jähr. Tischler, nach einer Erkältung Magencatarrh, darauf Schwindel. Nach einigen Monaten: Stabismus div. oculi dex., Parese beider Abducentes, des M. rectus int. dex., des rechten Mundfacialis, des weichen Gaumens, besonders links, nasale Sprache, leichte linksseitige Recurrenslähmung, linksseitige Extremitätenlähmung, Patellarreflexe $>$, l. $>$ r., Bauchreflexe fehlen. Blasenstörung. Athmungsstörung. Tod



6 Monate nach Beginn der Erkrankung. Die Section ergab multiple Herde besonders im Pons und Oblongata, aber auch im Hirn. Mikroskopisch zeigt das Gewebe ein siebartiges Aussehen; ein Theil der Löcher ist ausgefüllt mit den Resten der zerflossenen Markscheiden, andere mit Detritus und Rundzellen, oder nur nackten Axencylindern. Die Markscheiden zeigen durchgehend Neigung zur Anschwellung. Die Axencylinder spindelförmig, oder kolbig aufgetrieben, häufig abgebrochen, oder gleichmässig verdickt, oder atrophisch, häufig frei von Myelin. Zellen nach Nissl stark verändert (besonders in den Abducenskernen). Die Neuroglia zeigt starke Vermehrung der Kerne, Dichterwerden des Faserwerks, viele Spinnenzellen, häufig als Riesenzellen mit vielen (bis 8) Kernen, amorphe Protoplasmaklumpen als Reste der Spinnenzellen, schliesslich siegelringartige Fettkörnchenzellen. Das Bild entspricht im Ganzen einem chronisch-entzündlichen interstitiellen Processe. Die massenhafte Neubildung kleinerer Gefässe spielt eine begleitende Rolle; eine Gruppirung der Herde im central gelegenen Gefässe konnten die Autoren nicht constatiren.

Rossolymo (20) vertritt gleichfalls die Ansicht, dass die anatomischen Veränderungen der M. S. sich hauptsächlich in der Neuroglia lokalisiren und meint, der Process habe nichts Gemeinsames mit anderen Formen primärer pathologischer Wucherung der Glia, wie z. B. der Gliose resp. Gliomatose und dem Gliom. Je nach dem Grade der Betheiligung der Fasern und Zellen der Neuroglia und dem Grade des zerstörenden Einflusses des Processes auf die nervösen Elemente bestehen Uebergangsformen zwischen beiden Gruppen. Folgender sehr interessanter Fall wird zur Unterstützung dieser Ansicht angeführt.

16jähr. Schüler, im 3. Lebensjahre von einem Wagen überfahren, Fractur des linken Os Occipitale. Vor einem Jahre allmählich Parese der rechten Hand, später des rechten Beines, Sprachstörung. Abwechselnd Besserung und Verschlimmerung, bis vor 3 Monaten: Doppelsehen, Harnverhaltung, Zuckungen in den rechten Extremitäten und im rechten Facialis. Obj.: Hochgradige spastische Hemiparesis dextra mit Betheiligung des Facialis (auch des oberen) und Hypoglossus, Parese beider Abducentes, besonders des linken, Hypaesthesia dextra mit Ausnahme des Gesichts und Kopfes, träge Pupillenreaction, Apathie. Nach 2 Wochen allmählich Paralyse (spastische) der linken Extremitäten. Nach 1 Monat Trepanation an der Stelle der Fractur, tags darauf Exitus. Die anatomische Untersuchung ergab zunächst im Grosshirn einen Herd, welcher sich über das ganze Corpus callosum, das linke Centrum semiovale, hauptsächlich im Parietal-, z. Th. aber auch im Frontal- und Occipitallappen, des oberen Theils des Nucl. caudatus und mit seinen Ausläufern auch über den Gyrus supramarginalis, innere und äussere Kapsel, auf der rechten Seite über den äusseren Theil des Centrum semiovale ausbreitete.



Der Structur nach entsprach der Herd z. Th. einem Gliom, namentlich den von Ströbe beschriebenen mit schnellem Wachsthum. Hyperplasie der Neuroglia, eine grössere Menge von grossen, mit Fortsätzen versehenen Gliazellen, Neigung zur Bildung von cystischen Hohlräumen, ferner Hyperämie und Vermehrung der Gefässe, Füllung der perivasculären Räume und Gewebslücken mit Leukocyten. Der Herd unterscheidet sich vom Gliom: 1. er infiltrirt das Gewebe, ohne die Beziehung der Theile zu einander zu vernichten, 2. hat scharfe Grenzen, 3. enthält reichlich Nervenfasern mit veränderten Myelinscheiden und isolirte Axencylinder, 4. bevorzugt die weisse Substanz der Umgebung des Seitenventrikel und Centrum semiovale — Prädilectionsstellen für sclerotische Herde. Durch letztere Eigenschaften nähert sich der Herd den sclerotischen, er bildet nach R. eine Uebergangsform „Sclerogliose", ausgezeichnet durch raschen Fortschritt des Processes, der sogar stellenweise zur Erweichung mit Höhlenbildung führt. Ein zweiter Herd im Hirnstamm bot histologisch das typische Bild der M. S. dar, interessant war seine Localisation: vom caudalen Ende der Pyramidenkreuzung längs der ventralen Oberfläche der Med. obl. bis zur Brücke, wo er sich gabelförmig theilend auf beiden Pyramiden im caudalen Theil erstreckt. Im distalen Theil der Med. obl. hatte der Herd die Form eines Dreiecks, dessen Spitze am Centralrand, weiter proximalwärts entfernt er sich vom Boden des IV. Ventrikels. Seine Ausbreitung ist fast völlig symmetrisch. Nach speciellen Injectionsversuchen entspricht er ganz bestimmten Gefässterritorien und zwar in der caudalen Hälfte der Oblongata den Arteriolae spino-bulbares (Zweige der A. spinalis ant.), mehr proximal den Arteriolae vertebro-bulbares, Zweigen der A. vertebralis und den Arteriolae coecae, welche an der Vereinigungsstelle der Vertebrales entspringen, in das foramen coecum eindringen und die Pyramiden mit Blut speisen. Aetiologisch ist hervorzuheben, dass die Localisation des ersteren Herdes hauptsächlich in der linken Hemisphäre mit dem Angriffspunkt des früher überstandenen schweren Trauma übereinstimmte. Von hier aus hat sich die Gliawucherung „längs der perivasculären Neuroglia zum Orte ihrer grössten Concentration, d. h. auf die Wände der Seitenventrikel erstreckt". Der Zusammenhang des auf ein bestimmtes Gefässterritorium beschränkten Herdes in der Med. obl. mit dem Trauma wird in der Weise dem Verständniss näher gerückt, dass letzteres, „abgesehen von den durch dasselbe hervorgerufenen Druckschwankungen der Lymphe in den Höhlen und perivasculären Räumen, ausser groben Verletzungen der Integrität der Gefässwandungen auch noch feine Veränderungen in den Lymphräumen und ihren benachbarten Theilen, infolge von Erschütterung der in dem zarten Netze suspendirten schwereren und blutreicheren Arterien und Venen zu Stande bringt". Im RM. fand Verfasser eine absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen, wofür beide Herde verantwortlich gemacht werden. Der zwischen beiden



gelegene Theil der Pyramidenbahnen war nicht degenerirt, so dass der Grosshirnherd allein zur Erklärung nicht genügt, andererseits war die der linken Hemisphäre entsprechende Py-bahn stärker ergriffen und es fehlte eine vom pontilen Herde aufsteigende Degeneration der sensiblen Bahnen; also kann auch letzterer nicht allein die Schuld tragen: „es kann also die Summation zweier oder mehrerer Veränderungen, welche einzeln dazu nicht im Stande wären, auf ein- und dieselben Faserbündel secundäre Degeneration hervorrufen“.

Zur Erläuterung der Wirkung der Abkühlung in Bezug auf Wucherungen der Neuroglia führt Verf. einen Fall an, wo sich nach starker Abkühlung — Fall aus dem Schlitten in den Schnee, worin Patient längere Zeit mit den Händen verblieb, — eine centrale Gliose der Halsanschwellung ausbildete, wobei aber eine vor langer Zeit stattgehabte Verletzung der Wirbelsäule den günstigen Boden schaffte.

Gudden (11) bespricht einen Fall, der innerhalb eines Jahres zum Tode führte:

16jähriger Kaufmannslehrling. Schwindelanfall. Nach 5 Monaten wieder Schwindel, Kopfschmerz, Abmagerung, Abnahme des Gedächtnisses, epileptische Anfälle, ängstliche Erregung mit Sinnestäuschungen. Sprachstörung. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen mit hysterischem Charakter und schwankendem Verhalten, Albuminurie, Oedeme.

Im Hirn, Med. obl. und RM. zahlreiche sclerotische Herde, die mit Gefässveränderungen zusammenhängen, Intima verdickt, Wandung und Umgebung kleinzellig infiltriert und mit Fettkörnchenzellen erfüllt. Im R.M. waren die kleineren Herde stets um solche Gefässe gelagert, welche stärkere Bindegewebssepten begleiten und zwar begann der Markzerfall meist an Theilungsstellen der Gefässe. Eine regellose Zerstreuung der sclerotischen Herde besteht nur in einem späteren Stadium, wo die einzelnen Herde sich verbreitert haben und confluirt sind. Andererseits lokalisiren sich die Herde mit Vorliebe da, wo normaler Weise eine Anhäufung der Neuroglia vorhanden ist (Balkenrand, Ventrikelwand) was vielleicht mit der reichlicheren Gefässversorgung dieser Bezirke zusammenhängt.

Lübbers (16) hat in einem, wie es scheint, in der Kindheit begonnenen und im 23. Jahre letal endenden Falle von M. S. eine genaue Untersuchung der Sehnerven vorgenommen. Er fand weitgehende Schrumpfung beider Nervenstämme und ausgedehnte atrophische Herde, welche stellenweise sogar die ganze Dicke des Nerven einnahmen. Mikroskopisch theils primärer activer Wucherungsprocess der bindegewebigen Elemente, sowohl in den grösseren Interstitien und der inneren Opticusscheide, als auch in den feineren Verzweigungen innerhalb der Maschenräume, theils das Bild der einfachen grauen Degeneration. Die Atrophie und der Zerfall der Nervensubstanz sind zum Theil secundär, die Axencylinder, selbst isolirt, noch zahlreich erhalten. Die Gefässe be-



deutend vermehrt, ihre Umgebung kleinzellig infiltrirt, bei den grösseren leichte Verdickung und Infiltration ihrer Wandung: diese Gefässveränderungen stellen aber kaum den Ausgangspunkt des Processes dar. Das Erhaltensein der Axencylinder erklärt das Fehlen der absteigenden Degeneration, sowie das Missverhältniss zwischen dem anatomischen und dem geringen ophthalmoskopischen Befund: Links Papille im äusseren Theil etwas blass, rechts (ein Herd unmittelbar hinter der Lamina cribrosa theilweise auf die Papille übergreifend) ganze Papille blasser.

Im klinischen Theil seiner Arbeit giebt L. eine Uebersicht sehr genauer ophthalmologischer Untersuchungen in 11 Fällen von M. S. Die ophthalmoskopische Prüfung ergab nur in 3 Fällen (einer war verdächtig) normale Verhältnisse, in einem trotz vorhandener Sehstörungen. In allen übrigen Fällen fand sich Atrophie des Sehnerven, die jedoch in keinem der Fälle total war. Sechsmal fand sich eine unvollständige atrophische Verfärbung der ganzen Papille (sehr ausgesprochen in den äusseren Theilen, eine Spur von röthlichem Reflex in den inneren) 3 mal doppelseitig, 3 mal einseitig. Eine atrophische Verfärbung allein der temporalen Hälfte analog der Intoxicationsamblyopie wurde 5 mal gefunden: 1 mal doppelseitig, 4 mal einseitig (in 3 gleichzeitig auf dem anderen Auge eine unvollständige Atrophie der ganzen Papille). In 3 Fällen fanden sich neuritische Veränderungen: 2 mal doppelseitig und als Reste einer abgelaufenen Störung, 1 mal als einseitige acute Neuritis optica, welche nach kurzer Zeit verschwand ohne Spuren zu hinterlassen. Die Functionsstörungen anlangend, fand L. 8 mal centrales Scotom: 1 mal absolut, 6 mal relativ, hauptsächlich für Farben, 1 mal zugleich mit peripherer Gesichtsfeldeinschränkung (das Scotom trat später hinzu). Letztere wurde ausserdem in 2 Fällen bei relativ normalem centralen Sehen beobachtet, hatte unregelmässige Grenzen, betraf theils nur die Farben. Kein einziges Mal fand sich eine regelmässige concentrische Gesichtsfeldeinengung wie bei Hysterie. Das centrale Scotom schwand einmal im Verlaufe des Leidens, ein anderes mal ging ihm eine vorübergehende periphere Gesichtsfeldbeschränkung voraus. Nur ein einziges Mal zeigte sich die Sehschärfe herabgesetzt bei normalem Gesichtsfeld. Ein Missverhältniss zwischen beiden fand sich häufiger, schwand aber meist bei Prüfung des Gesichtsfeldes mit punktförmigen Objecten. 2 mal waren die Sehfunctionen normal. Im Vergleich mit dem ophthalmoskopischen Befund war die Sehstörung häufig intensiver, in einem Falle war sogar die Papille trotz vorhandener Störungen normal. Das umgekehrte Verhältniss fand sich kein Mal. Die Entwicklung der Atrophie war meist eine allmählige, nur 2 mal bildete sie das erste Symptom, in 2 Fällen trat sie zugleich mit den anderen Erscheinungen in Scene, in den meisten, nachdem bereits letztere vorhanden waren. Intensitätsschwankungen der Sehstörung meist im Anschluss an Aenderungen des Allgemeinzustandes. An den Augenmuskeln fand L. keine complete, sondern nur partielle,

unvollständige oder sogar sehr geringe Lähmungszustände und zwar 2 mal am Abducens (1 ein-, 1 doppelseitig), 4 Oculomotorius, fast ausschliesslich auf den M. rectus int. beschränkt: 3 ein-, 1 doppelseitig zugleich mit M. rectus sup.; 2 mal Parese associirter Bewegungen, ausschliesslich der seitlichen (Blicklähmungen). Diplopie bestand meist nur im Anfangsstadium. Nystagmus fand L. 6 mal, 1 mal mit Schwingungen in allen Richtungen, 5 mal in seitlicher Richtung, 4 mal mit Scheinbewegung der Objecte; 4 mal sowohl in Ruhe als in den verschiedenen Stellungen, 1 mal nur in den verschiedenen Endstellungen, 1 mal nur in der Ruhe. Nystagmusartige Zuckungen — ruckweise Bewegungen von einem Ruhepunkte aus nach einer Richtung — in 9 Fällen, 4 mal in Verbindung mit Nystagmus, 1 mal mit Scheinbewegung der Objecte: 2 mal nur in den seitlichen Endstellungen, 7 mal in allen Endstellungen. Von Seiten der Pupille beobachtete L. nur 1 mal erhebliche Beeinträchtigung der Lichtreaction, hie und da leichte und wechselnde Ungleichheit und träge Lichtreaction.

„Die Diagnose der vollentwickelten M. S., sagt **Buzzard** (5) in seiner sehr interessanten klinischen Vorlesung, wird häufig verfehlt, die der beginnenden Erkrankung fast immer. Der ihr in ihrem Beginn (in its infancy) gegebene Name lautet Hysterie.“ Nur selten entwickelt sich die M.-S., nach B.'s Erfahrung in der Weise, dass die Diagnose von vornherein leicht ist (ein derartiger Fall wird vorgeführt), meist werden die Anfangssymptome als hysterisch gedeutet. Die Richtigkeit dieses Satzes wird durch die Demonstration eines Falles und die Anführung mehrerer (9) aus der Privatpraxis illustrirt. In den meisten dieser Fälle handelte es sich um Lähmungszustände (oder Coordinationsstörungen) in den Extremitäten, welche auf Grund ihres Entstehungsmodus und nam. auf Grund ihres vorübergehenden Charakters für hysterisch erklärt wurden. Eine genauere Untersuchung aber führt nicht selten schon früh auf die richtige Spur. Besonders wichtig in dieser Beziehung sind solche Symptome, wie ausgesprochener Intentionstremor (bei der Hysterie kann Ungeschicklichkeit der Hände vorkommen, aber kein hysterischer Tremor), nystagmiforme Zuckungen, Blasenstörungen, Sehstörungen mit mehr oder weniger ausgesprochener Blässe der Papillen. B. fand Atrophie des Sehnerven in 43 von 100 Fällen. Manchmal findet man Sehstörungen ohne ophthalmoskopischen Befund. Der concentrischen Gesichtsfeldeinschränkung darf jedoch nach B. keine besondere differentialdiagnostische Bedeutung beigelegtwerden, da sie sowohl bei reiner M.-S., als bei der, welche mit hysterischen Symptomen einsetzt, angetroffen wird. Eine grössere Bedeutung misst B. dem Verhalten des Fusssohlenreflexes bei: bei zweifelhafter Paraparese spricht das Erhaltenbleiben desselben zu Gunsten einer M.-S. In einem demonstrirten Falle fehlte er vorübergehend: B. deutet dies als passages, superponirtes, functionelles Symptom. Der remittirende resp. intermittirende Charakter der Symptome bei der



M.-S. wird nach B. zu wenig berücksichtigt, daher die häufigen diagnostischen Irrthümer. Namentlich gilt dies für die Lähmungen einzelner oder mehrerer Extremitäten, welche nicht selten vollständig zurückgehen, um nach einem länger oder kürzer dauernden Intervall (in einem Falle 11 J.) in derselben oder einer anderen Extremität wieder aufzutreten. B. steht nicht an, in derartigen Fällen, namentlich wenn sie mit vorübergehender oder stabiler Sehstörung vorhanden sind, eine M.-S. zu diagnosticiren, auch da, wo andere Symptome derselben abwesend sind.

Es folgt eine Reihe von klinisch beobachteten Fällen ohne anatomischen Befund.

Stieglitz (22) berichtet über 3 Fälle bei Kindern.

I. 9jähr. Mädchen. Mit 3 Monaten Furunkel im Gesicht und Nacken, darauf Erysipel, seitdem Händezittern. Sprache war immer langsam. Mit 7 J. schwerer Scharlach, danach Verschlimmerung der Sprache. Obj.: leichter Tremor der Zunge, Kniereflexe gesteigert, rechts Fussclonus, Intentionszittern beider Hände, Sprache monoton, Stimme rauh, Pat. geistig zurückgeblieben.

II. 11jähr. Mädchen. Augen seit jeher prominent. Strabismus divergens, leichter Nystagmus. Atrophia N. opticorum. Gang paretisch-atactisch (cerebellare Ataxie) Kniereflexe gesteigert, Fussclonus links. Blasenstörung. Entwicklung des Leidens seit 1 Jahre.

III. 15jähr. Mädchen. Erkrankt im Anschluss an Influenza. Gang spastisch-paretisch. Kniereflexe >, Fussclonus beiderseits. Sehnenreflexe der Arme lebhaft. Sprache erschwert, Stimme rauh; leichter Schwindel. Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der cerebralen Kinderlähmung in Betracht, dass letztere stationär und streng localisirt bleibt, während die M. S. zwar wie jene acut einsetzen kann, aber erhebliche Intensitätsschwankungen der Symptome aufweist und schliesslich doch progredient wird, ferner das Vorkommen von Intentionszittern, Nystagmus und Bradylalie, die in der cerebralen Lähmung selten sind. Syphilis des Centralnervensystems ist im Kindesalter selten, die Unterscheidungsmerkmale sind die gleichen wie beim Erwachsenen. Bei der Friedreich'schen Ataxie sind die Kniereflexe herabgesetzt oder fehlen, Sprache mehr explosiv, Augenmuskellähmungen selten. Fussclonus, Nystagmus oder Sehnervenatrophie erlauben Hysterie auszuschliessen. Die Prognose ist im Kindesalter günstiger.

Riegel (19) beschreibt folgenden Fall:

28jähr. Arbeiterin. Innerhalb 3 Tagen starke Hemiparesis sin. mit Hyp- und Paraesthesien, rechte Extremität etwas kraftlos. Parese beider Faciales, rechts >. Zunge nach rechts abweichend, Sprache undeutlich, linke Pupille lichtstarr, Kniereflexe gesteigert. In den folgenden Tagen entwickelte sich links eine Neuritis optica, mit fast totaler Amaurose, die sich jedoch in kurzer Zeit wieder besserte. Vorübergehend unvollständige seitliche Blickrichtung nach rechts, fibrilläre Zuckungen im



rechten Facialis, Nystagmus rotatorius, Blasenstörung. Die Parese besserte sich allmälig. Nach 3 Monaten: Gang ataktisch, Armbewegungen unsicher. Sprache unbeholfen. Linke Pupille lichtstarr, linke Papille abgeblasst, rechts nur in der temporalen Hälfte. Läppisches Wesen, Zwangslachen. Facialis normal. Nach 1 Jahre Zustand annähernd derselbe.

Hackney (12) berichtet über einen 55jähr. Zimmermann, bei welchem vor 1 Jahre ein apoplektischer Insult die Scene eröffnete. Danach grosse Schwäche, welche eine Woche andauerte. Pat. konnte seine Beschäftigung wieder aufnehmen, behielt jedoch ein Zittern der Hände. Im Laufe des Jahres noch 4 derartige Anfälle, der letzte vor 2 Monaten. Gedächtnissschwäche, gesteigerte Kniereflexe, herabgesetzte Sensibilität, besonders auf der rechten Seite. Ataxie und Intentionszittern der Arme, namentlich des rechten. Bastian bestätigte die Diagnose Sclerosis multiplex und betonte namentlich das ungewöhnliche Verhalten der Sensibilität.

De Buck und **De Moor** (4) besprechen den Fall eines 32jähr. Malers, der nie an Bleiintoxikation gelitten hatte (seit 12 J. mit Farben beschäftigt). Vor 2 Jahren nach einem Schreck Schwäche der Beine und Diplopie; vorübergehend Paraesthesien im rechten Auge, Nase, rechter Zungenhälfte; Schwindelanfälle. Obj.: Sehnervenatrophie (rechts stärker) Strabismus conv. oculi dex., scandirte Sprache, spastisch cerebellarer Gang, gesteigerte Sehnenreflexe (rechts>), Intentionszittern der Hände, namentlich der rechten, Bauch- und Cremasterreflex fehlen, vorübergehend leichte Blasenstörung, Zwangslachen.

Der von **Werkmeister** (23) beschriebene Pat., ein 21j. Ausgeher leidet seit seinem 5. Lebensjahre (nach Krankheiten) an Polyurie mit gesteigertem Durstgefühl (trank bis 25 l täglich, jetzt 5—7 l). Seit ½ Jahre: Schwindel, Zwangslachen, Verlangsamung der Sprache, unsicherer Gang, Paraesthesien in den Zehen- und Fingerspitzen. Obj. ausserdem Nystagmus, scandirende Sprache, Tremor beim Lidschluss, gesteigerte Sehnenreflexe, leichter Fussclonus, rechter Bauchreflex fehlt, anfallsweise locale Asphyxie der Finger. Nach 2 Jahren Zustand verschlimmert, ausgesprochene Coordinationsstörungen der Extremitäten, Gehen schwierig. Die Polyurie wird vom Verf. als unabhängig von der Sclerose erklärt, sie steht möglicherweise mit dem Keuchhusten (Apoplexie am Boden des IV. Ventrikels) im Zusammenhang.

Hannemann (13) theilt einen ätiologisch interessanten Fall, betreffend einen 23jährigen, hereditär belasteten Bauzeichner, mit, der in der Kindheit mehrere Infektionskrankheiten durchgemacht, nach einer im 9. Jahre überstandenen Rippen- und Bauchfellentzündung Zittern der Extremitäten behielt Mit 7 Jahren Fall auf den Kopf vom Barren. Vor 2 Jahren schwere Arbeit, im Wasser stehend. Sogleich (3 Tage) nach Uebernahme derselben Stocken und später völliges Versagen der Stimme, späterhin Un-



geschicklichkeit anfangs im linken, später auch im rechten Bein, Zittern des Kopfes, Neigung zu Stuhl- und Harn-Verhaltung, Müdigkeit in den Beinen, Schmerzen in verschiedenen Theilen und Trigeminusneuralgie, Paraesthesien in beiden Händen und Vorderarmen, Zwangslachen und -weinen. Bedeutende Schwankungen aller Symptome. Obj.: Druckschmerz an der Stelle der Verletzung oberhalb des l. Supraorbitalrandes. Nystagmus. Parese des l. Mundfacialis, später auch des oberen Astes zugleich Reizzustand in demselben. Sprache monoton, scandirend. Intentionstremor beider Hände, besonders der linken, geringer in den unteren Extremitäten, spastische Parese und ausgesprochene, wenngleich unbeständige Sensibilitätsstörungen in den UE, letztere auch am Abdomen, Sehnenreflexe gesteigert, Cremaster- und Bauchreflexe fehlend, Sohlenreflexe rechts normal, links fehlend. Beim Verlassen der Klinik Nystagmus geschwunden, Sensibilitätsstörungen geringer, Fusssohlenreflexe beiderseits vorhanden. Gewisse Erscheinungen — hochgradige Erregbarkeit, mangelnde Aufmerksamkeit, Zittern beim Sichbeobachtetwissen, geringerwerden des Zitterns durch Umschnürung der Knie- und Handgelenke, allg. Ueberempfindlichkeit — bezieht Verfasser auf eine Complication mit Hysterie.

Dercum (6) stellt einen Fall vor, in welchem die Diagnose zwischen M. S. und Syphilis des Centralnervensystems schwankte.

40jähriger Mann, vor 7 Jahren Schanker, nach 3 Jahren rechtsseitige Hemiplegie, welche nach 4 Wochen schwand. Seit 1 Jahre Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit, Diplopie. Plötzlich linksseitige Hemiplegie, ohne Bewusstseinsverlust. Die Hemiplegie besserte sich rasch, aber es blieb eine Schwierigkeit beim Gehen und Ungeschicklichkeit der linken Hand. Objectiv ausgesprochene Ataxie der linken Extremitäten, im rechten Bein ganz unbedeutende Ataxie, im rechten Arm nur eine geringe Unstätigkeit, die Coordination dagegen gut. Gesichtsausdruck schläfrig, Gesichtsfalten ausgeglättet, Kopf etwas nach rechts geneigt, die Zunge wird langsam vorgestreckt, ihre Bewegungen nicht ganz regelmässig, verticaler Nystagmus, rechte Augenspalte kleiner als linke, Sprache etwas scandirend, gedehnt. Rechts Fussclonus, Kniereflex, Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gesteigert, links normal. Cremaster- und Bauchreflexe gesteigert, linker Fusssohlenreflex gleichfalls, rechter schwächer. Intelligenz normal. Der ganze Symptomencomplex ähnelt vielmehr der M. S., wenngleich eine gewisse Beziehung zur Lues nicht ganz abgewiesen werden kann; jedenfalls handelt es sich nicht um eine gewöhnliche Form der Lues cerebrospinalis.

Reichel (18) stellt 2 Fälle vor mit isolirter Thermanaesthesie, einer bei der M. S. sehr seltenen Sensibilitätsstörung.

I. 33jährige Frau, seit 3 Jahren Schwäche in den Beinen, später Blasen- und Mastdarmstörungen, vorübergehend Doppelbilder, Paraesthesien in den UE Intentionstremor, Nystagmus, Abweichen der Zunge nach rechts. Thermanaesthesie (sowohl Kälte- als Wärmesinn) rechts in der



äusseren Hälfte des Oberschenkels, am ganzen Unterschenkel und Fuss, links am Fuss; später schränkte sich ihr Gebiet bedeutend ein.

II. 54jähriger Holzhauer, seit 4 Jahren Schmerzen in UE und Gangstörungen. Nystagmus, Intentionstremor, spastisch-paretischer Gang, schmerzhafte Paraesthesien in den Beinen. Thermanaesthetische Zone, einnehmend den rechten Unterschenkel und Fuss, sowie eine handtellergrosse Parthie am Oberschenkel von aussen. Dieselbe seit $1^1/_2$ Jahren unverändert.

Higier (14) bespricht in seinem Artikel allseitig das Krankheitsbild der M. S. Zu einem Referat ist diese Arbeit nicht geeignet.

Die Arbeit **Grasset** (10) gehört eigentlich gar nicht hierher, da Verf. unter seiner „Sclerose multiple disseminée“ ganz etwas Anderes versteht als die gewöhnliche M.-S., nämlich eine über verschiedene Körperorgane ausgebreitete Sclerose. G. stellt die Behauptung auf, dass die grosse Mehrzahl der Nervenkrankheiten — die nach dem jetzigen Stande unseres Wissens durchaus nicht den Namen einer Krankheit, sondern eines klinisch-anatomischen Syndroms verdienen — nur eine Theilerscheinung der multiplen Sclerose in seinem Sinne ausmachen; zur Stütze dieser Behauptung führt er Fälle von amyotrophischer Lateralsclerose, Poliomyelitis chr., Tabes dorsalis, Polyneuritis, in welchen sich auch in den anderen Organen — Herz, Lunge, Gefässe, Leber, Niere, Pankreas — sclerotische Veränderungen vorfanden. Das Charakteristicum dieser Sclerose sei die Multiplicität ätiologischer Momente. Je nachdem die Gefässe bei dem Zustandekommen der Sclerose die Hauptrolle spielen, oder nicht, je nachdem eine Veränderung des Parenchyms der Sclerose vorangehe, oder letztere primär entstehe, gebe es verschiedene Varietäten dieser Erkrankung. Es ist ein Verdienst des Autors, die Aufmerksamkeit der Neuropathologen auf die die Alterationen des Nervensystems begleitenden Veränderungen in den Körperorganen gelenkt zu haben, welch' letztere in unserer neueren Fachliteratur nicht gar so selten vernachlässigt zu werden pflegen, wir glauben jedoch, dass er dem nosologischen Bilde der multiplen disseminirten Sclerose zu weite Rahmen gesteckt hat, da doch ein grösserer Theil der Pathologie nach seiner Begriffsbestimmung in derselben aufgehen müsste.

Ueber die amyotrophische Lateralsclerose liegen im Berichtsjahre nur wenige Arbeiten vor. **Hoche** (15) hat einen Fall sehr sorgfältig, namentlich mit Anwendung der Marchi'schen Methode untersucht.

52jähr. Rebmann. Vor 1 Jahr Kopfweh und Schwindelanfall. Darauf Mattigkeit und Steifheit zuerst im linken, dann im rechten Beine, später auch in den Armen. Gelegentlich Schluckbeschwerden und Schwäche der Kaumuskeln. Objectiv neben spastischer Parese in den oberen Extremitäten, besonders der linken, ausgesprochene Atrophie der Handmuskeln mit partieller E.A.R. Im weiteren Verlauf Zunahme der Symptome, zeitweise klanglose Stimme und mühsame Expectoration



anlässlich einer Bronchitis. Nach vorausgehender tagelang andauernder Pulsbeschleunigung plötzlich Abends Aussetzen des Pulses und Tod nach wenigen Minuten. Die anatomische Untersuchung ergab in Uebereinstimmung mit der klinischen Diagnose eine Degeneration der gesammten Py-Bahn in ihrer vollen Länge: hierbei zeigte es sich, dass im R.M., sowie in der Oblongata und im Pons die Veränderungen älteren Datums sind, daher nur wenige schwarze Körnchen nach Marchi gefunden wurden, im Hirnschenkel dagegen und hinauf bis zu den Centralwindungen hob sich die Py-Bahn durch massenhafte Anhäufung schwarzer Schollen deutlich hervor. Die Ganglienzellen der Vorderhörner im R.M. waren wenig verändert (nur im Halstheil erhebliche Reduction ihrer Zahl), stellenweise war das Fasernetz der Vorderhörner in deutlicher Degeneration begriffen. Sehr bedeutende Veränderungen fanden sich in den Wurzelfasern der Hirnnerven, und zwar merkwürdigerweise auch in Nerven — III, IV, VI — die klinisch ganz frei erschienen. Die Zugehörigkeit der chronischen Ophthalmoplegie zur Bulbärparalyse und amyotrophischen Lateralsclerose wird dadurch deutlich vor Augen geführt. In anderen Nerven — Facialis, Hypoglossus, Accessorius — waren die Degenerationen gleichfalls viel stärker, als man nach dem klinischen Bilde erwarten durfte. Die motorischen Wurzelfasern zeigten im Lendenmarke recht bedeutende, im Halstheile geringere Veränderungen. Grosses Gewicht legt H. auf den Befund einer Degeneration im Vorderseitenstrang und im linken Längsbündel: beide stellen unzweifelhaft kurze Bahnen vor, welche die Verbindung der Kerne in den verschiedenen Höhen der cerebrospinalen grauen Säule vermitteln. Ohne desshalb der extremen Ansicht Brissaud's beizustimmen, welcher unter Anlehnung an einen Fall von Nonne (Schwund der Associationsfasern der Rinde) die amyotrophische Lateralsclerose für eine „maladie systématique des fibres courtes de tout l'axe cerebrospinal." erklärt, resümirt Verf. seine Ansicht über dies Leiden folgendermassen: „Das Wesen der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmung (ein von Senator vorgeschlagener Sammelname für alle hierzugehörigen Krankheitsformen) besteht in einem Untergang der Zellen nebst den von ihnen abhängigen Fasern in beiden motorischen Stationen, sowie in einer Erkrankung derjenigen Zellelemente, die mit ihren Fasern die einzelnen Theile der motorischen Kernstationen miteinander verbinden."

Raymond (17) bespricht die nosologische Stellung der amyotrophischen Lateralsclerose unter Zugrundelegung von 2 Fällen.

I. 55jähr. Frau. Vor 3 Jahren starke Gemüthserregung. Seit 2 Jahren Sprachstörung, darauf Schluck- und Kaubeschwerden. Nach 3/4 Jahr Schwere und Steifigkeit zuerst im rechten, dann im linken Arme. Verschlimmerung aller Symptome nach einen durchgemachten Scharlach. Objectiv die Symptome hochgradiger Bulbärlähmung mit Betheiligung der Kaumuskeln und sehr gesteigerten Masseterenreflex,

spastische Parese aller Extremitäten mit erheblicher Muskelatrophie und Spuren von EAR in den oberen.

II. 55jähr. Mann, bei welchem gleichfalls Bulbärsymptome — Sprachstörung, Schluckbeschwerden — die Scene eröffneten. Die Lippen und die Zunge konnten mit Mühe bewegt werden, letztere war atrophisch und zeigte fibrilläres Zittern. Der Masseterreflex war stark erhöht. Die rechte Hand schwächer als die linke, fibrilläre Zuckungen, beginnende EAR, Steigerung der Sehnenreflexe. Puls 168.

In beiden Fällen diagnosticiert R. eine amyotrophische Lateralsklerose mit bulbärem Beginn. Die nosologische Selbständigkeit derselben müsse namentlich gegenüber der spinalen progressiven Muskelatrophie (Aran-Duchenne) aufrecht erhalten werden. In Bezug auf ihren klinischen Verlauf und die Prognose bestehen wesentliche Unterschiede: die Krankheit Charcot's führt in kurzer Zeit durch Affection der Bulbärkerne den Tod herbei, während bei dem ersterwähnten Leiden der Verlauf langsamer, die Bulbärkerne nicht immer afficirt werden.

Anatomisch unterscheidet sich die amyotrophische Lateralsklerose durch Betheiligung des cortico-spinalen motorischen Neurons, namentlich in seinem Endabschnitte. Es scheint aber, dass die spastischen Symptome durchaus nicht, wie man per analogiam mit der secundären Degeneration bei Hirnleiden annahm, an die Degeneration der Py-stränge gebunden sind.

Darauf weist der Fall von Senator hin, in welchem trotz ausgesprochener spastischer Symptome jede Spur einer Seitenstrangerkrankung fehlte, sowie der Befunde Leyden's, welcher erhebliche Degeneration der Seitenstränge bei Personen fand, die zu Lebzeiten keinerlei spastische Phänomene darboten. R. meint, man müsse zur Erklärung der spastischen Erscheinungen besonderes Augenmerk auf eventuelle Veränderungen im Gehirn richten.

Tabes.

Referenten: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. v. Leyden und Dr. Paul Jacob-Berlin.

1. Auerbach, Felix, Ueber tabische Arthropathien. Inaug.-Diss. Berlin.
2. Bechterew, Ueber wenig bekannte frühzeitige Symptome der Tabes dorsalis. Zeitschrift.
3. Benedict. Die Theorie der tabischen Bewegungsstörung. Wien. med. Presse. No. 47, S. 1493.
4. Bitot E., et Sabrazès, J., Note sur le retour de la sensibilité testiculaire dans le tabes. Revue de méd. No. 2, S. 156.
5. Bonar, Allen Blain, Sensory disturbances in locomotor ataxia. New-York med. Journ. Februar.
6. Buccelli, N., Meralgia parestetica e tabe dorsale. Riv. de patolog. nerv. e ment II.

7. Cabrol, Sur un cas de tabes avec arthropathies multiples et hémiplégie organique. Thèse de Paris, refer. in Revue neurolog. No. 17, S. 468.
8. Ceconi, Angelo, Sopra un caso complesso di tabe dorsale. Arch. ital. di clin. Med. XXXVI.
9. Colman and Sullivan, A case of locomotor ataxy. Lancet 17. April. S. 1096.
10. Darkschewitsch, Ueber die Natur der Rückenmarkveränderung bei Tabes. Wien. klin. Rundsch. No. 50.
11. Eshner, A., Five cases of locomotor ataxia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 3.
12. Erb, Wilhelm, Die Therapie der Tabes vor dem XII. internationalen Kongress in Moskau. Zeitschr. f. Nervenh. XI. Bd.
13. Eulenburg, A., Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung der Tabes dorsalis. Deutsch. med. Woch. No. 44.
14. Finzi, S., I fenomeni e le dottrine del senso muscolare. Rivista sperim. di Freniatria. p. 201 u. 468.
15. Frenkel, Die Ursachen der Ataxie bei der Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. No. 15 u. 16.
16. Friedrich, Beiträge zur Frage der tabischen Schwerhörigkeit. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 43, H. 2—3, S. 181.
17. Gowers, Locomotor ataxy occurring in a joung woman; tabetic arthropathy etc. Medic. chirurg. Transact. S. 1.
18. Griffiths, J., Spontaneous fracture of right tibia and fibula in a case of locomotor ataxia. Brit. medic. Journ. 24. April, S. 1036.
19. Gumpertz, Hautnervenbefunde bei einigen Tabesfällen. Neurol. Centralbl. No. 7, S. 336.
20. Habel, Tabes dorsalis und Wanderniere. Centralbl. f. inn. Med. No. 7.
21. Hermanides, S. R., Syphilis und Tabes. Virchow's Arch. Bd. 148, H. 1.
22. Hirschberg, A propos du phénomène plantaire dans le tabes dorsalis. Rev. neurolog. No. 14.
23. Hirschberg, Des mouvements involontaires spontanés chez les tabétiques. Ibidem No. 23.
24. Homén, A., Einige Gesichtspunkte betreffend die Aetiologie und Behandlung der Tabes. Neurol. Centralbl. No. 22.
25. Hüttner, Walther, Ueber das Zusammentreffen von Tabes dorsalis u. Herzklappenfehlern. Inaug.-Diss. Berlin.
26. Kalischer, S., Ueber infantile Tabes und hereditär syphilit. Erkrankungen. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24, No. 1—2.
27. Derselbe, Hereditäre Tabes. Neurol. Centralbl. No. 23. S. 1118.
28. Derselbe, Ueber syphilitische Veränderungen bei Tabes dorsalis. (Berl. Dermatolog. Gesellschaft). Monatsschr. f. Dermatol. Bd. 24. S. 621.
29. Klippel, Des troubles du gout et de l'odorat. dans le tabes. Arch. de neurolog. Bd. III, No. 16.
30. Lammers, R., Ein Fall traumatischer Tabes. Centralbl. f. inn. Med. No. 30.
31. Lewinnek, Julius, Ueber die Complicationen des Morbus Basedowii mit der Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Würzburg.
32. Marinesco, De la topographie des troubles sensitifs dans le tabes etc. La semaine médicale. S. 369.
33. Mendel, J., Tabes und multiple Sclerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Deutsch. med. Woch. No. 7.
34. Mouchet und Cestan, A., Traumatisme du coud droit dans l'enfance, tabès, nevrite du nerf cubital. Gazette hebdom. No. 75.
35. Möbius, P. J., Ueber die Tabes. Berlin. S. Karger. (S. Kap. Bücherbesprechungen.)



36. Obermayer, C. F., Zur Casuistik der Spontanfractur bei Tabes dorsalis etc. Inaug.-Diss. München.
37. Obersteiner, Die Pathogenese der Tabes dorsalis. Berl. Klin. Woch. No. 42 und Neurol. Centralbl. No. 18. S. 472.
38. Oppenheim, Berichtigung zu vorstehendem Aufsatze. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11. Heft 1—2.
39. Oppenheim und Grabower, Ueber einen Fall von Tabes mit Bulbärsymptomen. Ibidem. Bd. 9. S. 82.
40. Ostankow, Ueber periodische Erbrechen bei Tabes dorsalis. Obozrenje psychiatry. No. 7, 8. (Russisch).
41. Patrik. Hugh, T., Anästhesia of the trunc in locomotor ataxia. New-York med. Journ. Februar.
42. Philippe, B., Contrib. à l' étude anat. clinique des localisations médullaires du tabes dorsalis. Arch. de neurol. Bd. 4. No. 21.
43. Raichline, Note sur le phénomène plantaire. Rev. neurolog. No. 10.
44. Raymond, P., Tabes juvénile et Tabes héréditaire. Progrès méd. 32.
45. Redlich, E., Tabes dorsalis und chronische Bleivergiftung. Wien. med. Woch. No. 18 u. 19.
46. Derselbe, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen. Arb. a. d. Laboratorium v. Prof. Obersteiner.
47 Reichel, Alb., Ueber die Beteiligung des Trigeminus und Vagus bei Tabes dorsalis. Inaug.-Diss. Erlangen.
48. Reynès, Henry, Le mal perforant plantaire chez les tabétiques. Montpell. méd. No. 20, 22.
49. Ross, S. J., A case of alcoholic pseudo-tabes. Brit. med. Journ. 13. März. S. 654.
50. Ruge u. Hüttner, Ueber Tabes und Aorteninsufficienz. Berlin. klin. Woch. No 35.
51. Schaffer, C., A tabes trophicus zavarainak eredetéröl. (Ueber die Pathogenese der tropischen Störungen). Magyar Orvosi Archivum. p. 161.
52. Schmey, F., Zur Lehre von der traumatischen Tabes. Allg. med. Centralztg. No. 99.
53. Schwarz, E., Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomencomplex der Tabes dorsalis. Zeitschr. f. Heilk. B. 18. Heft 2—3.
54. Simpsom, F. O., A case of tabes dorsalis with delusional insanity. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 7. S. 409.
55. Spalikowski, Ed., De l'influence du sommeil hypnotique sur les gastralgies du tabes dorsal. Compt. rend. Acad. des sc. F. 124. No. 24.
56. De la Tourette, Gilles et Chipault, A., L'Elongation vraie de la moelle épinière et son application au traitement, de l'ataxie locomotrice; recherches expérimentales et thérapeutiques. Gaz. des hop. No. 49, 51, 52.
57. Tournier, C., Ostéo-arthropathies hypertrophiques du genou droit et des deux pieds d'origine nerveux. Tabes ou syringomyélie? Rev. de médecine. No. 2. S. 156.
58. Tumpowski, Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10. Heft 5—6.
59. Vires, L'association hystéro-tabétique. Gazette des hopit. No. 6.
60. Wagner, Ludwig, Ueber neuritische Muskelatrophie bei Tabes dorsalis. Diss. Berlin.
61. Weber, Leonhard, The use of the permanent extension corset and Frenkels exercise in treatment of locomotor ataxia. New-York med record. February 27.
62. Werbitzky, M., Zwei Fälle von Tabes dorsalis mit Sperminum-Poehl behandelt. Th. B. Deutsche med. Woch. 7. October.



63. Westphal, A., Casuistische Mitteilungen. I. Ein Fall von Tabes dorsalis mit Herpes zoster. Charitéannalen. 22. Jahrg.
64. Wilson, Thomas, Locomotor ataxy occurring in a joung woman. Tabetic arthropathy with dislocation of both hips; six pregnancies occurring in the course of the disease. Med. chir. Transact. p. 3618.

Während des Jahres 1897 ist wieder eine grosse Anzahl von Arbeiten erschienen, welche sich mit der Tabes dorsalis beschäftigt haben. Spärlich sind im allgemeinen die Arbeiten auf dem Gebiete der Pathologie und der Therapie vertreten; um so reichhaltiger ist die Zahl der Aufsätze, in welchen die Aetiologie und die Symptomatologie der Tabes dorsalis abgehandelt wird.

Bevor wir das Facit aus all' diesen Arbeiten ziehen, wollen wir dieselben zunächst referiren, indem wir sie im allgemeinen nach den vier verschiedenen Gesichtspunkten: Pathologie, Aetiologie, Symptomatologie und Therapie zusammenstellen.

Von den Arbeiten aus dem Gebiete der Pathogenese der Tabes dorsalis sei als erste die von **Obersteiner** (37) hier aufgeführt. Dieser erstattete in der Section für Nervenkrankheiten und Psychiatrie auf dem 12. internationalen Kongress zu Moskau das Hauptreferat über diesen Gegenstand. Bezüglich der Aetiologie bekennt er sich zu der Anschauung, dass nur eine gewisse Anzahl der Tabeskranken früher einmal luetisch inficirt war; gleichwohl reiht er, gleich Erb, die Tabes den übrigen tertiären Manifestationen der Syphilis an. Freilich erkennt er an, dass neben der Syphilis eine Reihe anderer Ursachen die Degeneration der Hinterstränge herbeiführen könne. Was den pathologischen Process nun selbst anbelangt, so wirft er zwei Fragen auf:

1. Degenerirt bei der Tabes im Rückenmarke alles, was man als direkte intramedulläre Fortsetzung hinterer Wurzeln ansieht (Stammfasern und Collateralen)?

2. Degeneriren noch ausserdem andere Fasergebiete speciell im Hinterstrange, also solche endogenen Ursprungs?

Die erste Frage bejaht er unbedingt, während er die letztere fast ebenso entschieden verneint; denn wenn er auch zugiebt, dass in sehr vorgeschrittenen Fällen von Tabes zweifellos endogene Fasern zu Grunde gehen, so hält er dies nur für die Folge der hochgradigen, ausgebreiteten Destructionen der die Hauptmasse des Hinterstrangs ausmachenden exogenen Fasern, also für einen durch Reizung event. durch Schrumpfung oder vasculäre Ernährungsstörungen provozirten tertiären Prozess. Wo nun aber der Ausgangspunkt für das Zustandekommen dieser intramedullären Wurzelerkrankung zu suchen sei, darüber kommt er zu keiner bestimmten Ansicht: Er kann sich weder für die Auffassung entschliessen, dass die Wurzelerkrankung in den peripheren sensiblen Nerven und deren Endigungen, noch in den Spinal-Ganglienzellen, noch in den hinteren Wurzeln beginnen. Er erwähnt an dieser Stelle die von ihm und



Redlich bereits früher gemachten Beobachtungen, dass die individuell sehr wechselnde Ausbildung der Einschnürungsstelle, an welcher die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten, leicht eine anatomische Basis für die grössere oder geringere Prädisposition zur Entstehung der Tabes dorsalis abgeben dürfte. Schliesslich weist er auch noch die Anschauung zurück, dass man den intramedullären Teil der hinteren Wurzeln, resp. deren Collateralen allein oder zusammen mit dem extramedullären als Ausgangspunkt für die Tabes betrachten kann; und er erwähnt mit Recht, dass es ganz unverständlich erscheint, warum, wenn der Ausgangspunkt im Rückenmark zu suchen wäre, hier nur die hinteren Wurzelanteile geschädigt, die daneben und dazwischen liegenden Fasern aber geschont werden sollten.

Gleichfalls in Moskau hielt **Darkschewitsch** (10) einen Vortrag über die Natur der Rückenmarksveränderungen bei der Tabes. Er brachte darin im ganzen nur eine allgemeine Besprechung der neueren Anschauungen. Als wesentlichstes Element bei der Degeneration der Hinterstränge betrachtet er die Affection der exogenen Fasern, und zwar sieht er diese Veränderungen der Hinterstränge nicht als eine primäre, sondern als eine Folgeerscheinung an, welche sich im Anschluss an eine Affection des peripheren Nervensystems entwickelt. Die Frage, ob sich neben diesen secundären Veränderungen nicht noch eine primäre Erkrankung der Hinterstränge ausbilden kann, verneint er auf Grund einer Reihe von Erwägungen; dagegen betrachtet er die Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner, welche häufig bei der Tabes beobachtet werden, nicht als eine zufällige Complication derselben, sondern als eine selbstständig entstehende Erkrankung. Die Veränderungen in den Hintersträngen sieht er als Folge von zwei krankhaften Prozessen an: einer Polyneuritis und einer Pachymeningitis im Verästelungsgebiete der Arteriae spinales posteriores, die Affection der Vorderhörner nur als Resultat einer Polyneuritis.

In einer ausführlichen Arbeit beschäftigt sich **Philippe** (42) mit den anatomischen Veränderungen des Rückenmarks bei der Tabes dorsalis. Er giebt zunächst eine historische Uebersicht über die verschiedenen Theorieen, welche über die Topographie und den histologischen Charakter des Prozesses aufgestellt worden sind, um dann zu einer eingehenderen Beschreibung der normalen Anatomie der Hinterstränge bezüglich ihrer Einteilung in zwei Systeme: das exogene und endogene, überzugehen. Er schildert weiterhin die pathologischen Veränderungen der Hinterstränge bei der Tabes und erörtert dieselben auf Grund von 10 selbst untersuchten Fällen. Danach teilt er die Tabes in zwei Stadien ein: Erstens das initiale Stadium, in welchem das hintere Wurzelsystem angegriffen ist und zwar besonders die Singer- und Münzerschen Fasern, und zweitens das vorgeschrittenere Stadium, welches durch die Zerstörung der auf- und absteigenden endogenen Fasern charakterisirt



ist. Was die Sclerose der Goll'schen Stränge anbelangt, so glaubt er, dass dieselbe in einer Reihe von Fällen das Resultat einer secundären Degeneration der lumbosacralen Fasern ist, während sie in anderen Fällen von einer reinen lokalen Läsion infolge einer cervicodorsalen Tabes abhängen kann. Was die Natur des tabischen Prozesses anbelangt, so hält Philippe denselben für einen rein parenchymatösen. Zum Schluss zieht er noch einen kurzen Vergleich zwischen den anatomischen Läsionen und dem Symptomencomplex der Tabes dorsalis.

Dies die wesentlichen Arbeiten des letzten Jahres auf dem Gebiete der Pathologie der Tabes.

Was die zweite Gruppe der Arbeiten anbelangt, in welcher die Aetiologie der Tabes dorsalis abgehandelt wird, so sind im vorigen Jahr nur wenige Arbeiten erschienen, in welchen der Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis erörtert wird. Trotzdem ist eine Annäherung zwischen den beiden Lagern bei weitem nicht erfolgt, sondern es halten sowohl die Vertreter der Lehre von dem Zusammenhang der beiden Krankheiten, als auch die Gruppe derjenigen, welche diesen Zusammenhang in Abrede stellen oder ihm nur eine untergeordnete Rolle beimessen, auf ihrem entgegengesetzten Standpunkte fest. Zu keiner dieser beiden Gruppen bekennt sich **Tumpowski** (58) welcher aus der Goldflam'schen Klinik 257 Fälle zusammengestellt hat. Er fand darunter:

sichere Syphilis	100 mal = 38,9 %
wahrscheinliche Syphilis	51 mal = 19,8 %
und weichen Schanker	15 mal = 5,8 %

Unter den ersten 100 Fällen fanden sich 12 mal noch andere krankheitserregende Momente (Erkältung, Alcoholmissbrauch, Erblichkeit) so dass die Zahl der Fälle, in welchen aetiologisch nichts anderes als Lues festgestellt werden konnte, auf 88 Fälle = 34,2% zusammenschrumpft. Die ersten Symptome der Tabes dorsalis traten auf in

14	Fällen	bis 5	Jahr nach der Ansteckung.
40	"	" 5—10	" " " "
29	"	" 10—15	" " " "
22	"	" 15—20	" " " "
8	"	" 20—25	" " " "
3	"	" 25—30	" " " "
1	"	" 40	" " " "

Bemerkenswerth war noch, dass unter den 257 Tabesfällen 12 Aerzte waren = 4,6%, während das allgemeine Verhältniss der Aerzte zur gesammten Bevölkerung in Warschau nur 0,2% beträgt.

Ein weit kleineres Material (47 Tabesfälle) stellt **Homèn** (24) bezüglich der Frage nach dem Zusammenhang der Tabes und Syphilis zusammen. Mit Sicherheit konstatierte er in 32 Fällen = 68 % vorangegangene Syphilis, jedoch konnten in vielen dieser Fälle noch andere Ursachen, besonders Erkältung und Strapazen ausserdem nachgewiesen



werden. Homèn hebt besonders hervor, dass ausser in einem Falle nirgends eine konsequente antisyphilitische Therapie nach der Infection eingeleitet wurde und scheint hierin einen Anlass für das spätere Auftreten der Tabes dorsalis zu erblicken.

Schliesslich ergeht sich noch **Hermanides** (21) in eine längere allgemeine kritische Betrachtung über die Frage: Syphilis und Tabes. Ohne eigenes Material beizubringen, discutirt er die verschiedenen Statistiken, welche von einzelnen Autoren aufgestellt worden sind, und stellt am Ende seiner Arbeit in 2 Tabellen die Gründe gegenüber, welche für und gegen die Syphilis als Ursache der Tabes dorsalis sprechen. Erwähnt muss noch werden, dass er die Frage aufwirft, ob man nicht auch der Gonorrhoe, d. h. dem virus blennorrhagicum eine gewisse Bedeutung für das Zustandekommen der Hinterstrangserkrankungen beimessen muss!

Eine andere Art von Intoxication, die chronische Bleivergiftung, soll nach **Redlich** (45) eine gewisse Rolle in der Aetiologie der Tabes dorsalis spielen. Unter 100 Fällen von Tabes will er 4 gesehen haben, bei welchen die Möglichkeit hierfür vorliegt. (Doch erscheint es nicht sicher, dass es sich in allen Fällen um typische Tabes gehandelt hat.) Den einen Fall teilt er in der vorliegenden Arbeit ausführlich mit: Der betreffende Patient, ein 45 jähriger Broncearbeiter hatte seit langen Jahren viel mit Blei zu thun und litt verschiedentlich an Anfällen von Bleikolik. Allmählich stellte sich bei ihm Gürtelgefühl, eine gewisse Unsicherheit beim Gehen, später Parästhesien und Schmerzen in Beinen und Armen, verbunden mit Abmagerung und Schwäche der Extremitäten ein. Bei der objectiven Untersuchung konnten sämmtliche typischen Symptome der Tabes dorsalis konstatirt werden, ausserdem noch eine beträchtliche Atrophie der Muskeln des Schultergürtels. Die Obduction ergab eine Complication von Tabes dorsalis mit Poliomyelitis: ausser den typischen Hinterstrangsveränderungen fand sich im oberen Teil der Halsanschwellung, im rechten Vorderhorn, ein sehr ausgedehnter Herd, gekennzeichnet durch Verdichtung des Glia-Gewebes, mit ziemlich beträchtlicher Kernwucherung, Untergang der Ganglienzellen und Nervenfasern; ausserdem war noch in gleicher Höhe im linken Vorderhorn ein analoger Herd vorhanden, der aber bezüglich der In- und Extensität bedeutend weniger ausgedehnt war. Die Poliomyelitis bringt Redlich ohne weiteres in Zusammenhang mit der chronischen Bleivergiftung, während er die aetiologische Absonderung der Hinterstrangserkrankungen von dem chronischen Saturnismus nur als wahrscheinlich hinstellt.

In Anschluss an diesen Fall mag nur ganz kurz die Mitteilung über alcoholische Pseudotabes von **Ross** (49) erwähnt werden, welcher mit wenigen Zeilen über einen Fall berichtet, bei dem sich auf Grund des chronischen Alcoholismus sämmtliche typischen Symptome der Tabes dorsalis, mit Ausnahme der Pupillenstarre, allmählich entwickelten.

Die Bedeutung des Traumas in seinen Beziehungen zur Tabes dor-



salis wird in 3 Arbeiten von Mendel, Lammers und Schmey erörtert. **Mendel** (33) hat unter seinem reichen Material nur 9 Fälle von ausgesprochener Tabes dorsalis beobachtet, in welchen ein Trauma als Ursache der Erkrankung angeschuldigt werden konnte. In 7 dieser Fälle liess sich aber nachweisen, dass die ersten Erscheinungen bereits vor dem Ausbruch der Tabes vorhanden gewesen waren; und von den übrig bleibenden zwei Fällen spielte bei dem einen in der Aetiologie die Syphilis, bei dem andern übermässiger Alcoholgenuss und vielfache Beschäftigung in feuchten Kellern eine grosse Rolle, so dass Mendel zu dem Schluss kommt, „dass es bisher mit Sicherheit nicht erwiesen erscheint, dass ein Trauma für sich allein eine Tabes zu erzeugen im Stande ist". Dagegen will er häufiger sehr schnelle Verschlimmerung einer schon vorher bestandenen Tabes nach einem Unfall beobachtet haben und zwar nicht infolge des direkten Einflusses des Traumas, sondern auf Grund der durch die Art der Verletzung bedingten langen Bettruhe, Veränderungen der Ernährungsbedingungen etc. In demselben Aufsatz bespricht Mendel die Beziehungen des Traumas zu der Aetiologie der multiplen Sclerose; doch da dieser Gegenstand nicht unser Thema direkt berührt, so mag nur ganz kurz erwähnt werden, dass Mendel im Gegensatz zu der Tabes die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der multiplen Sclerose in einer verhältnismässig grossen Anzahl von Fällen als unzweifelhaft erscheint; er selbst führt 4 Fälle hierfür an.

In Gegensatz zu der Mendel'schen Auffassung stellt sich **Lammers** (30) Gleichwie F. Klemperer und neuerdings Hitzig, der im Jahre 1894 in einer grossen und kritischen Arbeit 59 Fälle, bei welchen Trauma in Betracht kam, zusammengestellt hat und 11 unter diesen als sicher bezüglich der Aetiologie des Traumas für das Zustandekommen der Tabes dorsalis hält, glaubt auch Lammers, dass man das Trauma in einzelnen Fällen unbedingt als ursächliches Moment für den Beginn der Hinterstrangserkrankungen ansehen muss. Als Beweis hierfür bringt er die Krankengeschichte eines 49jährigen Waldarbeiters, der im Juni 1894 während er einen 5/4 mtr. langen Klotz trug, hinfiel und danach einen heftigen Schmerz in der Beugeseite des linken Oberschenkels empfand. Bereits im Januar 1895 war der Gang schlotternd. Im Mai 1895 wurde reflectorische Pupillenstarre, das Romberg'sche Symptom und nur noch eine schwache Andeutung der Patellarreflexe konstatirt. Mitte Juni 95 waren die letzteren vollkommen erloschen, die Ataxie hatte zugenommen, desgleichen die Abmagerung der Wadenmusculatur. Die Krankheit entwickelte sich dann in typischer Weise weiter.

Mit diesen beiden eben besprochenen Arbeiten von Mendel und Lammers ist die kurze Mitteilung von **Schmey** (52) nicht ohne weiteres in Einklang zu bringen, da es sich in dem von diesem Autor ganz kurz berichteten Fall um eine wirkliche Läsion des Rückenmarks handelte. Dieselbe bestand in einer Compression der medulla spinalis infolge eines



Bruchs des zweiten Lendenwirbels. Es handelte sich also hier um eine Compressionsmyelitis, die ihren Symptomen nach allerdings der Tabes dorsalis sehr ähnlich war, aber nicht um eine traumatische Tabes in der Auffassung, wie sie im allgemeinen acceptirt ist.

Mit der Frage über das Auftreten der Tabes dorsalis im jugendlichen Alter, bezw. über hereditäre Tabes, beschäftigen sich die Arbeiten von **Kalischer** (26. 27), sowie von **Raymond** (44). Ersterer teilt zunächst in einer ausführlichen Arbeit die Krankengeschichten von 3 Kindern mit, bei welchen die hauptsächlichsten Symptome der Tabes dorsalis allerdings vorhanden waren, während andere Erscheinungen, vor allem auch die Heredität darauf hinwiesen, dass es sich hier um eine Lues cerebro-spinalis handelte. Zu dieser letzteren Kategorie rechnet Kalischer die meisten Fälle, welche in der Litteratur als infantile Tabes beschrieben worden sind, und kommt zu dem Schluss, dass fast sämmtliche Fälle von Tabes dorsalis, welche klinisch im Kindes- und Jugendalter als sicher festgestellt worden sind, mit der Syphilis der Eltern in Zusammenhang gebracht werden müssten. Er schliesst sich der Ansicht von Raymond an, dass in der ganzen Litteratur der Tabes dorsalis nur 9 Fälle von echter infantiler oder juveniler Tabes existiren, und zwar 3 Fälle von B. Remak, einer von Mendel, einer von v. Leyden, zwei von Bebbez, einer von Th. Wilson und einer von Normann-Moore. Noch seltener sind aber nach Kalischer Fälle von directer erblicher Uebertragung der Tabes von Eltern auf ihre Kinder. Unter 275 Tabesfällen konnte Erb nur zweimal die Erkrankungen bei den Eltern und ihren erwachsenen Kindern feststellen; ferner existirt noch ein Fall von B. Remak, in welchem der Vater und der 16 jährige Sohn das typische Bild der Tabes erkennen liessen (der Vater war syphilitisch inficirt gewesen, der Sohn hatte nach der Geburt Hautausschläge und Schnupfen gezeigt). Auf den dritten von Raymond mitgeteilten Fall kommen wir gleich noch einmal zurück. Kalischer selbst beobachtete nur einen Fall (27), bei dem eine 51 jährige Frau und ihr 27 jähriger Sohn beide das typische Symptomenbild der Tabes dorsalis zeigten. Die Mutter erkrankte Mitte der 30 er, der Sohn im 26. Lebensjahre. Im Anschluss an diesen Fall und an die erste Arbeit weist Kalischer zum Schluss ausdrücklich darauf hin, dass man sich bei der Stellung der Diagnose „infantile Tabes“ sehr vor der Verwechslung mit der Lues cerebrospinalis und der Friedreich'schen Ataxie vorsehen müsste.

Was nun den bereits erwähnten **Raymond**'schen Fall (44) anbetrifft, so ist, wie auch Kalischer mit Recht hervorhebt, zunächst die Diagnose „Tabes dorsalis“ bei dem Vater des Patienten sehr anzuzweifeln, und zwar vor allem infolge der Entwicklung der Krankheit, welche mit mehreren innerhalb von wenigen Jahren erfolgenden Attacken linksseitiger Hemiplegie, mit Bewusstseinsstörungen begann; ferner war auch bei dem Sohne, wie Raymond selbst betont, die Diagnose „Tabes dorsalis“ nicht ohne weiteres zu stellen, da bei diesem eine ganze Reihe von Symp-



tomen bestanden, welche auf ein Gemisch, bezw. eine Uebergangsform zwischen Tabes und Friedreich'scher Ataxie hinwiesen. Die Raymondsche Mitteilung kann daher nicht den Anspruch auf einen echten Fall hereditärer Tabes erheben.

Wir kommen nunmehr zur Besprechung derjenigen Arbeiten, welche sich mit der Symptomatologie der Tabes dorsalis beschäftigen. Zu den frühzeitigen Symptomen der Tabes dorsalis rechnet **Bechterew** (2) erstens die Verstärkung der Hautreflexe, speciell des Bauch- und Epigastriumreflexes, bei Abschwächung oder Verlust der Sehnenreflexe, zweitens das Ulnaris-Symptom von Biernacki, welches man aber gewöhnlich erst in den späteren Stadien konstatieren kann; drittens die Analgesie des N. popliteus, welche nach den Beobachtungen des Verfassers öfter festzustellen sei, als die Ulnarisanalgesie. Den N. popliteus drückt oder beklopft man in der Kniehöhle bei halbgebeugtem Beine. *(Edward Flatau)*

Mit der Frage des Muskelsinns, speciell bei der Tabes dorsalis, beschäftigt sich die Arbeit von **Finzi** (14). Nach einer historischen Uebersicht der verschiedenen Theorieen über den Muskelsinn, welche der Verfasser mit ausserordentlicher Belesenheit zusammenstellt, erörtert er die Schwierigkeiten, welche der Lösung der Frage entgegenstehen, besonders dadurch, dass es fast unmöglich ist, bei Prüfung des Muskelsinns alle anderen Formen der Sensibilität auszuschliessen. Es folgen die Betrachtungen der Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen und klinischen Beobachtungen besonders bei der Tabes. Den Schluss der Arbeit bildet ein Abschnitt zur Symptomatologie des Muskelsinnes. *(Valentin.)*

Marinesco (32) studirte bei 50 Tabischen, unter denen sich 10 Blinde befanden, die Störungen der Sensibilität, speciell des Tastsinns, und erläutert dieselben in seiner Arbeit durch eine Reihe von Figuren. Aus denselben geht im Allgemeinen hervor, dass man bei den Tabischen 4 Herde von Anästhesie findet: erstens einen Herd an der Brust in der Gegend der Mamillen, zweitens einen Herd in der Genitalgegend, worauf bisher die meisten Untersucher nicht geachtet haben, drittens einen Herd in den unteren Extremitäten, vor allem in den Füssen, und viertens einen Herd in den oberen Extremitäten, und zwar an der Innenfläche des ganzen Armes und der Hand. Besonders interessant war, dass bei den blinden Tabischen, welche, wie ja schon seit längerer Zeit bekannt, im allgemeinen sehr selten höhere Grade von Ataxie aufweisen, auch die anästhetischen Zonen garnicht oder nur in geringer Ausdehnung zu konstatieren waren; sie fanden sich nur bei denjenigen erblindeten Kranken, welche ataktisch waren, und zwar hauptächlich dann in den unteren Extremitäten. Die Verteilung der anästhetischen Zonen bringt Marinesco zunächst in Zusammenhang mit den subjectiven Störungen, welche so häufig bei der Tabes dorsalis zur Erscheinung kommen: Gürtelgefühl, lancinirende Schmerzen in Armen und Beinen, Gefühl von Ameisenlaufen,



Taubheitsgefühl etc. Er führt ausserdem zur Bekräftigung dieser Behauptung einige Krankengeschichten kurz an; so fand er bei 3 Kranken, welche an gastrischen Krisen litten, eine anästhetische Zone im Epigastrium, einmal in der Gegend des linken Hypochondriums; bei einem andern Kranken mit Larynx-Krisen beobachtete er eine Anästhesie der Larynxschleimhaut, ferner bei mehreren Patienten mit Rectal-Krisen anästhetische Zonen in der Nähe des anus. Im letzten Absatz seiner Arbeit wirft dann Marinesco die Frage auf, auf welches Territorium des Centralapparats diese Anästhesie zu beziehen wäre. Er kommt zu dem Schluss, dass auch für die Verbreitung der anästhetischen Zonen bei der Tabes dorsalis die Thorbun'sche Theorie massgebend wäre, d. h. dass diese Verbreitung der Verteilung der hinteren Wurzeln entspricht. Selbstverständlich müsse man die Einschränkung machen, dass ein genauer Parallelismus in vielen Fällen nicht zu ziehen sei, da vor allem durch dreierlei Factoren derselbe gestört werden könne: Erstens durch die ungleiche Verteilung der Läsion und verschieden aufeinander folgenden Wurzelzonen, zweitens dadurch, dass die Innervation des gleichen Territoriums durch mehrere Wurzeln erfolgt und drittens durch die Beteiligung eines endogenen Prozesses an der Wurzelerkrankung. Wenn man aber diese 3 Punkte berücksichtigt, so hat die Theorie von der Reciprocität zwischen Wurzelerkrankungen und Sensibilitätsstörungen ausserordentlich viel für sich; sie bestätigt und ist vollkommen in Einklang zu bringen mit der, welche von v. Leyden schon im Jahre 1863 aufgestellt, und die in letzter Zeit durch Marie, Déjérine, Redlich, Brissaud de Massary, Philippe etc. bestätigt worden ist.

Gleichfalls mit den Sensibilitätsstörungen und der Verteilung der anästhetischen Zonen beschäftigt sich **Bonar** (5) in einer grösseren Arbeit unter kurzer Mitteilung von 21 Krankengeschichten und Beifügung einer grossen Reihe von Abbildungen. Unter diesen 21 Fällen konnte er 18 mal meist schon in den ersten Stadien der Krankheit diese Zonen in grösserer oder geringerer Intensität nachweisen: in 15 Fällen fand sich vor allen die anästhetische Zone am Rumpf, ausserdem eine ganze Reihe von anderen Zonen in den oberen und unteren Extremitäten. Das Biernacki'sche Symptom constatirte er in 80% seiner Fälle.

Bitot und **Sabrazès** (4) berichten kurz über 3 Fälle, in welchen die Anästhesie der Testikelgegend nach längerem Bestehen allmählich ohne besonderer Therapie vollkommen wieder schwand; in zwei der Fälle stellte sich gleichzeitig damit die seit längere Zeit verschwundene Erectionsfähigkeit wieder ein.

Ausser einer Beobachtung von typischer Bernhard'scher Sensibilitätsstörung teilt **Buccelli** (6) 2 Fälle mit, in denen der meralgische Symptomencomplex das erste Zeichen der Tabes dorsalis war, und knüpft daran theoretische Erörterungen über die Genese der Tabes.

(Valentin.)



Im Jahre 1895 hat Hirschberg „als Phénomène plantaire chez les tabétiques“ ein Symptom von Hyperaesthesie beschrieben, welches darin besteht, dass eine schnelle und leichte Reibung der Fusssohle mit dem Rande des Fingernagels seitens des Arztes einen heftigen Schmerz verursacht, der in keiner Beziehung mit der Intensität der Berührung steht, längere Zeit andauert und sich nur langsam verbreitet. **Raichline** (43) hat nun in den letzten Jahren bei der Untersuchung der Tabiker auf dieses Phänomen besonders geachtet und gefunden, dass dasselbe niemals allein vorkommt, ohne Verbindung mit anderen Sensibilitätsstörungen, sondern dass vor allem die sogenannte relative Hyperaesthesie Leyden's stets gleichzeitig vorhanden ist. Aber noch eine Reihe anderer Phänomene sind gewöhnlich zu konstatiren, wenn das Phénomène plantaire besteht, und zwar einmal das Phänomen der Verlangsamung der Schmerzempfindung, ferner die lange Dauer und das nur allmähliche Verschwinden des Schmerzes, und schliesslich die häufig sehr bizarre Metamorphose der Empfindung. Raichline hat ferner das Hirschberg-sche Phänomen nicht nur an der Fusssohle, sondern auch an anderen Körperteilen, besonders auch am Rücken beobachten können, woselbst er übrigens in den meisten Fällen auch den Dermographismus konstatierte. Interessant war ausserdem, dass das Hirschberg'sche Phänomen bisweilen bei den ersten Berührungen nicht zur Erscheinung kam, sondern erst eintrat, nachdem dieselben mehrfach wiederholt wurden. Raichline macht dann schliesslich noch darauf aufmerksam, dass das Phänomen häufig nicht auszulösen ist, wenn man nur mit der Nagelkuppe auf der Fusssohle einen Strich zieht, sondern man müsse vielmehr einen gewissen Druck auf die Haut dabei ausüben. Endlich schlägt er vor, das Hirschberg'sche Phänomen als „hyperaisthésie relative pour les excitations (mécaniques) étendues (linéaires)“ zu bezeichnen, im Gegensatz zu dem Leyden'schen Phänomen, welches er „hyperaisthésie relative pour les simples piqûres“ genannt wissen will.

Gegen diese Ausführungen Raichline's wendet sich **Hirschberg** (22) in einem kurzem Aufsatze, indem er Raichline zunächst vorwirft, dass dessen Untersuchungsmethode, um das Phénomène plantaire hervorzurufen, eine ganz falsche sei. Um dasselbe auszulösen, müsse man sich gerade davor hüten, einen stärkeren Druck auf die Haut auszuüben: denn das Wesen dieses Symptoms besteht darin, dass die leichte Berührung der Fusssohle als eine schmerzhafte Empfindung wahrgenommen wird. Auch die Behauptung Raichline's, dass das Phénomène plantaire niemals isoliert vorkomme, bestreitet Hirschberg auf's entschiedenste, wenngleich er zugiebt, dass es in der Mehrzahl der Fälle von anderen Sensibilitätsstörungen begleitet ist; niemals hat er es in der praeatactischen Periode beobachtet. Schliesslich betont Hirschberg in dem Aufsatze nochmals, dass das von ihm zuerst beschriebene Symptom

weder mit der Leyden'schen relativen Hyperästhesie, noch mit den Oppenheim'schen Beobachtungen etwas Gemeinsames habe.

Bei der Besprechung der Arbeiten auf dem Gebiete der Symptomatologie müssen wir nochmals auf den Aufsatz von **Tumpowski** (58) zurückkommen, da er im zweiten Teil dieser Arbeit die 257 Fälle aus der Goldflam'schen Klinik bezüglich einer Reihe von Symptomen statistisch zusammenstellt. In 225 Fällen, d. h. in 87,5% liessen sich Schmerzen konstatieren, aber nur in 112 Fällen waren dieselben mehr oder weniger charakteristisch. Bezüglich des Kniereflexes kam Tumpowski zu folgendem Resultat:

Fehlen beider Kniereflexe	in 178 Fällen	=	68,4%
„ eines „	„ 13 „	=	5%
Abschwächung beider Kniereflexe	„ 12 „	=	4,6%
Ungleicheit	„ 17 „	=	6,6%

Im allgemeinen also waren die Kniereflexe in 220 Fällen = 85,6% verändert. Ferner stellt er 116 Fälle bezüglich des Achillessehnenreflexes zusammen und teilt dieselben in 2 Gruppen:

Gruppe I. Fälle mit verändertem Patellarreflex bei gleichzeitigem

beiderseitigem Fehlen des Achillessehnenreflexes	97 mal
einseitigem „ „ „ „	6 „
Ungleichheit „ „ „	2 „
Abschwächung „ „ „	2 „

Gruppe II umfasst diejenigen Fälle, in welchen der Patellarreflex normal, dagegen

Achillessehnenreflex beiderseits fehlt	5 mal
„ „ einerseits „	3 „
Ungleichheit des Reflexes	1 „

Zum Schluss führt er noch eine Tabelle an, in welcher statistische Daten über andere Symptome, wie auch Complicationen der Tabes angegeben sind.

Fehlen der Pupillenreaction auf

Licht ein- oder beiderseits	in 141 Fällen	=	54,8%
Schwachheit der Pupillenreaction auf Licht beiderseits	„ 52 „	=	20,2%
Ungleichheit der Pupillen	„ 88 „	=	34,2%
Lähmung der Augenmuskeln	„ 56 „	=	21,7%
Atrophie der Sehnerven	„ 26 „	=	10,1%
Blasenstörungen	„ 88 „	=	34,2%
Crises gastriques	„ 15	zusammen	
„ laryngées	„ 8	26 = 9,4%	
„ urinaires	„ 2		
„ rectales	„ 1		
Hemiplegie	in 4 Fällen		
Paraplegie	„ 2 „		
Anaesthesia trigemini	„ 2 „		



Paralysis facialis	in	1	Falle
„ ulnaris	„	1	„
„ peronaei	„	1	„
„ vagoaccessorius	„	1	„
Affectio N. acustici	„	2	Fällen
Ophthalmoplegia ext. et int.	„	1	Falle
Mal perforant du pied	„	1	„
Zerreissung der Sehne des M. quadriceps	in	1	Fall
Ausfallen der Zähne	„	2	Fällen
Arthropathia tabetica	„	2	„
Vitium cordis	„	7	„
Mogigraphia	„	2	„
Epilepsia	„	1	Falle
Dementia paralytica	„	1	„
Acute Psychose	„	1	„

Wagner (60) beschreibt in seiner Dissertation zwei Tabesfälle, von denen der eine durch eine Atrophie des M. peronaeus, der andere durch Atrophie der Handmuskeln und Extensoren-Gruppe des Unterarms compliciert war. Als Grund für diese Atrophie glaubt er eine peripherische, motorische Neuritis, welche neben der Tabes dorsalis zur Entwicklung kam, ansehen zu müssen.

Schaffer (51) beobachtete einige weit vorgeschrittene Fälle von Tabes, in denen Muskelschwund mit teilweiser Ea. R. bei erhaltener faralischer Erregbarkeit sich vorfand. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks nach der Nissl'schen Methode ergab folgende Resultate: die Ganglienzellen schienen in den Vorderhörnern erkrankt zn sein, und zwar nahm die Erkrankung ihren Ausgang um den Kern herum; sie bestand in einer langsam progredienten Chromatolyse und präsentirte sich in 4 verschiedenen Stadien. Schaffer glaubt, dass die Muskelatrophieen auf diese Zellveränderungen zu beziehen sind; er nimmt aber an, dass diese Veränderungen nicht eigentlich zu den Symptomen der Tabes dorsalis gehören, sondern als eine der letzteren Krankheit associirte progressive spinale Muskelatrophie aufzufassen sei.

In einer unter Leitung von Jolly angefertigten Dissertation beschreibt **Auerbach** (1) 5 Fälle von Arthropathieen bei Tabes. Die Gelenkaffection entstand bei allen Patienten plötzlich und ausser bei einer Kranken stets ohne irgend welche nachweisbare Ursache; die Aetiologie-Lues war in zwei Fällen sicher, in den anderen möglich; eine Besserung der Arthropathie durch Behandlung mit Jodkali trat in keinem Falle ein. Bei sämtlichen Patienten fand sich ferner eine hochgradige Analgesie der Gelenke der unteren Extremitäten, sowie eine starke Herabsetzung der Schmerzempfindung der Haut. Am Ende seiner Arbeit erörtert Verfasser kurz die verschiedenen Ansichten über das Zustandekommen der Arthropathieen



und fasst schliesslich die gewonnenen Resultate in folgenden Sätzen zusammen.

1. Klinisch sind die neuropathischen Gelenkerkrankungen von der Arthrit. deform. zu trennen, trotz der Aehnlichkeit der bisher beschriebenen pathologisch-anatomischen Präparate.

2. Die sogen. „trophischen" Störungen (Arthropathieen, Spontanfrakturen etc.) sind aufzufassen als lokale Ernährungsstörungen, welche die Folge einer Schädigung bestimmter nervöser Bahnen sind. Diese Schädigung kann wahrscheinlich sowohl in den centralen, als auch in den peripherischen Organen des Nervensystems gelegen sein und trotz des verschiedenen Sitzes gleichartige „trophische" Störungen hervorrufen.

3. Die Thatsache, dass nicht alle mit Nervenleiden behaftete Personen „trophische" Störungen bekommen, würde hiernach auf einer ungleichen Ausbreitung der Nervenaffection beruhen; derselbe Umstand bewirkt auch, dass bei derselben Krankheit die „trophischen" Affectionen bisweilen sehr früh, bisweilen erst sehr spät entstehen.

Eine zweite Dissertation, welche sich mit dem Auftreten von Arthropathieen und Spontanfraktur bei der Tabes dorsalis beschäftigt, ist die unter Leitung von Moritz angefertigte Arbeit von **Obermaier** (36). Der Verfasser teilt darin die Krankengeschichte eines Patienten mit, welcher ohne nachweisbare Ursache einen intracapsulären Bruch der oberen Femurepiphyse erlitt und im Anschluss daran eine Arthropathie. Auf Grund dieses Falles und unter Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur kommt Obermaier zu den Schlüssen, 1. dass die Lehre der Arthropathie von jener der Spontanfraktur nicht zu trennen ist; 2. dass der Grund für die Frakturen bei Tabes dorsalis in der Degeneration der peripheren Nerven, die zu den betreffenden Teilen gehen, gesucht werden müsse, und dass centrale und periphere Affection als lokale Erscheinungen einer Krankheit aufzufassen sind.

Gleichfalls über einen Fall von Spontanfraktur berichtet kurz **Griffiths** (18). Der betreffende Patient erlitt plötzlich, während er in sein Haus eintrat, einen Bruch der Tibia und Fibula ungefähr in der Mitte des Unterschenkels. Anschliessend an den Fall erörtert auch Griffiths kurz die verschiedenen Theorieen über das Zustandekommen der Spontanfraktur und bekennt sich gleichfalls zu der Ansicht, dass die Ursache für das Zustandekommen derselben in der Degeneration der peripheren Nerven gesucht werden müsse.

Als nicht ganz reiner Fall von Tabes dorsalis muss der **Tournier**sche (57) betrachtet werden; bei demselben traten mehrere Arthropathieen und zwar innerhalb von drei Jahren auf, zuerst im linken Fusse, dann im rechten Knie, beide nach einem Unfall, und drittens am rechten Fusse ohne nachweisbare Ursache. Die Diagnose „Tabes dorsalis" ist in diesem Falle aber deswegen zweifelhaft, weil bei dem betreffenden Patienten seit der frühesten Kindheit eine Unempfindlichkeit für Kälte und eine



Pupillendifferenz bestand; ferner wurde eine Thermoanaesthesie in der Nachbarschaft der Knie- und Fussgelenke konstatirt. Ausser diesem Symptom konnten aber keinerlei andere bei dem Kranken erhoben werden, welche für die Diagnose Syringomyelie hätten verwertet werden können, sodass Tournier den Fall trotzdem als Tabes betrachtet wissen will und die seit der Kindheit bestehenden Störungen als eine gewisse congenitale, nervöse Anlage(?) ansieht.

Ferner beschäftigt sich noch mit der Frage der Arthropathieen die Arbeit von **Wilson** (64). Der darin berichtete Fall ist deshalb interessant, weil die ersten Symptome, bestehend in lancinirenden Schmerzen, einer gewissen Unsicherheit des Ganges, sich bereits im 16. Lebensjahre zeigten. Allmählich entwickelte sich eine starke Unsicherheit im Becken, und eine ausserordentliche Verkrümmung der Wirbelsäule, welche beide durch eine Arthropathie der Hüftgelenke bedingt waren. Eine Reihe guter Abbildungen ist zur Erläuterung dieses Falles der Arbeit beigefügt.

Schliesslich wird noch über einen Fall von Tabes dorsalis mit multipler Arthropathie von **Cabrol** (7) in einer These berichtet; die Arthropathie betraf hier die beiden Schultergelenke, während, wie durch die Section festgestellt werden konnte, die gleiche Affection in den Hüft- und Kniegelenken sich bereits zu entwickeln begann, als der Kranke starb. Ausserdem erlitt derselbe noch eine Spontanfraktur des Femurs. Der Kranke erlag einer Hemiplegie (Hämorrhagie in der Nähe des Linsenkerns). Die microscopische Untersuchung des Rückenmarkes wurde auch nach Nissl ausgeführt: sie ergab erhebliche Veränderungen im Halsmark.

Ueber die Theorie der tabetischen Bewegungsstörung äussert sich **Benedict** (3) in einem eingesandten Autoreferat folgendermaassen: „Die Theorie eines krankhaften Symptomes muss die Erklärung abgeben, wenn die Läsion eines bestimmten Organes und der Grad derselben eine bestimmte Functionsstörung veranlasst. Das massgebende Organ für die tabetische Bewegungsstörung sind die hinteren Wurzeln zwischen Rückenmark und den Spinalganglien. Es lag daher nahe, von der Störung der bekannten Function der hinteren Wurzeln, d. i. von der Störung der sensiblen Leitung die tabetische Bewegungsstörung abzuleiten, wie dies Brown-Séquard und Leyden gethan haben. Ich habe schon vor Leyden nachgewiesen, dass dieser Erklärungsversuch ein verfehlter sei, weil keine Proportionalität zwischen dem Grade der Sensibilitätsstörung bestehe. Es musste also aus den Thatsachen geschlossen werden, dass der betreffende Theil der hinteren Wurzeln ausser den sensiblen Fasern noch andere enthalte, deren functionelle Ausschaltung zur Folge hat, dass der Willensreiz schwerer auf die Muskeln wirkt und schleudernde Zusammenziehung derselben bewirkt. Es war a priori wahrscheinlich, dass die normale Innervation, welche zur regelrechten



Contraction mitwirkt, centrifugal durch die Goll'schen Stränge und die hinteren Wurzeln zu den Muskeln gelangt; dies wurde durch Versuche von Harless, die eine sehr ungerechte Beurteilung erfahren haben und noch erfahren, direct erwiesen.

Diese Erklärung, die ich schon vor 35 Jahren veröffentlicht habe, erschien vollständig paradox, erstens weil man damals annahm, dass die hinteren Wurzeln nur centripetal leitende Fasern enthalten, was heute anatomisch und physiologisch widerlegt ist, und zweitens, weil bis heute die Anschauung über die complicirten Vorgänge der willkürlichen Bewegungen eine fundamental irrige ist. Es müsse betont werden, dass die zwei Factoren der Watt'schen Formel: die Hubhöhe und die Grösse der abgehobenen Last von zwei von einander unabhängigen Innervationen abhängen. Dies wird durch den Fundamentalsatz der Muskelmechanik erwiesen, dass die Natur sich vorbehalten hat, für jede Hubhöhe eine Variation der zu hebenden Last und für jede Grösse der gehobenen Last eine Variation von Hubhöhe zur Verfügung zu haben. Das ist auch anatomisch und experimentell physiologisch erwiesen. Die Innervation für die Dynamisation verläuft nämlich durch das Kleinhirn und jene für die Hubhöhe durch die speciell als motorische bezeichnete Bahn, die freilich nicht durch die Pyramiden verläuft.

Die Umsetzung dieser Innervation in Muskelleistung findet im Muskel einen Widerstand, und die Zusammenziehung erfolgt nach einer bestimmten Zeit in einer bestimmten Art und in einem bestimmten Rhythmus. Diese Ordnung wird durch Entartung der hinteren Wurzeln gestört und damit ist erwiesen, dass in ihnen Fasern enthalten sind, deren Function zur Aufrechthaltung der normalen Ordnung dient.

Eine hervorragende, jüngst erschienene Arbeit von Babes und Kremnitzer hat auch erwiesen, dass in den hinteren Wurzeln eine centrifugal leitende Neurone enthalten ist, deren Degeneration für tabetische Bewegungsstörung maassgebend ist."

Gleichfalls eine Theorie über die Entstehung der Ataxie bei der Tabes dorsalis stellt **Frenkel** (15) auf. Wenn bisher eine Einigung der verschiedenen Autoren über diese Ursache nicht erfolgt sei, so ist daran nach Frenkel die Mangelhaftigkeit der Analyse des Symptomencomplexes schuld. Es handele sich nicht darum, bei der Beurteilung der Ataxie nur die Coordinationsstörungen nach den Bewegungen einer ganzen Extremität zu bemessen, sondern man müsse vielmehr die Störungen der Bewegungsempfindung in den einzelnen Gelenken prüfen. Frenkel hat in den letzten Jahren 150 Tabeskranke in der Salpétrière bezüglich der Ataxie untersucht und teilt die Resultate, (welche allerdings zum grössten Teil schon längst von anderen Neurologen festgestellt worden sind), in dieser Arbeit mit. Er fand:

1. Dass Fälle von manifester Ataxie konstante Störungen in der Empfindung für passive Bewegungen der Gelenke und meist auch in der



Hautsensibilität zeigen; die beiden Extremitäten bei der Tabes sind meist ungleichmässig von der Ataxie ergriffen; und demgemäss zeigt die stärker atactische Extremität meist auch eine stärkere Störung der Gelenk- bezw. Hautsensibilität.

2. Bei Augenschluss wird jede atactische Bewegung stärker; vielfach kann die Ataxie der Bewegungen, die unter Kontrolle des Gesichts keine Anomalieen zeigen, durch Augenschluss erst nachgewiesen werden.

3. Ist das Romberg'sche Phänomen nur in leichter Weise vorhanden, so fanden sich entweder starke Sensibilitätsstörungen in der Haut der Fusssohlen allein, oder sie waren mit geringen Anomalieen an Zehen, Fuss- oder Kniegelenken combinirt. In den Fällen aber, in denen das Romberg'sche Phänomen deutlich ausgesprochen ist, fanden sich stets gröbere Störungen der Gelenksensibilität.

4. Sind die Sensibilitätsstörungen im Gelenk nicht intensiv, so kann die Muskelcontraction dieselben vollständig verdecken, während dieselbe bei gröberen Empfindungsstörungen nicht ausreicht, um die Störungen zu compensiren.

5. Zwischen der Fähigkeit der Tabiker der selbständigen Locomotion und den in der Rückenlage des Patienten festzustellenden Anomalieen besteht gewöhnlich, aber nicht immer eine Parallele.

6. Von grosser Wichtigkeit für die Beurteilung des Grades der Ataxie ist die Berücksichtigung der Hypotonie.

Auf Grund dieser Resultate weist Frenkel sowohl die Theorie der Ataxie, welche ein besonderes Coordinationscentrum im Rückenmark annimmt, als auch die, wonach die Ataxie auf einer abnormen Thätigkeit der höchsten psychischen Centren beruhen soll, entschieden zurück und schliesst sich voll und ganz der Sensibilitäts-Theorie an.

Eshner (11) berichtet kurz über 5 Fälle von Tabes dorsalis, (darunter 2 Frauen), welche im Uebrigen aber keinerlei Besonderheiten darboten.

Gleichfalls einen Fall von Tabes dorsalis, der sich von dem gewöhnlichen Typus nicht wesentlich unterscheidet, teilen **Colman** und **Sullivan** (9) klinisch und anatomisch-pathologisch mit.

Eine kurze Abhandlung über die unfreiwilligen Bewegungen der Tabischen bringt **Hirschberg** (23) in seinem Aufsatz. Nach Besprechung der verschiedenen Ansichten über das Zustandekommen derselben, kommt der Verfasser zu folgenden Schlüssen:

1. Die unfreiwilligen Bewegungen, die man im Verlaufe der Tabes dorsalis während der ataktischen Periode antrifft, bilden keine Complication dieser Krankheit, sondern nur eine Manifestation der motorischen Incoordination; sie verdienen daher einen besonderen Platz in der Symptomatologie der Tabes und dürfen weder mit den passiven, noch mit den



associirten Bewegungen verwechselt werden, deren Beziehungen zu der motorischen Incoordination viel weniger eng sind.

2. Ebenso wie die motorische Incoordination der Tabiker sind auch die unfreiwilligen Bewegungen stets mit mehr oder minder grossen Störungen der musculo-articulären Sensibilität derjenigen Organe verbunden, in welchen diese Bewegungen stattfinden.

3. In wenig vorgeschrittenen Fällen von Ataxie kommen die unfreiwilligen Bewegungen, ebenso wie das Romberg'sche Phänomen, nur dann zu stande, wenn der Kranke die Augen geschlossen hält; während in weiteren Stadien die Kontrolle der Augen nicht genügt, um die unfreiwilligen Bewegungen aufzuhalten.

4. Die unfreiwilligen Bewegungen sind bei den Tabischen viel häufiger, als man im allgemeinen annimmt.

Reynès (48) teilt nach kurzer Uebersicht über die einschlägige Litteratur 3 Fälle von Tabes dorsalis mit, bei welchen das mal perforant als erstes Symptom, noch vor Beginn der Ataxie, auftrat. Bei zwei von diesen Fällen war eine vorausgegangene Syphilis ausgeschlossen, bei dem dritten fraglich (was hier besonders betont werden mag, da in neuerer Zeit einzelne Autoren versucht haben, grade das mal perforant als eine der Hauptstützen für die Lehre von der syphilitischen Natur der Tabes dorsalis hinzustellen. Ref.).

In den nachfolgenden Arbeiten sind eine Reihe von Complicationen der Tabes dorsalis erörtert. **Westphal** (63) teilt die Krankengeschichte einer Patientin mit, bei welcher zunächst Doppelsehen und Lähmung der äusseren Augenmuskeln eintrat, später sehr heftige reissende Schmerzen im linken Bein. Es wurde nun bei der Patientin ausser den typischen Zeichen der Tabes dorsalis in Zusammenhang mit diesen ein Herpes zoster im Gebiete der befallenen Nerven (Plexus sacralis) konstatirt. Derselbe bestand aus Gruppen von kleinen und grösseren Bläschen, die grösstenteils mit heller Flüssigkeit gefüllt waren, zum Teil aber eitrig getrübten Inhalt zeigten, während andere Bläschen geplatzt waren und sich an Stelle derselben kleine rötliche Excoriationen befanden; ausserdem war bei der Patientin urticaria factitia ausserordentlich deutlich hervorzurufen. Besonders interessant war nun, dass die Hautaffection bei vollkommen indifferenter Behandlung innerhalb von 8 Tagen abheilte, und gleichzeitig damit sowohl die lancinirenden Schmerzen im linken Bein, als auch die urticaria factitia aufhörten.

Mit der Frage der tabischen Schwerhörigkeit beschäftigt sich **Friedrich** (16). Den Hauptteil seiner Arbeit bilden Erörterungen über die wahrscheinliche Natur der tabischen Ohrerkrankungen. Die Häufigkeit derselben bemisst er auf 7,3%. Die verschiedenen Erklärungsversuche über die Natur der tabischen Gehörstörungen weist er zurück: sowohl die Auffassung, den Prozess als eine Acusticus-Atrophie oder als trophische Störung im Mittelohr durch eine tabische Trigeminus-Erkrankung



zu deuten, als auch die Ansicht, die Affection als eine syphilitische Erkrankung darzustellen. Die neuesten Untersuchungen haben gezeigt, dass die befallenen Teile der nervösen Acusticus-Bahnen die Endausbreitungen des N. cochlearis mit seinem Ganglion spirale, ferner der N. vestibularis und der Acusticus-Stamm sind. Auf Grund dieser Befunde kommt Friedrich zu dem Schluss, dass man die tabischen Gehörerkrankungen als einen in den peripheren Auffaserungen des primären Neurons des Acusticus lokalisirten Krankheitsprozess betrachten müsse. Am Schluss seiner Arbeit fügt er dann noch zur Illustration des klinischen Bildes einen selbst beobachteten Fall von tabischer Gehörerkrankung an.

Die Störungen des Geschmacks und Geruchs bei der Tabes dorsalis bespricht **Klippel** (29) in einer ausführlichen Arbeit. Er führt zunächst eine Reihe aus der Litteratur bekannter Beobachtungen an und teilt alsdann bei Besprechung der Symptomatologie die Störungen in zweierlei Gruppen. Zu der ersten gehören diejenigen Fälle, bei welchen der Geschmack- und Geruchssinn beeinträchtigt werden und die Patienten die Störungen desselben percipiren. Die zweite viel häufigere Gruppe besteht aus denjenigen Fällen, bei welchen nur die Untersuchung seitens des Arztes das Vorhandensein dieser Störungen entdeckt. Klippel erörtert dann ausführlich die Symptomatologie dieser Störungen und auch eine Reihe von anderen Symptomen, welche häufig damit verbunden sind; er fügt ferner die anatomisch-pathologische Beschreibung eines Falles bei, bei welchem intra vitam hochgradige Störungen des Geruch- und Geschmacksinnes konstatirt worden waren. Er fand in diesem Falle mehr oder minder hochgradige Veränderungen in dem N. glosso-pharyngeus auf der linken Seite, im Andersch'schen und Gasser'schen Ganglion, im N. olfactorius und in den grossen Ganglienzellen der Medulla oblongata.

Am Ende seiner Arbeit kommt er zu den Schlüssen, dass die Störungen des Geruch- und Geschmacksinns bei der Tabes dorsalis viel häufiger sind, als man im allgemeinen annimmt, dass sie ihre Ursache entweder in einer directen Läsion des N. glosso-pharyngeus, des olfactorius oder in einzelnen Zweigen des Trigeminus haben, oder vielleicht auch auf einer besonderen Störung des Muskelsinns beruhen. Sind diese Symptome von Seiten des Geruchs und Geschmacks sehr ausgebildet, so verbinden sie sich regelmässig mit anderen Störungen bulbären Ursprungs.

Reichel (47) beschreibt in seiner Dissertation (aus der Stümpell'schen Klinik) einen Fall von Tabes dorsalis, bei welchem ausser dem Oculomotorius und dem Abducens noch der Trigeminus und Vagus beteiligt waren, und fügt dann die Mitteilung von 13 Fällen, bei welchen entweder Störungen des Trigeminus allein, oder in Verbindung mit dem Vagus konstatirt wurden, hinzu.

Ueber das Zusammentreffen von Tabes dorsalis mit Herzklappenfehlern berichten **Ruge** und **Hüttner** (50) sowie **Hüttner** (25) allein in



seiner Dissertation. In der zweiten medicinischen Klinik des Geh. Rat Gerhardt wurden während der letzten 11 Jahre 138 Tabeskranke aufgenommen, von welchen 12 ($8^1/_2$%) gleichzeitig einen Klappenfehler darboten, und zwar zeigten sämmtliche Fälle Veränderungen an der Aorta, zwei ausserdem noch an der Mitralis. Bei 3 Fällen bestand ausser dem Aortenklappenfehler noch ein Aneurysma. Bei zwei Fällen von den 12 Patienten konnte als Aetiologie acuter Gelenkrheumatismus festgestellt werden, bei 8 Patienten Lues. Auf Grund dieser letzteren prozentualischen Verhältnisse kommen die Verfasser zu dem Schlusse, dass die beiden Erkrankungen, sowohl die des Rückenmarks als die der Herzklappen, in der Lues ihre gemeinschaftliche Ursache haben.

Besonders häufig will **Habel** (20) Wanderniere bei tabischen Frauen beobachtet haben. Unter 24 Fällen, welche in den letzten 12 Jahren in der Eichhorst'schen Klinik aufgenommen waren, fand er 6 Fälle = 25 %, während unter 5393 Frauen, welche während desselben Zeitraums in der Züricher Klinik beobachtet wurden, nur 53 = 1% der Frauen diese Anomalie zeigten. Eine bestimmte Erklärung hierfür vermag Habel nicht zu geben.

Mouchet und **Cestan** (34) berichten über einen Fall, bei welchem in der Jugend infolge eines Falles sich eine Verdickung des Ellenbogengelenks mit nachfolgender Atrophie des Biceps brachii entwickelte. Im Alter von ungefähr 40 Jahren zeigten sich bei dem Patienten, nachdem er bereits mehrfach vorher apoplectiforme Anfälle erlitten hatte, die ersten Zeichen der Tabes dorsalis und gleichzeitig eine sehr starke Atrophie sämmtlicher Muskeln der Hand und des Vorderarms, die vom N. cubitalis versorgt werden. Die Verfasser glauben, dass es sich hier um zwei von einander unabhängige Prozesse handele.

Mit der Frage des Zusammenvorkommens von Hysterie und Tabes beschäftigt sich **Vires** (59). Er zählt aus der Litteratur zunächst 15 Beobachtungen über diesen Gegenstand auf und bespricht dann die Symptomatologie und die Diagnostik der zu gleicher Zeit bestehenden Krankheiten. Er selbst beobachtete das Zusammenvorkommen der beiden Krankheiten 15 mal, darunter befanden sich 9 Frauen, 6 Männer; bei 7 Frauen und zwei Männern zeigten sich zunächst die Symptome der Hysterie, dann die der Tabes, während bei 2 Frauen und 4 Männern das umgekehrte Verhältnis vorhanden war. Was im Uebrigen die Aetiologie anbetrifft, so konnte Vires Syphilis nur in 6,66% der Fälle von Hysterotabes feststellen, während er anderen aetiologischen Faktoren, infectiösen Krankheiten, Verletzung, vor allem der Arthritis eine hervorragende Bedeutung für das Zustandekommen dieses Symptomencomplexes beimisst. Die grösste Bedeutung haben aber nach seiner Ansicht die hereditären Verhältnisse, indem dieselben den Boden für die spätere Einsetzung der degenerativen Prozesse vorbereiten.

Gleichfalls über das Zusammenvorkommen von Hysterie und Tabes



berichtet **Ceconi** (8); derselbe teilt einen Fall mit, bei welchem ausserdem noch eine progressive Muskel-Atrophie bestand: Bei einer 34jährigen Frau entwickelten sich im Laufe von 2 Jahren Schmerzen und Schwäche in den unteren Extremitäten, Anästhesie von wechselnder Ausbreitung, starkes Schwindelgefühl und cataleptische Zustände; später traten plötzlich Coordinationsstörungen, incontinentia urinae et alvi auf. Nach einem starken Schrecken stellte sich eine Paraplegie der Beine und hochgradige Anästhesie ein, und schliesslich im Verlaufe von 5 Jahren zeigte die Patientin ausserdem die typischen Zeichen der Tabes dorsalis, ferner eine Parese und Ataxie aller vier Extremitäten, hochgradige Atrophie an den unteren, eine Anästhesie der ganzen oberen Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichts, eine Verlangsamung der Schmerzempfindung und eine Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit.

Die kurze Krankengeschichte eines Falles, bei welchem kurz nach dem ersten Auftreten der Erscheinungen von Tabes dorsalis eine hochgradige Geistesstörung verbunden mit Wahnvorstellung begann, teilt **Simpson** (54) mit.

Gumpertz (19) beschäftigt sich mit der Frage der Hautnerven bei der Tabes dorsalis. Er ging bei seinen Untersuchungen von der Idee aus, durch Excision kleiner Hautstücke am Lebenden das Problem der peripheren Neuritiden bei der Tabes dorsalis zu ermitteln. Er untersuchte nach der Heller'schen Methode Stückchen, welche er analgetischen Hautpartieen der Hand oder des Fusses entnommen hatte, und fand in einzelnen Fällen vollkommen normal aussehende Nerven, in anderen dagegen starke degenerirte Fasern, welche er als directes Product des tabischen Prozesses ansieht.

Kalischer (28) teilt zunächst ausführlich die Krankengeschichte einer Patientin mit, bei welcher ausser den typischen Erscheinungen der Tabes dorsalis ein tuberöses, bald anulares, bald serpiginöses Syphilid sich zeigte. Die Infection fand bei der Patientin vor dreissig Jahren statt, die ersten Zeichen der Tabes traten vor 11 Jahren auf, die ersten manifesten Symptome der Syphilis vor acht Jahren. Kalischer führt dann eine Reihe von Fällen aus der Litteratur an, welche neben den tabischen Symptomen deutliche Zeichen von Syphilis erkennen liessen und versucht, auch die anatomischen Befunde für die Lehre vom Zusammenhang beider Krankheiten zu verwerten. Andererseits giebt er zu, dass die Differentialdiagnose zwischen Tabes dorsalis und syphilitischer Meningomyelitis oder Lues cerebrospinalis häufig schwer zu stellen ist. Er bringt dann am Schluss seiner Arbeit eine Reihe von differential-diagnostischen Merkmalen zwischen diesen beiden Erkrankungen.

Die eventuellen Beziehungen der Tabes dorsalis zur Spinalmeningitis erörtert **Schwarz** (53) in einer ausführlichen Arbeit. Er sucht darin die Frage zu lösen, ob eine Wechselbeziehung, ein Causa-



litätsverhältnis zwischen den beiden Affectionen besteht, und führt kurz die bisher in der Litteratur berichteten 23 Fälle chronischer Spinalmeningitis bei Tabes dorsalis an. Er fügt alsdann eine vor allem anatomisch-pathologisch eingehendere Beschreibung von 3 selbst beobachteten Fällen bei. Was die Aetiologie dieser 3 Fälle anbelangt, so war in einem Syphilis, im zweiten wahrscheinlich eine acute Spinalmeningitis, im dritten event. Typhus oder Alcoholismus als Ausgangspunkt der Erkrankung zu betrachten. Unter den 26 Fällen von Tabes und Spinalmeningitis lässt sich nach Schwarz' Angaben in 21 vorangegangene Syphilis mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit konstatieren, während 5 andere Fälle nicht luetischer Natur waren. Das gleiche Verhältnis besteht unter den gesammten 83 in der Litteratur genau beschriebenen Fällen von chronischer Spinalmeningitis, von denen 66 auf sichere oder wahrscheinliche Syphilis bezogen werden können, während nur 17 auf andere Ursachen zurückgeführt werden dürfen. Auf Grund dieser Litteraturübersicht kommt Schwarz zu dem Schluss, „dass es durchaus nicht notwendig sei, die Syphilis als die einzige mögliche Ursache der Tabes anzuerkennen". Auch in den folgenden Kapiteln weist er auf Grund genauer anatomischer Untersuchungen und Betrachtungen nach, „dass histologisch kein einziges absolutes Kriterium neben dem Gumma für die syphilitische Spinalmeningitis zu finden sei, sondern dass nur quantitative Unterschiede in der Ausbreitung des Prozesses, der Bindegewebsentwicklung und der Endarteriitis aus den mikroskopischen Bildern abgeleitet werden können. Was die Localisation der Prozesse betrifft, so kann weder in den Beziehungen zu den einzelnen Segmenten des Rückenmarkes noch in denen zu den einzelnen Partieen der Rückenmarksperipherie irgend ein Unterschied gefunden werden, indem bei allen meinen Fällen die Ausdehnung des Prozesses weitaus den grössten Teil des Rückenmarkes, am intensivsten das obere und mittlere Dorsalmark, betrifft und überall die hintere Peripherie den Hauptsitz der Erkrankung abgiebt".

Am Schluss unseres Referates kommen wir nunmehr auf die Therapie der Tabes dorsalis zu sprechen; dieselbe ist gerade im letzten Jahre an verschiedenen Orten Gegenstand der wissenschaftlichen Discussion gewesen und hat nach mancherlei Richtungen hin zu wertvollen Anordnungen und neuen therapeutischen Bestrebungen Anlass gegeben. Vor allem war dies der Fall auf dem 12. internationalen Kongress zu Moskau, wo je 2 Referate von berufenster Seite über die Pathogenese und Therapie der Tabes dorsalis erstattet wurden, und ausserdem noch 16 andere Vorträge über die Tabes dorsalis angemeldet waren. Der grösste Teil derselben wurde bisher noch nicht veröffentlicht, so dass deren Besprechung erst erfolgen kann, wenn die Verhandlungen des Kongresses erschienen sind (was nach Mitteilung des Komitees erfreulicherweise noch im Herbste d. Js. der Fall sein soll); andererseits ist ja auch nach den Berichten der Spezialreferenten des Kongresses der Inhalt der



meisten Vorträge in den einzelnen Wochenschriften kurz wiedergegeben worden.

Ein besonderes Referat über die Verhandlungen, welche sich mit der Therapie der Tabes dorsalis beschäftigen, übernahm **Erb** (12) für die Zeitschrift für Nervenheilkunde; in demselben ist im wesentlichen nur über die Discussion berichtet, welche zwischen ihm und v. Leyden im Anschluss an die Referate über die Pathogenese der Tabes stattfand, und ferner über das Referat, welches er selbst für den Kongress übernommen hatte. Indem wir auf eine Wiedergabe der Discussion verzichten, wollen wir auf das Erb'sche Referat selbst eingehen.

Erb stellt zunächst die Behauptung auf, dass die meisten der Neurologen die Syphilis heute als fast alleinige Ursache der Tabes dorsalis ansehen, und räumt anderen aetiologischen Factoren, „Erkältung, Strapazen, Traumata, Ueberanstrengung", nur die Rolle als auslösendes Moment ein. Dabei giebt er zu, dass man eine Vorstellung darüber, wie die Syphilis eine Degeneration der Hinterstränge hervorrufen könne, bisher nicht gewonnen hat; letztere fasst er als eine primäre Degeneration bestimmter Neurone auf. Was nun die Therapie anbetrifft, so erblickt Erb als Hauptprincip aller therapeutischen Bestrebungen die Prophylaxe, die in einer langfortgesetzten Behandlung der Frühstadien der Syphilis besteht. Er giebt aber zu, dass die Ergebnisse dieser prophylactischen Versuche „bisher keine glänzenden noch ermutigenden" gewesen sind, sondern im Gegenteil vielfach recht unbefriedigend. Er selbst will allerdings „in nicht wenigen Fällen von Tabes im initialen Stadium bei sehr früher Behandlung das Leiden zum Stillstand gebracht, in anderen Fällen eine wesentliche Besserung durch eine mit Vorsicht geleitete streng individualisirende, antisyphilitische Therapie erzielt haben". Letztere besteht nach ihm in einer intermittirenden spezifischen Behandlung, welche mit tonisirenden Kuren abwechselt. Die Wirkungen dieser Therapie stellt er sich in der Weise vor, „dass die spezifische Behandlung nur causal wirkt und, indem sie die Ursache des Leidens entfernt, zunächst sein Fortschreiten verhindert und dadurch sozusagen den Boden für die nachfolgende Einwirkung der übrigen Heilmittel, welche wir direkt gegen die tabische Degeneration anwenden, bereitet". Diese Heilmittel sind die Balneotherapie, die Hydro- und Elektrotherapie, die allgemeine Massage und die tonisirenden Kuren. Bezüglich der symptomatischen Behandlung spricht er sich am Schluss seines Referates sehr günstig über die von Frenkel inaugurirte compensatorische Uebungstherapie aus.

Die seinem Referate folgenden Vorträge von Grasset, Frenkel, Jacob, Lagoudaki, Raichline und Brower erwähnt Erb nur kurz und kommt am Ende seines Referats zu der (wohl etwas subjectiven!) Auffassung, dass man als Schlussergebnis der Kongressverhandlungen über die Tabes dorsalis „eine ziemlich allgemeine Uebereinstimmung über



die Grundlagen und die Hülfsmittel" betrachten muss. Auf dieser Grundlage der Annahme, dass die Syphilis das fast ausschliessliche Moment für die Tabes und demgemäss die spezifische Behandlung in den Vordergrund der Therapie zu stellen ist, muss man nach Erb weiter bauen, um bessere Heilerfolge bei der Tabes, wie man bisher im Stande war, zu erzielen. (!)

Einen Vortrag über dasselbe Thema der Therapie der Tabes hatte **Eulenburg** (13) für den Kongress in Moskau angemeldet, er hielt denselben aber erst in Braunschweig auf der 69. Versammlung der Deutschen Naturforscher. Eulenburg bekennt sich zunächst zu der jetzt fast allseitig angenommenen Anschauung, die Tabes dorsalis als eine Erkrankung des sensiblen Neurons zu betrachten und bespricht dann kurz die verschiedenen bisher bei der Tabes dorsalis in Anwendung gezogenen Heilmethoden. Er kommt dabei selbstverständlich auf die antiluetische Therapie zu sprechen und fixiert seinen Standpunkt in dieser Frage dahin, dass er zugiebt, dass der bei weitem überwiegende Prozentsatz Tabeskranker vorher syphilitisch inficirt gewesen ist; er stellt aber andererseits eine directe causale Beziehung der Syphilis zur Tabes in Abrede, hält die Annahme, die Syphilis als alleinige und essentielle Ursache der Tabes zu betrachten, für unzulässig, und spricht sich dahin aus, dass die specifische Behandlung in der Mehrzahl der Fälle nur ziemlich geringe Erfolge aufweist, unter Umständen aber nicht unbeträchtlichen Schaden anrichtet. Bezüglich der übrigen pharmaceutischen Therapie ist aus dem Eulenburg'schen Vortrag noch hervorzuheben, dass er durch Injectionen von Spermin nicht selten bei herabgekommenen Kranken eine entschiedene Hebung des Allgemeinbefindens, eine Aufbesserung der Sensibilität des Muskelgefühls und der Muskelkraft, bisweilen sogar der Blasenfunction gesehen haben will. Die Frenkel'sche Methode hat auch Eulenburg in einer grossen Reihe von Fällen angewandt und will gleichfalls damit günstige Resultate erzielt haben. Am Schluss seines Vortrags weist er auf den wichtigen Punkt hin, dass man vor Beginn der Behandlung eines Tabeskranken sich stets zunächst die Frage vorlegen soll, wo dieselbe unter den gegebenen Verhältnissen am besten durchzuführen sei, ob im Hause des Patienten oder in einer Anstalt, da gerade von dieser Entscheidung sehr häufig der ganze Erfolg der Kur abhänge.

Noch einen dritten kurzen Vortrag, der in Moskau gehalten wurde, müssen wir erwähnen, nämlich den bereits an anderer Stelle referirten von **Homén** (24); er fasst seine Erfahrungen über die Therapie der Tabes dahin zusammen, dass die besten Resultate bei der Tabes dorsalis durch eine gymnastisch-coordinirte Behandlung zu erzielen sind, indem dadurch die Darmthätigkeit gebessert, die Schmerzen und die Blasenstörungen vermindert und vor allem die ataktischen Störungen mehr oder minder beseitigt werden.



Mit der speziellen Frage der orthopädischen Behandlung der Tabes dorsalis beschäftigt sich die Arbeit von **Chipault** und **Gilles de la Tourette** (56). Während im allgemeinen die Suspensions-Behandlung und das Motchukowski'sche Verfahren in den letzten Jahren etwas an Credit verloren baben, versuchten die beiden Verfasser durch eine besondere Methode eine Streckung des Rückenmarks herbeizuführen. Sie wiesen nach, dass durch die einfache Suspension eine erhebliche Verlängerung des Rückenmarks nicht bewirkt werden könne; dagegen nehmen sie diesen Effect für ihr Verfahren in Anspruch. Sie beschreiben in dem betreffenden Aufsatze kurz die Methode, besprechen die Indicationen und Contraindicationen derselben und teilen schliesslich, ohne ausführliche Krankengeschichten zu geben, mit, dass von 47 behandelten atactischen Tabikern 22 eine sehr erhebliche, 15 eine mässige Besserung durch die Behandlung erfahren hätten, und zwar gewöhnlich durch 15—20 Sitzungen, alle 2 Tage zu 5—8 Minuten.

Ausser der eben erwähnten Mitteilung von Eulenburg über die Behandlung der Tabes dorsalis mit Spermin hat **Werbitzky** (62) darüber berichtet. Er teilt die Krankengeschichten von 2 Patienten mit, welche mit Spermin-Injectionen behandelt wurden. Bei dem einen Patienten soll schon nach der ersten Injection eine Besserung der Ataxie eingetreten sein; nach der zweiten Injection konnte der Kranke mit geschlossenen Augen stehen, die tactile Sensibilität, welche vor den Injectionen gleich null war, trat wieder ein, und in dieser Weise nahmen die Fortschritte der weiteren Behandlung zu (?!). Der zweite Patient war sogar im stande, nach fünf Injectionen mit „geschlossenen" Augen zu gehen (?! Ref.).

Weber (61) beschreibt kurz in seinem Artikel die Hessing'sche Corsetbehandlung und die compensatorische Uebungstherapie und spricht sich sehr günstig über diese beiden Methoden aus, ohne über eigene Fälle zu berichten.

In zwei typischen Fällen von Tabes dorsalis mit crises gastriques wandte **Ostankow** (40) zur Beseitigung des sehr starken und oft auftretenden Erbrechens cerium oxalicum an, und zwar mit einem sehr günstigen Erfolge. Bei beiden Patienten konnte ferner vor dem Auftreten des Erbrechens allgemeine Unruhe, Appetitlosigkeit, retentio urinae u. s. w. konstatirt werden. In einem Falle beobachtete Ostankow während der Krisen Pulsbeschleunigung, in den anderen Arythmie, ungleichmässige Intensität einzelner Pulschläge, unregelmässige Atmung, ferner Angstzustand, Hyperaemie des Gesichts und der oberen Brustteile, erweiterte Pupillen, geringe Temperatursteigerung und retentio urinae.

(Edward Flatau).

Ueber den Einfluss des hypnotischen Schlafes auf die crises gastriques bei der Tabes dorsalis berichtet **Spalikowski** (55). Bei einer Dame, die seit 10 Jahren an diesen Krisen litt, will er durch eine drei-



monatliche Behandlung mittelst der Suggestion diesen so quälenden Zustand fast vollkommen beseitigt haben.

Ziehen wir am Schluss unseres Referats das Facit aus dieser grossen Fülle von Arbeiten, welche während des letzten Jahres über die Tabes dorsalis veröffentlicht worden sind, so können wir zunächst bezüglich des pathologischen Processes der Tabes dorsalis constatieren, dass derselbe in seinem Wesen durch die neuesten Forschungen noch weiter geklärt worden ist und im allgemeinen jetzt als ein abgeschlossenes Bild betrachtet werden kann. Dagegen tobt auf dem Gebiete der Aetiologie der Tabes der Kampf unentwegt weiter: wir können uns der Hoffnung nicht verschliessen, dass auch in dieser Frage sich allmählig die richtige Erkenntnis Bahn brechen wird. Die Arbeiten auf dem Gebiete der Symptomatologie haben zum Teil neue und wertvolle Beiträge zu den mehr oder minder bekannten und früher beobachteten Symptomen geliefert. Vor allem ist es aber mit Freude zu begrüssen, dass auf dem Gebiete der Therapie der Tabes dorsalis seit dem letzten Jahr eine neue, frischere und gedeihliche Bewegung zu constatieren ist. In der Erkenntnis, dass es ein spezifisches Mittel zur Heilung der grauen Degeneration der Hinterstränge nicht giebt, legt man jetzt mehr wie früher das Gewicht darauf, die einzelnen Symptome zu behandeln und nach Möglichkeit zu beseitigen; unter diesen Bestrebungen hat sich vor allem die compensatorische Uebungstherapie während der letzten Zeit ausserordentlich entwickelt und ist von den verschiedenen ärztlichen Kreisen mit grossem Eifer aufgenommen worden.

Friedreich'sche Ataxie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Armstrong Bowes, Two cases of Friedreich's disease; Lancet, 10. July, p. 87.
2. Bonnus, G., Maladie de Friedreich à debut tardif; Bulletin de la société anatom. de Paris, 1. Januar, p. 17, und Referat in d. Revue neurolog., p. 269.
3. Bramwell, Herbert, Remarcs on Friedreich's ataxia, with notes of three cases; British med. Journ., 2. October, Bd. 2, p. 896.
4. Hodge, G., Three cases of Friedreich's disease all presenting marked increase of the knee-jerk; Boston med. journ., 5. Juni, p. 1405.
5. Jacoby, George W., Cerebellar ataxia; Boston med. Journ., No. 9, p. 210 (New-York neurolog. Society).
6. Kassirer, Ein Fall von Friedreich'scher Ataxie; ref. im neurolog. Centralbl. No. 11, S. 513.
7. Lennmalm, Om den s. k. hereditära cerebellara ataxien; Nord. med. ark. N. F. VIII., 2. No. 29.
8. Meyer, A., The morbid anatomy of a case of hereditary ataxy (with an introduction by Dr. Sanger Brown); Brain, Autum.



9. Ottersbach, Paul, Ein Fall von Friedreich'scher Krankheit: Inaug.-Diss., Bonn.
10. Simon, J., Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie et examen histologique; Progrès médic., 4. Septbr.
11. Stein, Ueber einen eigenartigen Fall von Friedreich'scher Ataxie, combinirt mit Athetose; Berl. med. Gesellsch., Berl. klin. Wochenschr., No. 49.
12. Symes, Langford, Friedreich's disease (Clinic. pictures of Childrens diseases); Doublin Journ. of med. sciences, Februar.
13. Tambroni e Finzi, Sopra un caso di tabe spasmodica famigliare; Rivista speriment. di Freniatria, p. 270.
14. Thalwitzer, Franz, Ueber zwei im frühesten Kindesalter begonnene Fälle von Friedreich'scher Krankheit; Inaug.-Diss., Berlin.

Bramwell (3) berichtet über 3 Fälle, von denen bei einem eine anatomische Untersuchung vorliegt. Es handelt sich um 3 Geschwister, die väterlicherseits gichtisch, mütterlicherseits nervös (Epilepsie, Psychosen etc.) belastet sind, aber mehrere gesunde Geschwister haben:

Fall I ist ein 24jähriger Mann. Seit Kindheit bestanden Anfälle, die sich erst als „Schrei- und Lachkrämpfe" mit gelegentlichem Bewusstseinsverlust, später als Dämmerzustände äusserten und seit dem 20. Jahre deutlich epileptischen Charakter zeigen. Bei intakter Psyche entwickelte sich dann seit dem 7. Lebensjahre, mit Beinschmerzen einhergehend, das typische Bild der Fr.'schen Gehstörung und die mehrfach beschriebene Fuss-Difformität (Hohlfuss und Zehen-Contracturen). Hin und wieder trat Incontinentia urinae et alvi, sowie Diarrhoe auf. Vom 11. Lebensjahr ab entwickelte sich auch Ataxie der oberen Extremitäten. Die Gehstörung nahm zu bis zur absoluteu Unfähigkeit zu gehen. Dabei bestanden keine Atrophien oder Paresen, dagegen Wadenkrämpfe, zeitweise choreatische Bewegungen im Gesicht und an den Extremitäten, statische Ataxie (bei Augenschluss gesteigert), allgemeine Hyperaesthesie und Steigerung der elektrischen Erregbarkeit (? nähere Angaben darüber fehlen; der Ref.); stockende Sprache, leichter Nystagmus und deutliche Scoliose. Die Kniereflexe fehlen, die Hautreflexe sind lebhaft. — Der Exitus erfolgte Decbr. 1896 an Gelenkrheumatismus und Endocarditis.

Fall II ist die 19jährige Schwester des Vorigen, seit dem Alter von $5^1/_2$ Jahren krank. Sie bot das typische Bild. Nur finden sich bei ihr als Abweichung: heftige lancinierende Schmerzen, gastrische Krisen und neuralgiforme Cephalalgie. Unter allgemeiner Erschöpfung vor 3 Jahren Exitus.

Fall III, ein 19jähriger, noch lebender Bruder, seit dem 7. Lebensjahr krank. Er zeigt die Symptome sehr ausgeprägt (Ataxie, Scoliose, Fuss-Difformität, Nystagmus, Sprechstörung). Er hatte früher ein Zeit lang lancinierende Schmerzen und Diarrhoen. Jetzt bestehen vasomotorische Störungen an den Beinen mit entsprechenden Paraesthesien.

Bei Fall II. ergab die Sektion und die histologische Untersuchung: Kleinheit des Marks und des Hirnstamms. Sclerose der Hinterstänge, der Clarke'schen Säulen, der Kleinhirn- und Py-S-Bahnen, sowie (im



untersten Teil) der hinteren Wurzeln. Während die „neurogliale“ Sclerose der Hinterstränge und der Clarke'schen Säulen als primäres Leiden (Anlagefehler) aufzufassen sei, hält Br. mit Déjerine und Letulle die übrigen Veränderungen (mit Ausnahme vielleicht derer in den PySB) für sekundäre, auf meningomyelitische Processe zurückzuführende.

Einen ähnlichen Sektions- und histologischen Befund erhob Philippe in dem von **Simon** (10) beschriebenen Falle: bei einem Knaben, der mit 2½ Jahren Beinschmerzen und ein Augenleiden (Keratitis und Blepharo-Conjunctivitis) bekommt, entwickelt sich nach Dysenterie statische Ataxie, typische Gehstörung mit Verlust der Patellar-Reflexe und verlangsamter Sprache. Intelligenz vermindert (unregelmässiger Schulbesuch). Auf Grund dieses Status wurde 1891 von Simon die Diagnose „Fr.'sche Krankheit“ gestellt und von Charcot bestätigt. Der Knabe war damals 12 Jahre alt. 1896 hatte die Ataxie stark zugenommen, das Gehen war unmöglich, Hohlfuss, Atrophien der Beinmuskulatur, Nystagmus, Vorspringen des 1. Dorsal-Wirbels, Urin-Incontinenz und Obstipation hatten sich hinzugesellt; es bestanden Paraesthesien in den Beinen und Kopfschmerzen mit Erbrechen. Der Kranke wurde plötzlich tot im Bette gefunden. Die Section ergab: Sclerose der Hinterstänge (fast complet, am completsten im Dorsalmark) bis in die Medulla oblongata, der Py S und (im Dorsalmark auch der) PyVB und der Kl SB. In der grauen Substanz der Hinter- und an der Basis der Vorderhörner (mit Picrocarmin und Haematoxylin) Verkleinerung und Verminderung der Nervenzellen. Eine Ursache für den plötzlichen Tod konnte nicht nachgewiesen werden.

Auch **Bonnus** (2) erhob einen ähnlichen Befund bei einem 39jähr. Mann ohne persönliche Antecedentien, dessen 31 jähr. Bruder seit 6 Jahren das deutliche Bild der Fr.'schen Ataxie darbietet, und dessen 25jähr. Schwester spastische Symptome an den unteren Extremitäten zeigt. Pat. erkrankte im Alter von 25 Jahren mit Unsicherheit beim Gehen, die im Finstern zunahm, und Migräne. Dazu gesellten sich allmählich blitzartige und Gürtelschmerzen, Bewegungsstörungen der Arme, Sprach-Anomalien, Impotenz. Schon 1892 wurde von Charcot Fehlen der Patellar-Reflexe, cerebellarer Gang und Sprachstörung gefunden und die Diagnose gestellt. 1895/96 Pneumonie und eitrige Pleuritis, 5 Thoracocentesen. 1896 fand Bonnus: Fehlen der Patellar-Reflexe, extreme Ataxie der Beine und der Arme. Sensibilität bis auf leichte Störungen des Lagegefühls erhalten, Paraesthesien in den Sohlen und in den Armen, Monotonie der Sprache, Fehlen der Cremaster-Reflexe, leichte Scoliose. Tod Febr. 1896. Es fand sich Sclerose der Hinterstränge in grosser Ausdehnung, geringere auch in den Py SB und Py VB, in Gowers'schen Bündel und den Kl SB, Verminderung der Zellen in den Clarke'schen Säulen. Die Veränderungen reichen bis zur Oblongata hinauf. Die hinteren Wurzeln,

sowie die Nervi ischiadici, peronei, mediani, musculo-cutanei waren stark atrophiert.

In wesentlichen Punkten abweichend war der histologische Befund im Falle **Meyer's** (8). Es ist das der Fall No. VI. der von Sanger-Brown 1892 im Brain und im North-American Practitioner veröffentlichten Serie von Fällen Fr.'scher Krankheit (in 5 Generationen einer Familie 24 Erkrankungen; siehe die hochinteressante Familien-Tabelle, Brain 1892); der Pat. starb, 67 Jahre alt, 22 Jahre nach Auftreten der ersten Symptome, an tuberkulöser Darmerkrankung. Er bot klinisch in den letzten Jahren durch partielle Ptosis, Facialisschwäche, beträchtlich herabgesetzte Sehschärfe und Lebhaftigkeit der Kniereflexe Abweichungen vom typischen Bilde. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab: erhebliche Mengen von corpora amylacea im ganzen Mark, Wucherung des subpialen Neuroglia-Gewebes. Die haupsächlichsten Strangveränderungen hatten ihren Sitz im Cervicalmark und betrafen besonders die Kleinhirnseitenstrang-Bahnen; auch die Hinterstränge und die Py-Vorderstränge (weniger die Py S) zeigten Lichtungen und Vermehrung des Zwischengewebes, resp. Armuth an Collateralen. Caudalwärts nehmen diese Veränderungen beträchtlich ab, im Lumbalmark waren sie nicht mehr nachweisbar. Die Clarke'schen Säulen zeigten Verminderung und Alteration der Zellen. — Dieser Fall ist nach Ansicht des Verf. einer der ersten anatomischen Beiträge zur Kenntniss des von Marie aufgestellten Bildes der „hérédo-ataxie cérébelleuse". Vom Kleinhirn konnten nur kleine Stückchen untersucht werden, die keine besonderen Abnormitäten aufwiesen. Die Abtrennung eines „cerebellaren Typus" von der hereditären Ataxie hält M. (mit Londe) anatomischerseits nicht für gerechtfertigt: Die Differenzen zwischen den beiden Formen mögen auf das Alter des Beginns und die Ausdehnung des anatomischen Processes zurückzuführen sein.

Auch der (nur klinisch beobachtete) Fall **Stein's** (11) weist auf eine solche Unscharfheit der Grenzen zwischen den beiden Typen der hereditären Ataxie hin: ein 23jähr. cand. phil., den St. in der Oppenheim'schen Poliklinik untersuchte, zeigt eine seit dem 14. Lebensjahr stetig entwickelte Schwäche der Beine, später der Arme, mit Zittern und unfreiwilligen Bewegungen. Vorübergehend (fragliche) Diplopie. Ein Stiefbruder scheint an Tabes zu leiden, sonst ist keine Heredität vorhanden. — Es finden sich: leichte Degenerationszeichen (Ohren-Difformität, Gesichts-Asymmetrie); undeutliche, etwas nasale Sprache; an den unteren Extremitäten unwillkürliche Bewegungen, die sich aus Ataxie, Zittern und Athetose zusammensetzen, rechts stärker. In den Hand- und Fingergelenken Neigung zu Hyperextensionen und Hyperabductionen. Keine Paresen oder Atrophien. Patellar-Reflexe vorhanden. Gang taumelnd, stark ataktisch, beim Stehen und in Bettlage jedoch keinerlei Ataxie. Seit 2 Jahren Kyphoscoliose. Alles Uebrige normal. Trotz des



Vorhandenseins der Athetose und trotz mehrfacher Abweichungen vom typischen Bilde rechnet Stein den Fall dennoch zur Fr.'schen Ataxie, bezw. weist er ihm eine Stellung zwischen dieser und der Marie'schen Ataxie cérébelleuse an.

Um die letztgenannte Form handelt es sich in den von **Lennmalm** (7) beschriebenen Fällen:

In einer aus 33 Mitgliedern bestehenden Familie waren in 3 verschiedenen Generationen 8 Fälle von hereditärer cerebellarer Ataxie vorhanden, von denen L. 3 mittheilt. Bei der ersten Pat., einem 22 Jahre alten Mädchen, war die Coordinationsstörung etwa im Alter von 15 J. aufgetreten, zuerst in den Beinen, etwa 3 Jahre später auch in den Armen, bald danach nahm das Sehvermögen ab und die Sprache wurde monoton und scandierend. Auf beiden Seiten bestand Ptosis, die Bewegungen der Augäpfel waren nach oben unmöglich, nach anderen Richtungen träg, es bestand Schwäche der Recti interni, Chorioiditis und ein geringer Grad von Atrophie der Sehnervenpapillen. Der Gang war stark incoordiniert, wie auch die Bewegung der Arme. Die Sehnenreflexe waren verstärkt, an beiden Beinen bestand Dorsalclonus. Sensibilitätsstörungen und vasomotorische Störungen waren nicht vorhanden. — Die zweite Pat., eine 51 Jahre alte Frau, Mutter der ersten, hatte seit dem Alter von 45 Jahren Incoordination in den Beinen, geringe Incoordination in den Armen, die nicht weiter störte, und langsame, etwas stossende Sprache. Die Reflexe waren bedeutend verstärkt, Sehstörung bestand nicht. — Bei der dritten Pat., der Schwester der zweiten und Tante der ersten, hatte die Coordination im Alter von 26 Jahren, nach einem Wochenbett, begonnen, zuerst in den Beinen, etwa 2 Jahre später in den Armen. Im Alter von 29 Jahren war Sehstörung und Bewegungsstörung der Augen hinzugetreten, die nur beschränkt nach oben bewegt werden konnten. Convergenzstellung war schwer beizubehalten. Die Coordinationsstörung war stärker in den Beinen als in den Armen. Die Sprache war etwas scandierend. Die Reflexe waren verstärkt, lebhafter Fussclonus war vorhanden. Ausserdem litt die Pat. an Migräne.

Walter Berger.

Auch **Jacoby** (5) beschreibt als Cerebellar ataxy den Fall eines 9jährigen Mädchens, das aber hereditär nicht belastet ist. Die Eltern des Mädchens sind blutsverwandt. Sie lernte mit 3 Jahren laufen, blieb geistig und körperlich zurück. Es besteht Ataxie beider oberen und unteren Extremitäten, fortwährende choreïforme Bewegungen des Kopfes und der Arme. Der Gang ist stark ataktisch, taumelnd. Beim Fixieren leichter Nystagmus. Sehr lebhafte Patellar-Reflexe. — J. nimmt einen congenitalen Kleinhirn-Defect als vorliegend an. —

Ueber drei Fälle Fr.'scher Ataxie, die mit Steigerung der Patellarreflexe einhergingen, berichtet **Hodge** (4). Es sind 3 unter 8 Kindern blutsverwandter, aber gesunder Eltern, ohne hereditäre Belastung.

— Der 1. Fall, ein 44jähriges Mädchen, leidet seit dem 3.—4. Lebensjahr (nach einem Fall auf den Rücken angeblich) an zunehmender Beinschwäche und Gangstörung; im 20. Lebensjahre war das Gehen unmöglich geworden, jetzt auch das Stehen. Es besteht Hohlfuss und Hyperextension der Zehen, Atrophie der kleinen Handmuskeln (Andeutung von Klauenhand), Scoliose, deutlicher horizontaler Nystagmus. An den oberen Extremitäten keine Ataxie. Die Patellar-Reflexe sind gesteigert. Etwas langsame, schleppende Sprache. Psyche, Sensibilität etc. intakt. — Fall 2 ist ein 40jähriges Mädchen. Auftreten der Gehstörung und Fussdifformität vor dem 14. Lebensjahr. Sie kann mit Stock und Krücke gehen, schleifend und schwankend. Stehen ist fast unmöglich, ebenso das Aufrichten. Geringe Parese der unteren Extremitäten, links stärker. An den oberen bis auf Schwäche des Händedrucks und Andeutung von Ataxie keine Abnormität. Ganz geringe Scoliose. Deutlicher Nystagmus. Gesteigerte Kniereflexe. Subjective Hypaesthesien an den Beinen. Sprache schwerfällig, vielfach unverständlich. — Fall 3 ein 39jähr. Mann; seine Gehstörung und die Ausbildung des Hohlfusses begann vor dem 15. Lebensjahr. Er war bis vor 4 Jahren Landarbeiter, bis ihn die Geh- und Steh-Störung, sowie eine Schwäche der rechten Hand zur Ruhe zwang. Typische Geh- und Steh-Störung, deutlicher Tremor beim Erheben des Fusses beiderseits. Atrophie der kleinen Handmuskeln beiderseits, rechts Klauenstellung. Nystagmus horizontalis. Patellar-Reflexe gesteigert. Abdominal- und epigastrische Reflexe, sowie der linke Cremaster-Reflex fehlen. Keine Sprachstörung. „Hypaesthesie für Kälte“ (wo? der Ref.). Völlige Taubheit und anscheinend beträchtlicher Intelligenz-Defect. —

Armstrong Bowes (1) beschreibt zwei Fälle, von denen besonders der erste erhebliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde der Fr.'schen Ataxie darbietet. Es handelt sich wiederum um Geschwister: Die 29jährige Schwester erkrankte im 17. Lebensjahre mit zunehmender Gehstörung und „hysterischen“ Stimmungs-Anomalien (Neigung zum Weinen etc.). Jetzt besteht Unfähigkeit zu gehen, wackelnde Bewegung des Kopfes, Halses und der Zunge; geringe, aber deutliche Ataxie der Hände. Sprache etwas stockend, leichter lateraler Nystagmus. Die Patellar-Reflexe fehlen. An den Beinen erhebliche Atrophien mit scheinbarer Vermehrung des Fettgewebes, die Füsse stehen in Streckcontraktur (Dorsalflexion unmöglich, während die übrigen Bewegungen ausführbar sind). Hypaesthesie an beiden Unterschenkeln und Füssen. An den Händen und besonders an den Füssen beträchtliche Circulationsstörungen (Cyanose, Oedeme). Tageweise Anfälle von Urin-Retention (Catheterisation erforderlich), die mit „hysterischen“ Stimmungs-Anomalien einherzugehen pflegen. — — Die 34jähr. Schwester der vorigen Pat. bemerkte ihre erste Gehstörung im Alter von 10 Jahren. Das sonstige Krankheitsbild gleicht dem der Schwester, nur fehlt hier



die Urin-Retention und ist die Circulations-Störung nicht so stark ausgesprochen. 1882 Geburt eines toten Kindes (8. Monat). 1895 Schenkelhalsbruch links; seitdem ist das linke Bein schwächer, kürzer, von geringerem Umfange als das rechte; besonders schwach sind die Bewegungen im Hüftgelenk. —

Zur Fr.'schen Ataxie nur entferntere Beziehungen haben die 2 von **Tambroni** und **Finzi** (13) publicierten Fälle von „familiärer Tabes spasmodica“:

Von 8 Geschwistern, hereditär leicht belastet, erkrankten 2 Brüder, beide imbecill, mit 11 respektive 12 Jahren an spastischer Spinalparalyse. Erwähnenswert sind bei ihnen ausser den gewöhnlichen Zeichen der Erkrankung Störungen in der Urin- und Kothentleerung und in den Geschlechtsfunktionen, die Schädelbildung, scandierende Sprache und die phsychischen Anomalien.

Die Verff. folgern aus ihrer Beobachtung, dass die Tabes spasmodica selten auf Symptome seitens der Pyramidenstränge beschränkt ist, dass man den spastisch-paralytischen Symptomencomplex im Verein mit anderen Veränderungen relativ häufig bei Nervenkrankheiten auf hereditärer oder familiärer Basis trifft. *(Valentin.)*

Kassirer (6) berichtet über einen 22jährigen Mann (Demonstration in der Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten), der von blutsverwandten Eltern stammt. Im Alter von 17 Jahren trat Schwindel, Kopfweh, Gangstörung und ataktische Störungen der Bewegung an den oberen und unteren Extremitäten auf, mässige Paresen der Extremitäten mit leichten Atrophien an den Unterschenkeln, Hyperextensionsstellung der Zehen und Hohlfuss. Die Patellar-Reflexe sind vorhanden. Nystagmus, nasale Sprache. Kyphoscoliose. — Es besteht ferner Hypospadie, Abflachung des Hinterkopfes, Zurücktreten des Unterkiefers. — Der Fall stellt nach K. einen neuen Beweis dafür, dass es sich bei der Fr.'schen Krankheit um einen Anlagefehler handelt. —

In den Fällen von **Ottersbach** (9), **Symes** (12) und **Thalwitzer** (14) hatte sich der Beginn des Leidens anscheinend unmittelbar an Infectionskrankheiten angeschlossen:

Ottersbach giebt die Krankengeschichte eines im Allgemeinen typischen Falles aus der Schultze'schen Klinik. Heredität fehlt. Das Leiden begann nach Masern im 13. Lebensjahr. Verfasser glaubt, dass die Masern nicht die Ursache der Krankheit abgaben, sondern nur durch Erschöpfung die „latente“ Ataxie zum Ausbruch gebracht haben. Die Symptome waren: typische Ataxie, Nystagmus (besonders bei Blick nach rechts), schwerfällige Sprache, Wirbelsäulen-Verkrümmung, Fehlen der Kniereflexe. —

Symes (12) berichtet über ein 9jähriges Kind, dessen Vater „nervös“, das aber sonst nicht belastet ist (3 gesunde Geschwister). Nach Rötheln entwickelte sich im 6. Lebensjahr allmählich Sehstörung (nystaktische



Bewegungen, Abweichen der Augen nach rechts vom fixierten Objekt), ataktisch-taumelnder Gang, Neigung zum Umfallen und ein durch Augenschluss vermehrter „ataktischer“ Tremor des Kopfes, Ataxie und Tremor der oberen Extremitäten (links stärker als rechts), Verlust der Patellar-Reflexe, ziemlich langsame Sprache. Am rechten Augenhintergrund fand sich eine fragliche alte Haemorrhagie. Dem Bericht geht eine Beschreibung des Fr.'schen typischen Krankheitsbildes vorauf. —

Zwei typische Fälle hat **Thalwitzer** (14) in der Jolly'schen Klinik beobachtet. Der erste betrifft ein 9jähriges, der zweite ein 6jähriges Mädchen. Von Heredität ist im ersten Falle allgemein neuropathische Belastung, im zweiten Falle nichts vorhanden. Der Beginn der Krankheit liess sich bis zum 2., bezw. 1. Lebensjahr zurückverfolgen. Auf den Beginn, resp. die Entwickelung des Leidens hatten auch hier anscheinend akute Infectionskrankheiten Einfluss, im ersten Falle Pneumonie, im zweiten Masern. — Die Sprache war — bis auf gewisse Monotonie und Rauhheit — in beiden Fällen unverändert. Beidemal war frühzeitig Nystagmus aufgetreten. —

Syphilis des Nervensystems.

Referent: Geh. Rath Prof. Dr. Jolly.

1. Alzheimer, Ein Fall von luetischer Meningomyelitis und Encephalitis. Arch. f. Psych. Bd. 29, S. 63.
2. Barney, N., Cerebral syphilis with report of a case of chronic Meningo-Encephalitis secondary to Syphilis. Boston Medical and Surgical Journ. Bd. 137, No. 27.
3. Bechterew, L'automatisme considéré comme une manifestation de la syphilis cérébrale. Revue neurologique No. 1.
4. Brissaud, Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. Progrès medical No. 29, 51.
5. Cardarelli, Forma combinata di tabe dorsale e sclerosi a placche di origine sifilitica (Combination von Tabes dorsalis und multipler Sclerose auf syphilitischer Grundlage) Bolletino delle cliniche. Milano p. 97.
6. Collier, James, Paraplegia with multiple subcutaneous tumors. Lancet 30. Oct. S. 1118.
7. Derselbe, Syphilitic Neuritis. The Medical News Vol. 70, S. 542.
8. Denicheri, Le propos d'un cas de syphilis cérébrale avec complications oculaires. Annales d'Ocul. T. 6 XVII, p. 104.
9. Dinkler, Luetische Erkrankung des rechten Stirnhirnes mit Neuritis optica præcipue dextra. Casuist. Mittheilungen aus dem Gebiete der Neuropathologie. No. 2. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11, H. 3 u. 4.
10. Derselbe, Syphilitische Gefässerkrankung im Bereiche der linken Art. fossae Sylvii ibidem. No. 3.
11. Dornblüth, Otto, (Rostock) Neurosen in Folge von Syphilis. Münch. med. Wochenschr. No. 42.



12. Ellingen, E., Zur Casuistik der Meningomyelitis syphilitica (Ein Beitrag zur Lehre der syphilitischen Spinalparalyse). Dermatol. Zeitschr.
13 Eshner, A., A case of cerebrospinal Syphilis. Medical and surgical reporter 1896. Dec. 19.
14. Fortunato, E., Di un caso di meningo-mielite traversa acuta di origine sifilitica. Bolletino delle cliniche. Milano p. 303.
15. Gasne, Localisations spinales de la syphilis héréditaire. Thèse de Paris. Rev. neurolog. p. 172.
16. Gianuli, F., Contributo allo studio clinico ed anatomico della meningite sifilitica cerebro-spinale Rivista speriment. di Freniatria p. 880.
17. Goetz, J., Casuistischer Beitrag zur Gehirnlues. Inaugur. Dissert. Rostock.
18. Hahn, W., Die syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien im Anschluss an einen Fall von Thrombose der Art. fossae Sylvii auf luetischer Basis. Inaugur. Dissert. München.
19. Heller, J., Chronischer Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis. Demonstration im Verein f. innere Medizin zu Berlin. 6. XII. 97.
20. Holper, E., Ein seltener Fall von Erkrankung des Gefässapparates (multiple Aneurysmenbildung der Aorta) und des Gehirnes auf luetischer Basis. Inaugural. Dissert. München.
21. Juschtschenko, Ueber frühzeitige syphilitische Erkrankung des Nervensystems. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie.
22. Kahane, Demonstration eines Falles von Syphilis maligna praecox des Central-Nervensystems. Wiener klin. Wochenschr. No. 11.
23. Kalmus, Transitorische Geistesstörung bei heftigen Kopfschmerzen infolge luetischer Schädelknochenaffection. Prager med. Wochenschr. 1896.
24. Kassirer. R., Ein Fall von Lues cerebro-spinalis. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, S. 99.
25. Krauss, W., Report of a case of brain syphilis heroically treated with mercury followed by a mercurial neuritis and recovery. The Alienist and Neurologist. Vol. XVIII, No. 1.
26. Kuh, S., Syphilis of the central nervous system. The Alienist and Neurologist. Bd. XVIII, No. 4.
27. Musbreus. L. J. J., Over syphilitische spinalparalyse. Psychiatr. en neurolog. Bladen No. 4 bez 328, Sept.
28. Montgomery, D. W., A case of early syphilis. The Medical News. Bd. 70, S. 303.
29. Nonne, (Hamburg) Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von syphilitischer Spinalparalyse (Erb) Arch. f. Psych. Bd. 29, H. 3.
30. Orchansky, (Charkow) De l'antagonisme entre l'hérédité neuropathique et les lésions organiques du système nerveux chez les syphilitiques. XII. Intern. Congr. zu Moscau. Neurol. Centralbl. No. 19, S. 918.
31. Orlowskij, Lues und disseminirte Sclerose. Verein f. Neurologie u. Psychatrie in Moscau. 24. 1. 97.
32. Passini, Endarteriitis syphilitica bei einem 2jährigen Kinde. Arch. f. Kinderhk. Bd. 21, S. 195.
33. Piatot et Cestan, Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyelique d'origine syphilitique. Annales de dermatologie Juillet.
34. Rudniew, Ein Fall von Erkrankung des Tractus opticus, pedunculus cerebri und des N. oculomotorius. Journ. der Nerven u. psychiatr. Medizin Bd. II. (Russisch.)
35. Ruhemann, J., Vorstellung eines Falles von Brown-Séquard'scher Lähmung. Deutsche med. Woch. Vereinsbeilage S. 111.



36. Sachs, B., The relation of multiple sclerosis to multiple cerebro-spinal syphilis (New-York neurolog. society). Journal of nervous and mental disease No. 3.
37. Schwanhardt, Contribution à l'etude de la forme pseudotabet. de la myélite syphilitique. Thèse de Paris. Rev. neurol. No. 17.
38. Schwarz, E., Ein Fall von syphilitischer Myelomeningitis mit Höhlenbildung im Rückenmark. K. k. Ges. d. Aerzte in Wien. Neurol. Centralbl. No. 14, S. 663.
39. Sievers, Fall af Brown-Séquards förlamning (Fall von Br.-Séquard'scher Lähmung.) Finska läkaresällsk. handl. XXXIX 1 v. 185.
40. Spanbock, A., und Steinhaus, J., Ueber das Zusammentreffen von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus. Neurolog. Centralbl. No. 11.
41. Spiller, W., A contribution to the study of spinal syphilis. The New-York Medical Journal. Bd. LXVI, S 409.
42. Spitzka, E. C., Remarks on the morbid anatomy in dementia (chiefly of the brain axis in dementia from Lues). Journ. of nervous and mental disease No. 7.
43. Stern, H., A case of crossed hemiplegia. The New-York Medical Journal Bd. LXV, S. 597.
44. Thibierge, M. G., Note sur un cas de syphilides ulcéreuses survenues chez un malade atteint de paralysie infantile et ayant respectées le membre atrophié. Société médicale des hopitaux de Paris. Revue neurologique No. 10.
45. Vorschulze, Franz, Ueber syphilitische und tuberculöse Entzündungen der Dura mater des Rückenmarks. Inaug. Dissert. München.

Kuh (26) giebt eine pragmatische Darstellung der verschiedenen Formen, in welchen die Syphilis des Rückenmarks und des Gehirns auftritt und verläuft. Als häufigste spinale Formen werden 1. die syphilitische Spinalmeningitis, 2. die syphilitische Spinalparalyse, 3. die transversale syphilitische Myelitis, 4. die akute syphilitische Myelitis beschrieben, als seltene Formen die akute Poliomyelitis, amyotrophische Lateralsklerose u. a. erwähnt, dazu die Brown-Séquard'sche Form, welche der Verf. wohl mit Unrecht für sehr selten hält, und von der er ein Beispiel mittheilt. Als cerebrale Formen werden besprochen: 1. die syphilitische Basalmeningitis, 2. die syphilitische Meningitis der Convexität, 3. die syphilitische Arteriitis, 4. Gummata. In der Einleitung der Arbeit wird die neuerdings von den verschiedensten Seiten betonte Thatsache hervorgehoben, dass die Syphilis des Nervensystems verhältnissmässig häufig in den ersten Jahren nach der Infection auftritt. Interessant ist eine Zusammenstellung, die sich auf 50 eigene Fälle von spinaler Syphilis und auf 95 Fälle von cerebraler Syphilis aus der Literatur bezieht, und aus welcher hervorgeht, dass, je älter die Individuen zur Zeit der Infection sind, um so frühzeitiger die Manifestationen der Krankheiten im Nervensystem auftreten.

1. Syphil. Spin. Paralyse:

Zahl der Fälle	17	15	18	
Alter, in welchem Syph. acquirirt wurde	19—25,	26—30,	31—45	
Mittlere Zeit, nach welcher das R.M. afficirt wurde	7,6	4,7	3,4	Jahre
Fälle, in welchen das R.M. innerhalb des 1. Jahres erkrankte	12 %	$33^1/_3$ %	46 %	



2. Lues cerebri:

Zahl der Fälle	1	9	24	32	29
Alter, in dem Syph. contrahirt wurde	unter 10	10—20	21—25	26—30	über 30
Mittlere Zeit, nach welcher das Gehirn afficirt wurde	18	9,9	9,0	5	3,4 Jahre

Bei der Behandlung giebt der Verf. im Allgemeinen der Quecksilbereinreibung den Vorzug. Die Methode von Bacelli, Sublimat direkt in die Venen zu injiciren, hat er in etwa einem Dutzend von Fällen versucht. Venenthrombosen und Oedem bildeten eine unangenehme Complication. Doch empfiehlt der Verf. die Methode für verzweifelte Fälle, in welchen die anderen Formen der Hg.-Behandlung im Stich lassen.

Nach Beobachtungen von **Orchansky** (30) hat die Syphilis allein ohne neuropathische Vererbung eine viel grössere Anzahl von Nervenstörungen im Gefolge, als die Syphilis, welche mit krankhafter erblicher Disposition vergesellschaftet ist; andrerseits schafft die Syphilis allein fast ausschliesslich organische Laesionen des Nervensystems und vornehmlich solche des Gehirns, während man sowohl bei Männern wie bei Frauen Neurosen und functionelle Psychosen dabei nicht beobachtet. Die Erfahrung lehrt ferner, dass die Syphilis allein oder zusammen mit erblicher Disposition öfters Männer als Frauen betrifft; im zweiten Falle (Heredität und Syphilis) trifft man ausser organischen Nervenkrankheiten auch einzelne Fälle funktioneller Störungen. Da letztere keine so ernste Bedeutung haben, wie die organischen Affectionen, so ergiebt sich die paradoxe Thatsache, dass die erbliche Disposition, anstatt die Wirkung der Syphilis auf das Nervensystem zu vermehren, sie im Gegentheil verringert. Man kann geradezu behaupten, dass unter dem Einflusse neuropathischer Vererbung eine gewisse Zahl organischer Störungen sich in functionelle umwandelt. Die Zahl der Kinder, welche mit functionellen Krankheiten behaftet sind, überwiegt bei weitem diejenige, welche an organischen Krankheiten leiden. Indem man sich erinnert, dass man bei Syphilitischen fast gar keine Neurosen beobachtet, kann man erkennen, dass die Pathogenese durch den Umstand der Heredität eine Modification erfährt und dass der Krankheitszustand bei syphilitischen Kindern dadurch eine Abschwächung erleidet. In den nicht syphilitischen Familien tritt das Vorwiegen der functionellen Störungen bei den erblich Disponirten und dasjenige von organischen Laesionen bei den erblich nicht Disponirten ebenso deutlich zu Tage, wie in den syphilitischen Familien. Der characteristische Punkt für die Gruppe der erblich disponirten, nicht syphilitischen Personen, das ist die sehr beträchtliche Zahl der Psychosen bei ihnen. Numerisch ist die directe oder psychopathische Vererbung aller anderen Formen von Vererbung zusammengenommen gleich. Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass 1. eine functionelle Neurose, wiewohl sie den Organismus praedisponirt zu verschiedenen anderen functionellen



Störungen, doch ein Abwehrmittel gegen die organischen Laesionen des Nervensystems bildet und dass 2. eine neuropathische Vererbung auch das Nervensystem gegen die verheerende Wirkung der Syphilis schützt.

In dem von **Dinkler** (10) beschriebenen Falle handelt es sich um folgende Krankengeschichte:

31jähriger Mann, 2 mal Ulcus am Penis ohne Allgemeinerscheinungen. Keine antisyphilitische Behandlung. Seit 1896 Kopfschmerzen, besonders rechts, die Nachts zunehmen. Bei der Untersuchung Plaques muqueuses am weichen Gaumen. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung, welche Schwellung und Röthung der Papillen ergab und zwar stärker rechts, starke Neigung nach links zu fallen, ebenso auch beim Gang starkes Nachlinksdrängen. Rechte Pupille constant weiter als die linke, etwas weniger stark, aber prompt reagirend. Nach Hg- und IK-Behandlung schwanden alle Symptome.

In der epikritischen Besprechung des Falles wird zunächst darauf hingewiesen, dass die syphilitische Natur des Prozesses durch den Verlauf ausser Zweifel gestellt sei und sodann, dass als primärer Ort der Affection mit grösster Wahrscheinlichkeit die Gegend des rechten Sehnerven innerhalb der Schädelhöhle angenommen werden müsse. Von hier aus ist dieselbe einerseits auf den linken Sehnerven übergegangen, andererseits von der Basis her in den rechten Stirnlappen eingedrungen, durch dessen Betheiligung im Sinne von Bruns die beobachteten Gleichgewichtsstörungen erklärt werden.

Dinkler (11) berichtet ausserdem über nachstehenden Fall: 24jähriger Mann acquirirt im Oktober 1890 Ulcus mit Sekundäraffectionen. Trotz antisyphilitischer Behandlung tritt im August 1891 eine temporäre Zungenlähmung auf, die sich im Laufe einiger Tage dreimal wiederholt. Im Juli 1892 Ameisenlaufen im linken Arm und Bein. Im September 1892 ohne Ursache eine 10 Minuten dauernde Lähmung des linken Arms mit vollständiger Gefühllosigkeit. Auch die Zunge wurde zeitweilig gelähmt. Formicationsgefühl im linken Bein. Auf IK und Hg symptomlose Zeit bis Anfang 1894, wo bandartige Kopfschmerzen auftraten. Im Juli Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen im linken Arm und Secessus inscii. Anfälle noch 2mal wiederholt, wonach der linke Arm sehr lahm und kraftlos ist. Nach abermaliger Besserung durch antisyphilitische Behandlung plötzlich rechtsseitige homonyme Hemianopsie, die nur theilweise nach Hg zurückgeht. Bei der letzteren ergiebt sich deutliche hemianopische Pupillenreaction, indem namentlich am rechten Auge bei Bewegung der Lichtquelle von der temporalen Seite her erst bei Ueberschreiten der Mittellinie die Pupille sich verengerte. Am linken Auge war die Erscheinung weniger deutlich. Der rechte Sehnerv war besonders in seiner nasalen Hälfte atrophisch, der linke in geringerem Grade in seiner temporalen Randpartie.



Epikritisch wird bemerkt, dass die sämmtlichen Erscheinungen auf Affectionen im Gefässgebiet der rechten Arteria Sylvii hinweisen, indem bald die Art. lenticulostriatae bald die lenticuloopticae afficirt sind, zeitweise bei der initialen ganz kurz dauernden Zungenlähmung wahrscheinlich auch corticale Störungen vorlagen. Als Sitz der hemianopischen Störung wird in Rücksicht auf die hemianopische Pupillenreaction die Gegend der Einstrahlung des Tractus opticus in den Thalamus angenommen. (Leider ist in der Arbeit so häufig rechts und links verwechselt, dass sich nicht mit Sicherheit entnehmen lässt, ob es sich um eine rechtsseitige Gehirnaffection mit linksseitigen Symptomen oder um das Umgekehrte gehandelt hat. Da die Hemianopsie nach den Zeichnungen sicher eine rechtsseitige war, so muss ihr jedenfalls eine linksseitige Tractusaffection zu Grunde gelegen haben. Lähmung wird dagegen ausschliesslich von der linken Körperseite berichtet, sie musste also von einer rechtsseitigen Gehirnaffection ausgegangen sein. Der Verfasser scheint aber nicht anzunehmen, dass in beiden Sylvischen Arterien Störungen bestanden haben; eine Lösung der Differenz kann also nur in Druckfehlern zu suchen sein. J.)

Orlowskij (31) verweist auf die von Bechterew beschriebene disseminirte syphilitische Sclerose, bei welcher man in den Erkrankungsherden völligen Schwund der Nervenelemente findet, der zu secundären Degenerationen führt. Es sei aber auch eine Combination der gewöhnlichen multiplen Sclerose mit der specifischen möglich, wie ein vom Vortr. untersuchter Fall zeigt: Bei einer 24jährigen Frau entwickelt sich, 3 Jahre nach der luetischen Infection, Parese der unteren Extremitäten mit Rigidität, Anaesthesie und fast völliger Sphincterenlähmung. Es folgt dann Lähmung der Augenmuskeln, Intentionszittern und Nystagmus. Nach einer mercuriellen Cur Besserung, die 8 Monate andauerte, dann wieder bulbäre Symptome, die nach Anwendung von Mercur schwinden. 4 Jahre nach dem Beginn der Krankheit Tod. Die mikroskopische Untersuchung ergab einen sclerotischen Herd in der weissen Substanz der r. Hemisphäre, ausserdem disseminirte Herde im Rückenmark und im Hirnstamm. Die Herde halten sich nicht an bestimmte Systeme, liegen aber oft symmetrisch und befallen hauptsächlich die Seitenstränge. In den Herden konnte man Neurogliawucherung mit Vermehrung der Gliazellen, besonders in der grauen Substanz constatiren. Viele Nervenfasern sind dabei zu Grunde gegangen, obgleich an vielen Stellen die Axencylinder intakt geblieben sind. Die Nervenzellen sind wenig geschädigt worden. Im unteren Dorsalmark starke Meningitis mit einer Randmyelitis. Sekundäre Degenerationen konnten nicht nachgewiesen werden. Die Arterien unverändert. Dass die syphilitische Infection bei diesem Fall eine Rolle gespielt hat, zeigt die klinische Ursache und besonders das frühzeitige Auftreten der Sphincterenlähmung und der constanten Anaesthesie, der Wechsel des krankhaften Zustands, günstige Wirkung der specifischen Therapie. In der Discussion über diesen Vortrag stellen Muratow und Rossolymo



die syphilitische Basis der Veränderungen in diesem Fall in Abrede. Die specifischen Veränderungen seien nicht beweisend *(Edward Flatau.)*

Stern (43) beschreibt einen interessanten Fall, welcher einen 44jährigen Mann betrifft; derselbe bekam ganz plötzlich, nachdem er sich die Nase geschnäuzt, eine Lähmung des Pharynx, so dass er nicht schlucken konnte. Die Untersuchung ergab eine linksseitige Lähmung der Gesichtsmuskulatur und eine rechtsseitige der beiden Extremitäten. In der Voraussetzung, dass es sich um eine syphilitische Affection handele (die Infection wurde später auch vom Patienten eingestanden), wurden grössere Dosen Jodkali gegeben, worauf sich zuerst die Gesichts- und Extremitätenlähmungen zurückbildeten, während die Dysphagie noch längere Zeit bestand, um schliesslich sich auch allmählich zu bessern.

Bei einer 57jährigen Frau, deren Krankengeschichte **Kassirer** (24) mittheilt, ergiebt die objective Untersuchung: Rechtsseitige Hemiplegie, beiderseitige Steigerung der Sehnenphaenomene, articulatorische Sprachstörung, rechte Pupille weiter als linke, rechtsseitige Pupillenstarre; ferner Demenz und Verwirrtheit; vorübergehend findet sich Doppelsehen, linksseitige Ptosis und eine rechtsseitige Facialisparese. Die Section ergiebt bezüglich des Centralnervensystems: Pachymeningitis im Gebiete des Pons und des Kleinhirnes, Leptomeningitis am Rückenmark, Medulla oblongata, Pons, Hirnschenkel und Kleinhirn; kleinzellige Granulationsgeschwülste (Gummata) im linken und rechten Fusse der Brücke und des Hirnschenkels. Diese Herde haben ausgedehnte Degenerationen zuwege gebracht. Zum Schluss bespricht Verf. die klinischen Symptome an der Hand der anatomischen Veränderungen und Einzelheiten dieser Veränderungen selbst.

Der von **Eschner** (14) mitgetheilte Fall betrifft einen 35jährigen Mann, welcher vor 7 Jahren syphilitisch inficirt wurde; vor einem Jahr paralytischer Anfall mit Lähmung der rechten oberen und der linken unteren Extremität, Bewusstseins- und Sprachstörung. Allmähliche Besserung. Dann wieder Schwäche der linken Seite. Zunehmende Sehstörung nach Opticusatrophie. Besserung durch Jodbehandlung. Der Fall ist ohne jedes besondere Interesse.

In der Mittheilung von **Hahn** (18) handelt es sich um eine linksseitige Hemiplegie bei einer 39jährigen Frau, welche vor einem Jahre syphilitisch inficirt war. Tod durch Pneumonie. Syphilitische Endarteriitis und Periarteriitis mit Thrombose der rechten sylvischen Arterie und ausgedehnter Erweichung, ohne Besonderheiten.

Spitzka (42) berichtet über 2 Fälle. Im ersten war bei einem 47jährigen Mann Schwäche der Beine mit Schmerzen in verschiedenen Theilen des Körpers eingetreten. Pupillenstarre, rechtsseitige Ptosis. Kniephänomen etwas erhöht. Erinnerungsvermögen an Vorgänge der letzten Zeit vollständig erloschen, trotzdem erhaltene Fähigkeit, die Einzelheiten eines Geschäfts wahrzunehmen. Vier Monate später apo-



plektischer Anfall, nach welchem Insufficienz des linken Abducens zurückblieb. Nach einem zweiten Anfall linksseitige Ptosis. Tod im Coma. Ein Kind hatte ein deutliches papulöses Syphilid. Bei der Section fand sich nur leichte Verdickung der Art. basilaris. Gehirn normal. Starke Granulationen im Aquaedukt und im 4. Ventrikel. Eine mikroskopische Untersuchung scheint nicht gemacht zu sein. Im 2. Falle, welcher dem ersten gegenübergestellt wird, handelte es sich um ausgesprochene Dementia paralytica. Infection 12 Jahre vor dem Tod, Geistesstörung etwa seit 14 Monaten vor demselben. Tod im apoplektiformen Anfall während einer delirösen Steigerung der Symptome. Vorderhirn zeigt keine Aenderung ausser deutlicher Vermehrung der Spinnenzellen. In der reticulären Substanz der Brücke diffuse Proliferation zelliger Elemente. Cirrhose (?) in der Gegend der Raphe und der Hypoglossi. Auf Grund dieser, allerdings nicht sehr beweiskräftigen Fälle sucht der Verfasser festzustellen, dass der Unterschied der syphilitischen Demenz und der paretischen Demenz (Dementia paralytica) lediglich darauf beruhe, dass in beiden die Blutgefässe verschiedener Territorien der Gehirnaxe ergriffen würden. Die Gefässe der reticulären Substanz seien nicht im strengen Sinne Endarterien, so dass nutritive Veränderungen in diesem Gebiet zu schädlichen und irritativen Prozessen in den Geweben und zu entsprechenden Funktionsstörungen führten.

Eine 51jährige Fabrikarbeitersfrau hatte nach einem Berichte von **Kalmus** (23) vor 15 Jahren eine chronische Nasenaffection durchgemacht, infolge deren Knochenstücke aus Mund und Nase abgegangen, die Nase eingesunken und ein grosser Defekt im Gaumen mit narbigen Einziehungen zurückgeblieben war. War sonst gesund geblieben, hatte nur zeitweise heftige, namentlich Nachts exacerbirende Kopfschmerzen. — Drei Tage vor der Aufnahme besonders heftige Schmerzen, in der Nacht vor der Aufnahme schlecht geschlafen, jedoch morgens noch ihrer Beschäftigung nachgegangen, bis sie plötzlich sehr ängstlich wurde, behauptete, man wolle ihr den Kopf abschneiden, ihr Mann sei todt u. s. w. In der Klinik dauerten die Hallucinationen und Illusionen am nächsten Tage noch fort, dann kam sie allmählich zu sich, wurde nach kleinen Schwankungen des Zustandes im Laufe einer Woche vollständig frei und vermochte ihre Wahnideen zu corrigiren. Wegen der Anfangs noch geklagten Kopfschmerzen war sie mit Jodnatrium behandelt worden, das nach Nachlass der Erscheinungen wieder ausgesetztt wurde.

Der Verf. citirt einen ganz analogen von Moeli beschriebenen Fall (Charitéannalen 1882), in welchem es ebenfalls in Folge heftiger Neuralgien bei syphilitischer Schädelknochenerkrankung zu transitorischer Geistesstörung gekommen war. Dann erinnert er an die analogen Beobachtungen von Griesinger, Schulz, Krafft-Ebing u. A., in welchen Neuralgien ohne syphilitische Grundlage sowie Migräneanfälle zu ähnlichen transitorischen Delirien geführt hatten.



Der Fall, welchen **Rudniew** (34) publicirt, betrifft einen 30jährigen Mann, bei welchem man eine rechtsseitige Hemiparese, linksseitige Ptosis und rechtsseitige Hemianopsie constatiren konnte. Lues in der Anamnese. Facialis beiderseits normal. Im rechten Auge hemianopische Pupillenreaktion. Die rechte Pupille reagirt gut auf Accommodation. Die linke Pupille stark erweitert und reagirt weder auf Licht, noch auf Accomodation. Sämmtliche Muskeln, welche vom linken n. III versorgt werden, sind gelähmt. Die rechtsseitige Hemiparese mit linksseitiger Oculomotoriuslähmung (Weber'sches Phänomen) und die rechtsseitige Hemianopsie zeigen, dass es sich hier um eine Erkrankung (syphilit. Geschwulst oder Pachymeningitis) im Gebiete des linken Pedunculus handelt. Da die consensuelle Reaktion im rechten Auge vorhanden war, so muss man annehmen, dass die entsprechenden papillären Fasern (welche auf einer gewissen Strecke im n. opticus verlaufen) erhalten geblieben sind.

(Edward Flatau.)

Ein Kranker bot nach der Mittheilung **Giannuli's** (16) klinisch die Zeichen einer linksseitigen Paralyse und Hemiatrophie der Zunge und rechtsseitiger Hemiplegie, ferner einer Lähmung des rechten Abducens und linksseitiger Hemiparese. Anatomisch: Syphilitische Meningitis des Rückenmarks und Gehirns. Verf. schliesst anatomische Erwägungen über Faserverlauf und Lage der Kerne an.

Die Publication von **Krauss** (25) betrifft eine 25jährige Frau aus gesunder Familie, welche vor einigen Jahren das elterliche Haus verlassen und in einem Bordell Syphilis acquirirt hatte.. Im September 1895 traten heftige, durchfahrende und continuirliche Schmerzen im Kopf auf, vom Scheitel ausgehend, „als ob etwas im Innern wachse“. Kopf und Nacken sehr empfindlich gegen Druck. Die Kranke war mager und blass, hatte Roseola syphilitica. Nach der vierten Quecksilbereinreibung trat Salivation ein und es folgte in kurzer Zeit vollständiger Nachlass des Kopfschmerzes, so dass die Patientin wieder arbeiten konnte. Einreibungen ausgesetzt. Protojoduretpillen weiter gegeben. Nach 6 Wochen Wiederauftreten der Kopfschmerzen begleitet von Schwindel und Neigung, nach rechts zu fallen, Uebelkeit, Erbrechen und Lichtscheu. Sie verwechselte öfter die Worte. Es fanden sich die Pupillen weit und different. Beiderseits deutliche Papillitis. Augenbewegungen frei. Rechte untere Gesichtshälfte paretisch. Zunge etwas nach rechts. Parese des rechten Arms und Beins. Anfang März Anfälle von völliger Sprachlosigkeit mit Zuckungen in den rechten Extremitäten. Sie wurde mit grossen Dosen Quecksilber in Form von Sublimatinjectionen bis zur Salivation behandelt, worauf abermals alle Erscheinungen besser wurden und schliesslich verschwanden. Im September 1896 Wiederholung der gleichen Symptome wie das vorige Mal. Abermals sehr starke Sublimatinjectionen bis zur Salivation. Gleichzeitig Einreibung gelber Quecksilberoxydsalbe an Ellbogen und Knieen. Vollständige Beseitigung der



Symptome und Besserung des Aussehens. Gleichzeitig klagte aber die Kranke über Schwäche der Hände und Arme, Ermüdbarkeit beim Gehen und Schmerzen in den Ellbogen und Knieen. Diese Schmerzen sassen nicht in den Gelenken selbst, sondern in den Nerven, welche auch auf Druck empfindlich waren. Es bestand deutliche Schwäche der Hände und Herabsinken der Füsse. Die Sehnenreflexe waren deutlich vermindert, die Patellarreflexe kaum hervorzurufen. Die Sensibilität nicht deutlich herabgesetzt. Die elektrische Erregbarkeit der Arm- und Peronealmuskeln quantitativ herabgesetzt. Bei der letzten Gruppe von Erscheinungen hat es sich nach Ansicht des Verf. um eine leichtere Form der merkuriellen Neuritis gehandelt. Die angewandten Quecksilberdosen (10 Tage lang täglich $1^1/_3$ Gran Sublimat) werden von ihm selbst als fast unglaublich bezeichnet, welche für die Mehrzahl der Fälle toxische sein würden.

In dem von **Passini** (32) mitgetheilten Falle handelt es sich um ein $2^1/_2$jähriges, mit Lues behaftetes Kind, welches plötzlich nach vollkommener Gesundheit einen apoplectischen Insult mit Sprachstörung und rechtsseitiger Körperlähmung bekam. Nach Einleitung einer antisyphilitischen Kur trat zwar Besserung der Lähmungen ein, indessen ging das Kind an Diphtherie zu Grunde. Die Section ergab eine Obliteration der linken A. carotis interna infolge von Endarteriitis syphilitica mit consecutiver Erweichung der von dieser Arterie versorgten Hirnwindungen und weissen Markmasse.

Holper (20) berichtet über eine 56jährige Frau, welche Ende Juli 1894 an heftigem linksseitigem Kopfschmerz mit Schwellung der linken Stirnhälfte und der linken Augenlider litt. Schlaf sehr gestört. Im November plötzlich entstehender Anfall von Verwirrtheit. 14 Tage später Bewusstlosigkeit mit sehr zahlreichen epileptischen Anfällen, die sich mehrere Tage lang wiederholten und beide Körperseiten betrafen. In den freien Zeiten Zeichen von Aphasie. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus wird ausser diesen Erscheinungen leichte Parese des rechten Facialis und der rechten Zungenhälfte und vollständige schlaffe Lähmung der rechten Extremitäten constatirt. Keine Stauungspapillen, Herzdämpfung nach links vergrössert. Systolisches Geräusch über der Aorta. Nach allmählicher Besserung der Lähmung und Aphasie und Aufhören der Krampfanfälle wurde die Kranke am 24. December 1894 entlassen, aber schon am 4. Februar 1895 wieder aufgenommen wegen Zunahme der Schmerzen in der linken Kopfseite. Lähmung und Aphasie nicht wiedergekehrt. Unter zunehmenden Herz- und Lungenerscheinungen erfolgte der Tod am 27. August 1895.

Die Section ergab Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Ein Aneurysma am Anfangstheil der Aorta und ein zweites in der Aorta descendens in der Gegend des 4. Brustwirbels. Erweiterung der Aorta abdominalis. Weit verbreitete Arteriosclerose. Thrombose der linken



Arteria Fossae Sylvii. Pachymeningitis über dem linken Stirnlappen und Verwachsung der Dura daselbst. Ueber der linken 3. Stirnwindung ein wallnussgrosser und ein erbsengrosser Gummiknoten. Substanz des Stirnlappens erweicht. Innere Kapsel nicht betheiligt. Syphilitische Narben in der Leber. Während des Lebens war über syphilitische Infection nichts zu erfahren gewesen.

Zum Beweise dafür, dass die Syphilis sehr frühzeitig nach stattgehabter Infection das Gehirn ergreifen kann, führt **Montgomery** (28) folgenden Fall an: Es handelt sich um einen 22jährigen Mann, welcher ein Jahr nach stattgehabter syphilitischer Infection heftige Kopfschmerzen und darauf epileptische Krämpfe bekam; im Laufe der sofort eingeleiteten antisyphilitischen Behandlung wurde Pat. etwas stupide, bekam eine rechtseitige Hemiplegie geringen Grades mit Aphasie und einer Ueberempfindlichkeit gegen starkes Licht und Gehörseindrücke. Allmählich nach fortgesetzten grossen Dosen von Jodkali besserte sich der Zustand, indessen blieb eine Schwäche im rechten Arm zurück und ausserdem war Pat. seit dieser Zeit leicht reizbar. Es handelt sich nach M. höchst wahrscheinlich in diesem Falle um eine Endarteriitis syphilitica der linken A. Fossae Sylvii, welche zur Verengerung des Gefässlumens führte, wodurch die von dieser Arterie versorgten Gebiete nicht genügend mit Blut versorgt wurden.

Juschtschenko (21) theilt 3 Fälle mit, in denen wenige Monate nach der syphilitischen Infection eine halbseitige Körperlähmung eintrat. Diese Lähmungen betreffen gewöhnlich jüngere Personen, sie sind nicht von jenen alarmirenden Symptomen begleitet, wie sie bei der classischen Apoplexie auftreten; sie sind auch häufig nicht so vollständig und gehen auf eine energisch eingeleitete antiluetische Kur fast vollkommen wieder zurück.

Cahane (22) demonstrirte ein 28jähriges Stubenmädchen, welches Anfang 1896 mit Sclerose an der Urethra und Portio inficirt wurde. Bald darauf makulo-papulöses Exanthem und gleichzeitig Periostitis claviculae et cranii. Bis April 29 Einreibungen. Im Juni Eruption von Rupia syphilitica und zugleich Auftreten schwerer nervöser Erscheinungen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Seh- und Hörstörung, Schwere in den Beinen, allgemeine schiessende Schmerzen. Objectiv träge Reaction der Pupillen, hochgradige Steigerung der Patellarreflexe, Romberg'sches Phänomen, Tremor der oberen Extremitäten. Das Interesse des Falles sieht der Verf. in dem frühzeitigen Auftreten schwerer cerebrospinaler Symptome bereits im ersten halben Jahr nach der Infection — ein Vorkommniss, dass neuerdings von den verschiedensten Seiten betont worden ist —, ferner in dem Zusammentreffen dieser Erscheinung mit den sonstigen Zeichen einer besonders malignen Infection (multiple Syphilis, frühzeitige Periostitis, Rupia).



Die als **Automatismus** bezeichneten Zustände von Umnebelung des Bewusstseins sind nach **Bechterew** (3) hauptsächlich bei Epilepsie und chronischem Alkoholismus beobachtet worden und man hat sie der Auffassung von **Magnan** folgend, auch im letzteren Falle als eine Erscheinungsform der epileptischen Neurose angesehen, die unter dem Einfluss von Alkohol entstanden sei. Andere, welchen sich auch der Verf. anschliesst, sehen in dem Automatismus der Alkoholiker eine von der Epilepsie unabhängige Erscheinung, da dieselbe auch in Fällen eintrete, in welchen keine weiteren Erscheinungen der Epilepsie zur Beobachtung kommen. Das Gleiche nimmt nun der Verfasser auch in einem Fall an, in welchem Anfälle von Automatismus in Folge von Syphilis aufgetreten sind.

Der 27jährige Patient hatte 12 Jahre früher Gonorrhoe und wahrscheinlich gleichzeitig ein Ulcus acquirirt. Später auftretende indolente Drüsenschwellungen in der Achselhöhle gaben Anlass zu einer Schmierkur. Weitere Manifestationen fehlten, bis im December 1895 Kopfschmerzen in der Stirn- und Schläfengegend auftraten, welche Abends und besonders in der Nacht zunahmen. Dazu eine Art von rheumatischen Schmerzen in der linken Fusssohle, welche sich ebenfalls in der Nacht verstärkten. Seit Februar 1896 Anfälle von kurz dauernder Umnebelung des Bewusstseins. Mitte Mai ein etwas länger dauernder Anfall. Der Kranke war zur Bank geschickt worden, um Papiergeld einzuwechseln. Nach seiner Rückkehr in's Geschäft wurde er dabei betroffen, wie er die erhaltenen Scheine in kleine Stücke zerriss. Bald nachdem man sie ihm aus der Hand gerissen hatte, kam er zu sich, ohne sich an den Gang nach der Bank und das weiterhin Vorgefallene zu erinnern. 14 Tage später fand man ihn in einem fremden Hofe ziemlich weit von seiner Wohnung herumlaufend. Man brachte ihn nach Hause, wo er zu sich kam, ohne sich an sein Weggehen und Herumlaufen zu erinnern. In einem dritten Anfall wurde er dem Verfasser zugeführt. Seine Begleiterin hatte bemerkt, dass er einen veränderten Ausdruck annahm und zwecklose Bewegungen mit den Lippen machte. In Gegenwart B.'s forderte sie ihn dann auf, einen kurz zuvor zu diesem Zweck geschriebenen Zettel mit Notizen über seine Krankheit herauszugeben. Er läugnete die Existenz dieses Zettels und war sehr erstaunt, als ihm derselbe dann aus der Tasche gezogen wurde und er bemerkte, dass er sich in der Wohnung von B. befinde. Bei der nun vorgenommenen körperlichen Untersuchung fanden sich beiderseits am Schädel leichte Anschwellungen, die schmerzhaft auf Druck waren; ebenso eine schmerzhafte Schwellung des linken Fusses unterhalb des Tibiotarsalgelenks. Pupillen normal. Ausser leichtem Tremor der Zunge keine weiteren Nervensymptome. Es wurde nun Schmierkur und Jodbehandlung eingeleitet mit dem Erfolge, dass nach 14 Tagen die schmerzhaften Anschwellungen am Kopfe spurlos verschwunden waren und die Anschwellung am Fusse beträchtlich ver-



mindert und nicht mehr schmerzhaft war. Die Anfälle waren nicht wiedergekehrt.

Der Verf. nimmt an, dass eine syphilitische Pachymeningitis Ursache der Anfälle gewesen sein dürfte und giebt zu, dass man die letzteren als Zeichen einer beginnenden Epilepsie ansehen könne. Er neigt trotzdem zu der Ansicht, dass der Automatismus einen besonderen von der Epilepsie unabhängigen Krankheitszustand auf Grund der Gehirnsyphilis darstelle. Merkmale, durch welche dieser Zustand von dem Petit mal unterschieden werden könnte, mit welchem doch der Anfall mit Veränderung des Gesichtsausdrucks und unwillkürlichen Lippenbewegungen eine frappante Aehnlichkeit hat, werden aber von dem Verfasser nicht angegeben.

Cardarelli (5) berichtet über einen 43jährigen Mann. Zu 19. Jahren Schanker. Vor Jahren Beginn der Erkrankung mit Schwäche in den unteren Extremitäten, Impotenz; vor ungefähr einem Jahre Sehstörungen und Störungen der Sprache.

Status praesens: Schwankender, breitbeiniger Gang, Romberg, Intentionszittern, fibrilläre Zuckungen in Zunge und Masseteren, scandierende Sprache, Reflexe gesteigert, Patellarreflexe fehlend; sehr starke Herabsetzung der Sehschärfe, Nystagmus, Pupillen eng und starr, graue Atrophie der Sehnerven beiderseits. Es handelte sich um eine Combination von Tabes mit multipler Sklerose, wie Verf. meint, auf syphilitischer Grundlage. Sie erklärte auch das Auftreten der multiplen Sklerose in relativ hohem Lebensalter.

(Valentin.)

Sachs (36) bespricht die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und multipler Nervensyphilis, welche dadurch erschwert sei, dass beide Affectionen besonders häufig zwischen dem 25. und 40. Lebensjahre vorkämen. Nystagmus, Intentionszittern und scandirende Sprache kämen zwar überwiegend häufig bei multipler Sklerose vor, würden aber gelegentlich auch bei Syphilis beobachtet. Am schwierigsten sei die Diagnose in den Fällen, in welchen der Process im Rückenmark beginnt. Das beste Unterscheidungsmerkmal lieferten immer die Augensymptome: Nystagmus bei Syphilis sei selten, vollständige Lähmung der Augenmuskeln häufig, während diese bei der Sklerose meistens eine unvollständige sei. Neuritis optica bei Syphilis, partielle Atrophie der Papille bei Sklerose überwiegend. Vollständige Pupillenstarre spreche für Syphilis. Verf. hält es auch für möglich, dass sklerotische Herde bei Syphilitischen zur Entwicklung kämen.

In dem von **Barney** (2) publicirten Falle handelt es sich um eine 25jährige Frau, welche bereits 4 Kinder geboren hatte; sie litt seit einem Jahre an Geschwüren des linken Beins, welche durch Hg. und J. Behandlung wesentlich gebessert wurden. Seit Februar 1895 häufige Klagen über Stirnkopfschmerz, wiederholt Zustände von Benommenheit und Schwindel. Im Juli in einem neuen Anfall dieser Art wurde die Sprache schwerfällig und wurden öfter falsche Worte gebraucht. Bald darauf



Parästhesie im linken kleinen Finger, dann im ganzen linken Arm, in den nächsten Tagen Paralyse des letzteren, dann der linken Gesichtshälfte und des linken Beins. Nach Anwendung grosser Dosen Jod im Krankenhaus besserte sich der Zustand zusehends, die Lähmung ging vollständig zurück, ebenso die Sprachstörung: die Patientin wurde psychisch ziemlich frei. Neuer Anfall im Januar 1896, diesmal mit rechtsseitiger Hemiplegie und mit starker Verwirrtheit und Erregung. Nach Hg. und J. Behandlung abermals wesentliche Besserung, doch blieb die Intelligenz vermindert. Im October 1896 epileptischer Anfall. Wiederholung der Jodbehandlung. In der epikritischen Besprechung des Falles interessirt die Angabe, dass über den Primäraffect der Syphilis nichts zu erfahren war, und dass der Mann der Kranken mit Bestimmtheit eine Infection seinerseits in Abrede stellte. Da die Patientin während ihrer ganzen Kindheit an Drüsen- und Hautaffectionen gelitten hatte, ihre sämmtlichen Geschwister früh gestorben waren und ihre ebenfalls bereits verstorbenen Eltern einen sehr liederlichen Lebenswandel geführt hatten, so wird die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich um hereditäre Syphilis gehandelt habe.

Der von **Alzheimer** (1) mitgetheilte Fall ist kurz folgender: 42 Jahre alte Frau, hereditär nicht belastet; über Lues nichts zu eruiren; im Januar 1893 Klagen über Kopfweh und Reizbarkeit; seit September 1893 zunehmende geistige Schwäche, Klagen über reissende Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten. Status: Träge Reaction der Pupillen, Herabsetzung der Sehschärfe, Sprachstörung, leichte Parese der Extremitäten r > l. starke Erhöhung der Reflexerregbarbeit, Fussclonus; subjectiv reissende Schmerzen in den Extremitäten, Kältegefühl, besonders Paraesthesien rechts, objectiv am rechten Fuss und Unterschenkel Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, Verlangsamung der Empfindungsleitung, am rechten Arm stellenweise Hyperaesthesie neben Analgesie. Im weiteren Verlaufe: Vollständige Lähmung im rechten Arm, dann im rechten Bein, Zunahme der Paresen links, rechts Abnahme der Reflexerregbarkeit und Zunahme der Sensibilitätsstörungen. Zunehmende Gedächtniss- und Urtheilsschwäche, Verwirrtheit, Grössenideen. Section: Meningomyelitis des Rückenmarks, Meningoencephalitis der Basis und Convexität, leichte Atrophie der Optici.

Spanbock und **Steinhaus** (40) berichteten über eine Patientin, welche nach der Verheirathung von ihrem Manne syphilitisch inficirt war; sie gebar zuerst zwei todte Kinder, während die späteren normal waren. Ihre Krankheit begann mit starker Abmagerung; dazu gesellte sich ein unstillbarer Durst, sodass sie täglich mehrere Eimer Wasser trank und dementsprechend auch übermässig Urin lassen musste. Nach wenigen Monaten trat noch eine Augenerkrankung hinzu, deren Störungen darin bestanden, dass Patientin seitlich sich befindende Gegenstände nicht sehen konnte, ohne den Kopf nach ihnen hinzuwenden. Die objective Untersuchung ergab eine bitemporale Hemianopsie und einen



Diabetes insipidus. Eine sofort auf Grund der Aetiologie energisch ausgeführte antisyphilitische Kur führte vollkommene Heilung herbei. Vortragende glauben, dass es sich hier um zwei getrennte kleine gummöse Herde handelte, von denen einer am Chiasma, der andere am Boden des IV. Ventrikels gesessen habe; indem sie die in der Litteratur angeführten analogen Fälle einer Durchsicht unterziehen, kommen sie zu dem Ergebniss, dass es mit dem ihren nur 2 reine Fälle von bitemporaler Hemianopsie und Diabetes insipidus gebe, und dass das Zusammentreffen dieser beiden Krankheitserscheinungen ein rein zufälliges und sehr seltenes sei.

In einem von **Spiller** (41) publicirten Falle handelt es sich um eine 35jährige Sängerin, welche im 19. Lebensjahre syphilitisch inficirt wurde und seit dieser Zeit auch unmässig im Genuss alkoholischer Getränke war. Sie litt an zeitweise auftretenden rheumatischen Schmerzen und hatte im Mai 1895 wiederum eine schwere Attacke. Im September dieses Jahres traten Schmerzen in den Beinen und motorische Schwäche ein, welche in kurzer Zeit zu vollkommener Lähmung führten und zwar wurde zuerst das rechte und dann das linke Bein gelähmt. Im Oktober traten dazu Taubheit in den Beinen und Retentio urinae. Status: Anaemische Hautfarbe, Schmerzen in der linken Inframamillarregion, welche auch auf Druck sehr empfindlich ist; unregelmässig vertheilte anaesthetische Stellen an beiden Beinen bis zum Knie. Beine auf Druck äusserst empfindlich; träge Reaction der Pupillen auf Licht und Accommodation, rechter Kniereflex nicht vorhanden, linker schwach angedeutet; zuletzt trat im Urin Eiter auf. Tod 2 Monate nach Beginn der Lähmungen in den Beinen. Die Section ergab, abgesehen von Veränderungen einzelner innerer Organe, ein eitrig-fibrinöses Exsudat, welches die ganze hintere Oberfläche des Rückenmarks vom zweiten Brustsegment bis zur Cauda equina bedeckte, auf der vorderen Fläche lag ein geringeres Exsudat; ausserdem Gefässveränderung des Rückenmarks und Erweichungen im unteren Brust- und im Lendenmarke. Die mikroskopischen Veränderungen waren die gewöhnlich bei Rückenmarkssyphilis zu findenden (Verdickung der Häute, Obliteration der Gefässe und Randinfiltrationen); ausserdem waren noch Degeneration des Seiten- und Hinterstranges vorhanden.

Ellingen (13) theilt zwei in der Klinik von Lassar beobachtete Fälle mit, in welchen das charakteristische Bild der sogenannten syphilitischen Spinalparalyse bestand, nur complicirt durch ausstrahlende Schmerzen in den Beinen und im zweiten Falle in den Armen, sowie durch Schmerz in der Wirbelsäule und im Kreuz und Reifgefühl, im ersten Falle auch Druckempfindlichkeit einzelner Brustwirbel, in beiden Fällen zeitweise heftige Kopfschmerzen, im ersten auch etwas Abnahme des Gedächtnisses sowie Pupillendifferenz bei gut erhaltener Reaction, im zweiten Falle träge Reaction der Pupillen. Im Anschluss an diese Fälle erörtert der Verfasser die anatomische Grundlage derartiger Fälle, die



er in Uebereinstimmung mit Oppenheim u. a. in einer syphilitischen Meningomyelitis sieht, im Gegensatz zu Erb, welcher für seine Fälle eine besondere, der Syphilis eigenthümliche Lokalisation des Prozesses im Rückenmark annimmt. (Die in beiden Fällen vorhandenen Schmerzen, sowie die, wenn auch sehr leichte Gehirnbetheiligung sprechen jedenfalls dafür, dass hier die Meningen mit afficirt und cerebrale Lokalisationen vorhanden sind; die Entscheidung der Frage, ob auch reine Fälle im Sinne von Erb vorkommen, wird aber jedenfalls nur durch anatomische Befunde möglich sein, s. folgendes Referat, Ref.).

Nonne (29) geht zunächst auf die Discussion ein, welche sich darüber erhoben hat, ob die von Erb als besondere Form der spinalen Syphilis beschriebene „syphilitische Spinalparalyse" einem besonderen anatomischen Befunde entspricht, welcher von den gewöhnlichen meningitischen und myelomeningitischen Veränderungen der Syphilis verschieden ist. Er erkennt von den von Kuh für diese besondere Form reklamirten 5 Fällen nur einen als anatomisch sicher an, nämlich den von Strümpell, in welchem sich eine primäre combinirte Systemerkrankung der Pyramidenseitenstränge, Kleinhirnseitenstränge und Goll'schen Strängen fand. Aber auch dieser Fall war durch das Vorhandensein „beträchtlicher Muskelspannung" klinisch nicht ganz vollständig dem Erb'schen Bilde entsprechend. Dagegen fand Nonne zwei ältere Fälle, nämlich einen von C. Westphal und einen von Minkowsky, welche klinisch ganz rein das Erb'sche Bild darstellten und in welchen anatomisch im ersten Falle primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und der direkten Kleinhirnseitenstränge mit Randdegeneration sowie primäre Degeneration der Goll'schen Stränge im Hals- und Dorsalmark, im zweiten Falle eine primäre Degeneration der Pyramidenstränge und der Kleinhirnseitenstränge gefunden wurden. In beiden fehlte jede meningitische Affection und die Gefässe zeigten einfache Wandverdickung ohne besondere Infiltration.

Diesen drei Fällen fügt nun Nonne zunächst einen neuen hinzu, welcher nach den klinischen Symptomen das reine Bild der Erb'schen Spinalparalyse ergab, bei einem vorher syphilitisch gewesenen Individuum, und in welchem sich anatomisch fand: primäre Degeneration der Goll-schen Stränge vom Halsmark bis ins obere Dorsalmark absteigend und primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und zum Theil der Kleinhirnseitenstränge vom Lendenmark bis ins Halsmark aufsteigend. Pia mater normal. Gefässe verdickt, aber ohne Infiltration. Als fünfter analoger Fall wird endlich ein von Eberle im Jahre 1896 in den Münchener Abhandlungen (1. Reihe, 26. Heft) publicirter Fall mitgetheilt, in welchem ebenfalls bei einem Syphilitischen der reine Erb'sche Symptomencomplex beobachtet war und anatomisch eine aufsteigende primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und eine absteigende der Goll'schen, Burdach'schen und Kleinhirnseitenstränge gefunden wurde.



Endlich theilt der Verf. noch einen selbst beobachteten Fall mit, welcher klinisch das Bild der syphilitischen Spinalparalyse dargeboten hatte, in welchem aber anatomisch ein etwas complicirterer Befund vorlag, nämlich einerseits eine Myelitis dorsalis transversa, jedoch ohne eine primäre, als spezifisch syphilitisch anzusprechende Alteration der Gefässe, ohne eine Meningitis, ohne spezifische Infiltrationen des Markes selbst, andererseits aber ebenfalls wieder neben der typischen absteigenden Degeneration in den Seitensträngen eine Affection der Pyramidenseitenstränge oberhalb der Läsion, sowie eine solche der Kleinhirnseitenstränge, welche sich in der ganzen Längsausdehnung dieses Systems nachweisen liess.

Wenn somit durch die zusammengestellten 5 Fälle der Nachweis gesichert ist, dass in der That eine reine combinirte Systemerkrankung als Folge der Lues vorkommt und wohl jedenfalls als eine postsyphilitische toxische, nicht in ihren anatomischen Veränderungen spezifische Affection aufzufassen ist, so weist der Verfasser weiter darauf hin, dass andererseits auch das öfter bestrittene Vorkommen einer nicht von Syphilis abhängigen spastischen Paralyse, ebenfalls bedingt durch combinirte Systemerkrankung durch einige einwandsfreie Fälle bewiesen sei, als welche er zunächst die von Strümpell, Jubineau, Raymond und Mader beschriebenen 4 Fälle rechnet, zu denen in jüngster Zeit noch ein fünfter Fall von Dejerine getreten sei.

Muskens (27) berichtet über einen Mann, der sich in Indien im Jahre 1886 Syphilis zugezogen hatte und mit Schmierkur und Jodkalium behandelt worden war. Derselbe bemerkte im Jahre 1894, als er seit 9 Jahren wieder in Holland lebte, Schwierigkeit bei der Harnentleerung, wozu sich bald Krampf, Schwäche und Vertaubung in den Beinen gesellte; später bestanden deutliche Blasenstörungen, namentlich Insuffienz des Detrusor, Parese beider Beine mit stark erhöhten Sehnenreflexen, der geringste Stoss erregte eine Streckbewegung. Die Erscheinungen veränderten sich in 2 Jahren kaum. Als M. den Patienten im Mai 1897 untersuchte, zeigte dieser das Bild der syphilitischen spastischen Spinalparalyse.

(Walter Berger).

James Collier (6) demonstrirte einen 30jährigen Patienten, der seit 2 Jahren an Paraplegie litt und bei welchem sich gleichzeitig schmerzlose Tumoren unter der Haut in der Gegend der Trochanteren und beiderseits über der Ulna und dem Malleolus externus entwickelt hatten. Unter Jodgebrauch verschwanden die letzteren zum Theil, während einige bestehen blieben. Die Lähmung wurde nicht beeinflusst. Angaben über frühere Syphilis waren nicht zu erhalten, nur fand sich abgelaufene Iritis. (Ob es sich demnach thatsächlich um Syphilis gehandelt hat, wie auch in der Diskussion angenommen wurde, dürfte zweifelhaft sein. Ref.)

Vorsehulze (45) beschreibt folgenden Fall: 72jährige Frau, seit 4 Monaten an gürtelförmigen Schmerzen in Nabelhöhe erkrankt, nebst



Schmerzen in den Beinen. Seit 4 Wochen die letzteren gelähmt. Sensibilität herabgesetzt. Sehnenreflexe vorhanden. Tod durch Pneumonie. Es fand sich in der Höhe des unteren Brustmarks eine circa 3,8 cm lange, breit ansitzende, schwielig fibröse Masse, welche im Centrum mehrfache gelblich käsige, zum Theil etwas erweichte Herde zeigt. Diagnose: circumscripte gummöse Pachymeningitis spinalis. Compression des Rückenmarks. An mikroskopischen Veränderungen der Dura fanden sich: vermehrter Kerngehalt des Bindegewebes. Gruppenförmige Anhäufungen von Leucocyten. Daran anschliessend Granulationsgewebe mit vielgestaltigen, zum Theil Riesenzellen. Einzelne verkäste Stellen. Gefässe im Gewebe stark verdickt, häufig obliterirt. Keine Tuberkelbacillen auffindbar. Hieraus, wie aus der Abwesenheit von Veränderungen an den Wirbeln und aus dem Vorhandensein starker Gefässveränderungen wird geschlossen, dass es sich nicht um tuberkulöse, sondern um syphilitische Pachymeningitis gehandelt habe. Eine weitere Stütze dieser Annahme ergab der Sectionsbefund jedoch nicht.

Die 31jährige Patientin, deren Krankengeschichte **Schwarz** (38) mittheilt, hatte das typische Bild der Spinalmeningitis gezeigt, besonders waren der Wechsel in der Intensität der Symptome, sowie das äusserst variable Verhalten der Patellar- und Achillessehnenreflexe in ausgeprägter Weise vorhanden. Patientin starb im Zustande vollständiger Paraplegie nach einer $2^1/_2$jährigen Krankheitsdauer. Anatomisch fanden sich ausser einer intensiven, über das untere Cervicalmark und das ganze Dorsalmark ausgebreiteten Meningitis mit schwieliger Verwachsung der Häute, schwerste Degeneration des Marks in Form myelitischer Herde und Zerstörung der Wurzeln. Durch eine meningeale Cyste war eine Compression des linken Vorderstrangs in der Höhe des zweiten Dorsalnerven bewirkt worden. Die linke Hälfte des Marks vom 4.—6. Cervicalnerven war durch schwieliges Narbengewebe fast vollständig zerstört. Im untersten Theile des Cervicalmarks traten in beiden Vorderhörnern Höhlen auf, deren Wände keine Zeichen von Gliose darboten, doch einen breiten homogenen Belag zeigten. Im Dorsalmarke war fast die gesammte graue Substanz, sowie ein grosser Theil der Hinterstränge in eine homogene glasige Masse verwandelt, in welcher Spalten- und Höhlenbildungen auftreten. Vortragender meint, dass diese homogenen Massen sich verflüssigen können, dann Höhlenbildungen hervorrufen und dass dieser Prozess dem Einschmelzungsprozesse der Glia bei der echten Syringomyelie am nächsten steht. Die Ursache des Degenerationsprozesses ist wahrscheinlich in den hochgradigen Arterienveränderungen zu suchen.

Fortunato (14) publicirt einen Fall, in welchem ein syphilitischer Feldwebel mit Schüttelfrost, Fieber, heftigen Schmerzen und Schwäche in der Wirbelgegend und den unteren Extremitäten erkrankte, ausserdem Gefühl von Eingeschlafensein und Ameisenlaufen in den Beinen und der Bauchgegend bis zum Nabel. Bewegungsstörungen in den unteren



Extremitäten, Reflexe gesteigert, die Sensibilität daselbst fast ganz erloschen. Urin- und Kothentleerung normal. Auf Schmierkur, Jodkali, Dampfbäder trat Heilung ein. Verf. ist der Meinung, dass es sich um eine syphilitische Affection gehandelt habe, die von den Meningen ihren Anfang genommen.

(Valentin.)

Ruhemann (35) stellt einen 32jährigen Mann vor, dessen Krankheit ganz plötzlich mit Anfällen von Schmerzen in der Magengegend begonnen; $1^1/_2$ Stunden nach Beginn der Schmerzen trat eine Lähmung des linken Beines ein. Bei der Untersuchung am nächsten Tage ergab sich ausser dieser Lähmung eine totale Anaesthesie des rechten Beines; diese Anaesthesie, welche alle Qualitäten betraf, ging herauf bis zum Nabel, am Rippenbogen halb circulär herumlaufend; ausserdem war die rechte Hälfte des Scrotum, wie die halbe rechte Seite des Penis anaesthetisch; die Patellarreflexe waren an der gelähmten Seite verschwunden, an der anaesthetischen erhalten; es bestand noch starker Drang zum Uriniren, Fieber war nicht vorhanden. Die Lähmung besserte sich nach mehreren Wochen so, dass Pat. mit dem Stocke gehen kann, doch ist der Gang etwas spastisch und es bestehen im linken Beine Zitterbewegungen; die Anaesthesie ist auf der rechten Seite zu dieser Zeit noch nachweisbar, wenn auch Schmerzempfindung, Berührungsgefühl, Temperatursinn und Druckgefühl sich wieder etwas eingestellt haben. Während am ersten Tage der Patellarreflex im linken gelähmten Beine geschwunden war, trat schon am nächsten Tage eine Steigerung desselben ein. In aetiologischer Beziehung ist zu bemerken, dass Pat. 7 Jahre vorher eine syphilitische Infection hatte. Auf Grund dieses Befundes nimmt Vortragender eine halb(links)seitige Laesion des Rückenmarks auf syphilitischer Basis an.

Grundlage der Besprechung von **Brissaud** (4) bildet die Krankengeschichte eines 41jährigen Mannes, welcher 1891 Syphilis acquirirte. Im folgenden Jahre bemerkte er eines Morgens, dass sein linkes Bein schlaff paretisch war. Dabei keinerlei Schmerzen. Bei seiner Aufnahme in das Krankenhaus fand man ausser dieser Lähmung complete Anaesthesie des rechten Beines für Schmerz und Temperatur, während der Muskelsinn und die Berührungsempfindung erhalten war. Nach energischer Behandlung besserte sich diese Brown-Sequard'sche Störung bis auf geringe Reste. Im folgenden Jahre neue Verschlimmerung. Während nun das früher schlaff paretische linke Bein spastisch gelähmt war, zeigte sich schlaffe Parese auch des rechten Beines. In dem letzteren — correspondirend mit der linksseitigen motorischen Lähmung — bestand absolute Analgesie und Thermoanaesthesie, während im linken Bein — correspondirend mit der schlaffen Parese des rechten — eine gewisse Verminderung der Schmerz- und Temperaturempfindung zu constatiren war. Der Verf. bespricht eingehend die zu erwartende Lokalisation des Processes bei dieser „doppelseitigen Halbseitenläsion“ sowie die Ursachen der häufiger vor-



kommenden einseitigen und dabei oft incompleten Halbseitenläsion bei spinaler Syphilis, wie auch die Analogie dieser Störungen mit denen der Syringomyelie. Während in der Regel bei der spinalen Syphilis ein von aussen eindringender Herd vorliegt, der ausser den myelitischen auch meningitische Symptome bedingt, und während unter Umständen auch solche Herde beiderseits auftreten und so die Combination der doppelten Halbseitenläsion hervorrufen können, muss für den vorliegenden Fall ein intraspinaler Process angenommen werden, der einseitig beginnend sich später auf die andere Rückenmarkshälfte fortgesetzt hat. In Bezug auf die interessanten topographischen Erörterungen des Verfassers, welchen insbesondere seine bekannten Studien über die Vertheilung der Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie zu Grunde gelegt werden, muss auf das Original verwiesen werden.

Piatot und **Cestan** (33) berichten von einer 28jährigen Frau, welche im Jahre 1892 syphilitisch inficirt wurde. Im November 1896 traten heftige Schmerzen im rechten Bein auf, gefolgt von Schwere und dann von Lähmung desselben. Dasselbe befand sich in schlaffer Lähmung und war hyperästhetisch, während im linken Bein Anästhesie für Temperatur und Schmerz bestand. Abgrenzung der Anästhesie in Nabelhöhe. Tod 6 Wochen nach Beginn der Erscheinungen. Bei der Section fand sich Meningomyelitis des oberen Dorsalmarks und zwar in der Weise lokalisirt, dass der Seitenstrang und das Hinterhorn der rechten Seite, der Vorderstrang und das Vorderhorn der linken Seite starke Veränderungen zeigten, welche in der Gegend des Centralcanals zusammenstiessen.

In dem Falle von **Sievers** (39) handelt es sich um einen 29 Jahre alten Seemann, derselbe bekam 2 Jahre nach einer sekundär syphilitischen Affektion im Halse, Schmerzen im Rücken und Gefühl von Taubsein in den Beinen. Das rechte Bein wurde allmählich gelähmt und die Harnentleerung wurde schwierig, so dass katheterisirt werden musste; die Darmthätigkeit war sehr träg. Bei der Aufnahme am 13. October 1896 war das rechte Bein fast paralytisch, stark hyperästhetisch, am linken Beine bestand keine motorische Störung, aber fast vollständige Analgesie und Herabsetzung des Temperatursinns. Der Patellarreflex war rechts gesteigert, links herabgesetzt. Quer über den unteren Theil des Bauches bestand bis circa 3 quere Finger unterhalb des Nabels eine stark hyperästhetische Zone. Nach einer Inunktionskur trat bald Heilung ein und Patient konnte am 5. December entlassen werden. *(Walter Berger).*

Thibierge (44) bringt eine kurze Notiz über einen 37jährigen Mann, mit spinaler atrophischer Lähmung, welche aus der Kindheit stammt. Vor 8 Jahren Syphilis, seit 3 Jahren Tuberculose. Multiple sehr zahlreiche Narben, welche vom Ausbruch eines frühzeitigen malignen Syphilids herrühren. Diese haben nur die rechte Oberextremität freigelassen, welche Sitz der von der spinalen Lähmung herrührenden Atrophie ist.



Es scheine, dass der Infectionsstoff in der atrophischen Extremität ungünstige Bedingungen zu seiner Entwicklung finde.

Lannois bemerkt in der Discussion, dass er bei fieberhaften Exanthemen Freibleiben der durch spinale Kinderlähmung atrophischen Extremitäten gefunden habe.

Collins (7) demonstrirt einen 24jährigen Mann, welcher 10 Monate vorher eine Dysenterie mit blutigen Stuhlgängen und nachfolgendem grossem Schwächezustande, durchzumachen hatte; darauf stellten sich Schmerzen in den oberen Extremitäten ein. Vor 6 Wochen überfiel den Patienten plötzlich ein Schwindelgefühl und Schwäche in den unteren Extremitäten, während die oberen in Contracturstellung geriethen. Die Schwäche in den Beinen verschwand wieder völlig, wohingegen die der Arme noch nachdauerte. Die objective Untersuchung ergab: Atrophie beider Schultern und beider Oberarme; Unvermögen die Schultern nach rückwärts zu bewegen und die Arme über die Horizontale zu erheben. Von Muskeln waren theilweise atrophisch der Supra- und Infraspinatus, der Deltoideus und Trapezius; die electrische Untersuchung ergab vollkommene Entartungsreaction in einzelnen Muskeln; Sensibilitätsstörungen und Druckempfindlichkeit der Nerven waren nicht zu constatiren. Die Affection besserte sich allmählich. Verf. hält eine multiple Neuritis in diesem Falle für unwahrscheinlich, meint vielmehr, dass es sich um eine Laesion der Vorderhörner des mittleren Cervicalmarkes handelt, die entweder durch Verstopfung der zuführenden Blutgefässe (resp. Blutung aus denselben) oder event. auch durch eine acute Entzündung der grauen Substanz dieser Hörner entstanden wäre. Als Grundlage nimmt er Endarteriitis an, wiewohl Patient eine syphilitische Infection in Abrede stellt.

Nachdem **Dornblüth** (11) zunächst auf die Beziehungen der Neurasthenie und Hysterie zur Syphilis hingewiesen und das nicht so seltene Vorkommen dieser Neurosen in Folge der syphilitischen Intoxication sowie die günstige Wirkung der antisyphilitischen Behandlung in solchen Fällen hervorgehoben hat, bespricht er die syphilitische Epilepsie, von welcher er mehrere Fälle mittheilt:

1. Die 35 jährige Frau eines Rittergutsbesitzers leidet seit 5 Jahren an Epilepsie, Anfangs in Form allgemeiner Convulsionen, seit 4 Jahren in Form von Petit mal. Anfälle täglich mehrmals. Geistige Fähigkeiten so abgestumpft, dass die Patientin zunächst als blödsinnig bezeichnet werden muss. Bisherige Behandlung ohne Erfolg. Der Ehemann hatte vor 14 Jahren einen harten Schanker gehabt, der auf Hg-Kur geheilt war. Angeblich keine weiteren Erscheinungen, doch fand sich bei der Untersuchung ein papulo-serpiginöses Syphilid am Handgelenk. An der Frau keine syphilitischen Erscheinungen. Drei Kinder gesund. Subcutane Sublimatkur hatte schon in 2 Wochen den Erfolg, dass die Demenz auffallend geringer wurde und die Anfälle viel seltener auftraten. Nach Wiederholung der Kur einige Monate später wurde der geistige Zustand



vollständig normal, doch traten wieder 2 epileptische Anfälle und eine Serie von Petit mal-Anfällen auf, die durch mittlere Gaben von Brom und Duboisin fast beseitigt wurden.

2. 36jährige Frau eines Kaufmanns, seit 5 Jahren an Epilepsie leidend und zwar nur in Form täglich mehrmals eintretender Anfälle von Petit mal. Mann an Gonorrhoe und einmal an Schanker erkrankt gewesen, erinnert sich nicht an Sekundärerscheinungen, hat keine spezifische Kur durchgemacht. An der Frau ausser zeitweiligen Hautausschlägen nichts gefunden. Dagegen bietet der 6jährige Sohn deutliche Zeichen hereditärer Lues: Cachektisches Aussehen, Hutchinson'sche Zähne, kleinpapulöses Syphilid am ganzen Körper, geschwollene Cervical- und Cubitaldrüsen. Calomelkur brachte diese letzteren Erscheinungen zum Verschwinden. Bei der Mutter war Brombehandlung erfolglos gewesen, 2 Monate fortgesetzte Behandlung mit Hydrarg. tannicum schränkte die Anfälle wesentlich ein. Nach Beendigung derselben in 5 Monaten nur 2 ganz leichte Absencen.

3. Wahrscheinlich hereditäre Syphilis bei einem 22jährigen Schreiber, der seit 2 Jahren an Petit mal und an ausgebildeten Krampfanfällen leidet. Cachektisches Aussehen, schlechte Zähne, geschwollene Cervical- und Cubitaldrüsen. Geschwister ebenso wie er immer skrophulös gewesen. Vater mit 48 Jahren an Schlaganfall erkrankt, hat seitdem Krampfanfälle in der gelähmten Seite. Brom war bei dem Sohne ohne Erfolg. Kur mit Hydrarg. tann. bessert die Cachexie, bringt die Drüsenanschwellungen zum Verschwinden und vermindert die Zahl der Anfälle sehr erheblich.

4. 4½ jähriges Mädchen leidet seit 8 Monaten an petit-mal, das für Hysterie angesehen und vergeblich mit Bromsalzen behandelt war. Das Kind war benommen, hatte Speichelfluss, sehr schlechte Zähne, geschwollene Cervical- und Cubitaldrüsen, sah kachektisch aus, hatte Nasenausfluss und Hautgeschwüre gehabt. Ueber Herkunft der Krankheit nichts zu ermitteln. Kalomelkur bessert den geistigen Zustand auffallend, die Anfälle blieben eine Zeitlang ganz weg.

Der Verf. schliesst sich der Ansicht an, dass sowohl die Neurasthenie wie die genuine Epilepsie der Syphilitischen auf einer toxischen Wirkung der Krankheit beruhten, und dass desshalb in diesen Fällen das Quecksilber wirksam sei, während bei den organisirten Produkten der Syphilis, wie sie z. B. der corticalen Epilepsie zu Grunde liegen, das Jod neben dem Quecksilber unentbehrlich sei.

Meningitis cerebrospinalis.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. Barker, S. F., On certain changes in the cells of the ventralhorns and of the nucleus dorsalis (Clarkii) in Epidemic cerebro-spin. Mening. Brit. med. Journ. 25. Dec. S. 1839.
2. Heubner, Ueber den Meningococcus (Verein für innere Med. zu Berlin). Deutsche med. Woch. No. 23.
3. Hobhouse, E., Chronic Meningit. as a sequela of cerebro-spin. Mening. Lancet. 6. Nov. S. 1185.
4. Jacobi, William, Meningitis cerebrospinalis i Kjöbenhavens Garnison i Aaret. 1896. Hosp. Tid. H. R. V. 36. 37.
5. Kelen, Daten zur Pathologie der Meningitis cerebro-spinalis. Wien. med. Presse. No. 12.
6. Mayer, Ludwig, Zur Aetiologie und Diagnose der Meningitis cerebro-spin. Inaug.-Diss. Würzburg.
7. Müller, Ein Beitrag zur Aetiologie der Meningit. cerebro-spin. epid. Deutsche med. Woch. No. 29.
8. Schiff, Präparate von einen Fall von epid. Cerebro-spin. Meningitis. Wien. med. Presse. No. 27.
9. Schultz, Zur Epidemiologie der epid. Genickstarre. Deutsche med. Woch. No. 14.
10. Schwarz, Präparate von zwei Fällen von epidemischer Genickstarre (Ver. für innere Med. zu Berlin). Deutsche med. Woch. No 21.
11. Williams, F. H., Clinical report of an epidemic of Cerebro-spin. Meningit. Boston. med. chir. Journ. Bd. 137. No. 13.
12. Wright, Acute Cerebro-spin. Mening. Boston. med. chir. Journ. No. 20.

Heubner (2) äussert sich in einem Vortrag über den pathognostischen Wert der Microorganismen, welche von ihm als Krankheitserreger der epidemischen cerebrospinalen Meningitis bezeichnet worden sind. Es handelt sich um einen Diplococcus, welcher sich in Semmel- oder Tetradenform im Innern der Rundzellen der Arachnoidealflüssigkeit nachweisen liess (Diplococcus intracellularis). Der constante Nachweis dieses Coccus ist von dem Vortragenden und einer grossen Zahl anderer Autoren erbracht worden. Impfversuche an Ziegen brachten das typische Krankheitsbild der epidemischen Genickstarre hervor. In der Kette der Beweise für die Specificität des Krankheitserregers fehlte nur noch ein Glied, nämlich der Nachweis, dass dieser Coccus bei andern entzündlichen Erkrankungen der Meningen sich nicht findet. In 14 Fällen von tuberculöser Meningitis, chron. Hydrocephalus, Oedem und Sinusthrombose war auch thatsächlich der Befund der durch Punction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit ein negativer. Zwei Fälle von tuberculöser Meningitis, welche zwar in ihrem klinischen Verlauf nicht ganz klar gewesen waren, bei denen aber die Diagnose durch die Autopsie festgestellt



wurde, erfüllten das Postulat des negativen Befundes bezüglich des Diplococcus intracellularis nicht. Heubner glaubt nun nicht, dass das Vorhandensein desselben in diesen zwei Fällen von tuberculöser Meningitis die Lehre von seiner specifischen Bedeutung bei der epidemischen Genickstarre umstosse. In der Pathologie sei es kein allzu seltenes Vorkommnis, dass bei infectiösen Processen neben dem specifischen Erreger ein anderer pathogener Bacillus gefunden werde: so sei z. B. von ihm in einem Falle von tuberculöser Meningitis der Pneumococcus, von Brieger in einem Fall von Meningitis bei Influenza neben dem Influenzabacillus der Pneumococcus nachgewiesen worden. In den beiden erwähnten Fällen sei den Meningococcen, wie auch aus dem Fehlen der Virulenz ihrer Culturen hervorging, gegenüber den Tuberkelbacillen eine gleichgiltige Rolle beizumessen. Möglicherweise war die Invasion der Meningococcen in einem dieser beiden Fälle von der Nasenhöhle aus erfolgt, weil sie in den Leucocyten der Nasenschleimhaut gleichfalls gefunden wurden.

Kelen (5) berichtet über die Untersuchungsresultate an 28 Fällen von epidemischer cerebrospinaler Meningitis, bei denen sieben Mal Complication mit Pneumonie vorlag. Bacteriologisch werden 24 Fälle untersucht; in der Hälfte derselben war das Virus im Blut nachweisbar. Merkwürdiger Weise war gerade in den sehr acut verlaufenden Fällen der Blutbefund ein negativer. Dieser Umstand sowie Thierversuche sprächen dafür, dass die Infection der Meningen nicht vom Blutstrom aus erfolgt, sondern dass die Krankheitserreger erst nach längerem oder kürzerem Bestehen der Krankheit in den Kreislauf gelangen. In dem eitrigen Exsudat wurde neun Mal der Fränkel'sche Diplococcus, sechs Mal der Streptococcus pyog., in vereinzelten Fällen der Bacillus aerog., Diplococcus intracellul., Staphylococcus aur. und drei Mal unbekannte Arten gefunden. Auch von diesem Autor wird die Ansicht vertreten, dass die Invasion der Eitererreger von der Nasenhöhle aus erfolgt: da die Lymphbahnen der Nasenschleimhaut mit dem subarachnoidealen Lymphnetz in direkter Verbindung stehen, sei ihnen hier ein natürlicher Weg gegeben. Auch am Thier gelang die Infection von der Nase aus, allerdings nur dann, wenn die Nasenschleimhaut vorher durch Injectionen mit heissem Wasser zur Entzündung gebracht worden war.

Schiff (8) konnte in einem Falle von epidemischer Genickstarre den Diplococcus intracellularis in der durch Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit sowie im Nasensekret und im Ohreiter des an Otitis media leidenden Kranken nachweisen. Der Autor vindiciert diesem Diplococcus eine grosse Verbreitung: er will ihn im Nasensekret eines an tuberculöser Meningitis Erkrankten und auch im Nasenschleim von Gesunden gefunden haben. Diese vom Gesunden gewonnenen Diplococcen zeigten die typische pathogenetische Wirkung bei Mäusen und brachten auch bei einer Ziege nach intraspinaler Injection eine eitrige Meningitis hervor. Eine besondere Bedeutung müsse der Gerinnselbildung in der durch die



Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit beigemessen werden, welche für einen entzündlichen Prozess der Meningen spreche, und bei fehlendem Befund anderer Eitererreger für die Diagnose der tuberculösen Meningitis allein ausschlaggebend sei.

Wright (12) bemerkt zu einer Krankenvorstellung von Shattuck, dass der Diplococcus intrac. (Weichselbaum) als Erreger der epid. Cerebrospinalmeningitis zu betrachten sei. Morphologisch unterscheide er sich nicht von anderen Coccen; er finde sich in den Eiterzellen des Exsudates. Der Microorganismus sei schwer zu kultivieren; relativ am leichtesten gelinge es denselben aus der bei der Lumbalpunction gewonnenen Flüssigkeit zu züchten.

Schultz (9) berichtet über eine kleine in dem Dorfe Töpchin aufgetretene Epidemie von drei Fällen epidemischer Genickstarre, bei denen als gemeinschaftlicher Infectionsherd die Schulstube respective das Schulhaus angeschuldigt werden konnte. Zuerst erkrankte die Tochter des Lehrers, welche beim Reinigen der Schulzimmer behilflich war, danach zwei die Schule besuchende Kinder. Ueber die Art und Weise, wie die Uebertragung der Krankheitserreger stattgefunden haben mochte, äussert sich der Verf. nicht.

Müller (7) sah zwei Knaben nach Ausmisten eines Taubenschlages an gastrischen Störungen erkranken, aus welchen sich nach kurzer Zeit das klare Bild der epidemischen Genickstarre entwickelte. Der eine Patient genas, der andere starb. Bei der Autopsie boten Gehirn und Meningen den gewöhnlichen Befund. In der durch die Lumbalpunction gewonnenen Arachnoidealflüssigkeit und in dem Eiter an den Meningen wurde der Diplococcus intracellularis gefunden.

F. H. Williams (11): Eine Epidemie von 47 Fällen kam im Laufe von fünf Monaten mit der hohen Mortalität von 72 pCt. im Boston City Hospital zur Beobachtung. In 32 Fällen wurde die Lumpalpunction ohne Nachteil gemacht. In mehr als der Hälfte aller Fälle wurde die Diagnose durch die Autopsie oder durch die Untersuchung der bei der Punction gewonnenen Flüssigkeit bestätigt.

Jacobi (4): Von 16 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, die im Jahre 1896 im Garnisonskrankenhaus in Kopenhagen behandelt wurden, endeten nur 5 nicht mit dem Tode; der Verlauf war oft sehr stürmisch und der Tod trat oft in wenigen Tagen ein. Das Krankheitsbild war sehr verschieden, Delirien und Unruhe traten meist rasch ein und dauerten mehrere Tage. Rhachialgie war selten, etwas häufiger kamen Kreuzschmerzen vor. Convulsionen oder Contrakturen einzelner Muskelgruppen kamen in mehreren Fällen vor, in 2 Fällen kam halbseitige motorische und sensible Gesichtsparese vor. Strabismus kam bei mehreren Kr. vor, stets in Verbindung mit Doppeltsehen, in einem Falle hatte Pat., als dieses Symptom verschwunden war, nur in aufrechter Haltung Doppeltsehen, nicht beim Liegen. Während des dem Tode vor-



hergehenden Komas kam mehrere Male Lähmung der Zunge vor. Krampf der Respirationsmuskeln, der zum Athemstillstand bei fortschlagendem Herzen führte, kam in mehreren Fällen vor. Sensibilitätsstörungen, Hauthyperästhesie ausgenommen, waren nur wenig ausgesprochen, in einzelnen Fällen kamen Parästhesien und Anästhesie vor, in einem vorübergehend Supraorbitalneuralgie. *(Walter Berger.)*

Barker (1): Bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks (Nissl'sche Methode mit Held'scher Modification und nachfolgender Anwendung von Unnas polychrom. Methylenblau und neutr. Orcein) wurden in den multipolaren Zellen der Vorderhörner folgende Veränderungen gefunden. Erstens ein Verschwinden der chromatophilen Substanz aus den Dendriten in deren ganzem Verlauf oder aus einzelnen Theilen und den Zellkörpern; zweitens Bildung von knotigen Anschwellungen in den Dendriten; drittens Neigung zum Zerfall (Disorganisation) der Granula besonders an der Zellperipherie. Diese Veränderungen sollen durch die direkte Einwirkung der Toxine der epid. Meningitis auf die Zelle hervorgerufen werden.

In einer gewissen Zahl sind aber an den motorischen Vorderhornzellen noch anderweitige Alterationen nachweisbar: die Mitte des Zellleibs hat keine ausgebildeten Nissl'schen Granula, das Protoplasma ist diffus blassblau gefärbt, der dem Axencylinderursprung benachbarte Theil der Zelle ist oft ganz ungefärbt, und die Kerne sind an den Zellrand gerückt. Aehnliche Zellbilder fanden sich auch in den Clark'schen Säulen. Diese Veränderungen hält der Autor für sekundärer Natur, bedingt durch die Einwirkung des durch die Entzündung gelieferten Exsudates resp. Extravasates auf die Neuriten dieser Zellen.

Hobhouse (3) berichtet über einen 21jährigen jungen Mann, der als Kind eine cerebrospinale Meningitis epidemischen Ursprungs überstanden hatte, und bei dem sich im Alter von 15 Jahren aus bestem Wohlbefinden heraus unter heftigen Schmerzen in der Hüfte eine Atrophie der r. Oberschenkelmuskulatur entwickelte. Im Alter von 19 Jahren überstand er zweimal fieberhafte Erkrankungen und kurze Zeit darauf wurden die unt. Extremitäten unter heftigen Schmerzen rigide; ferner traten starke Schmerzen im Occipit. und Störungen der visceralen Reflexe mit Priapismus auf.

Bei der Aufnahme des Status bot der Patient damals die Zeichen einer spastischen Parese der unteren Extremitäten mit ausgedehnter Atrophie der Muskulatur. Die elektrische Reaktion ist in den atrophischen Muskeln für beide Stromesarten herabgesetzt, stellenweise besteht partielle EAR. Patellar- und Fusssohlenreflex sind gesteigert. Im Gebiet der Hirnnerven ist von krankhaften Erscheinungen vorhanden eine Neuritis optica mit beginnender Abblassung. Zeichen von Wirbelerkrankung bestehen nicht. Abgesehen von den unteren Extremitäten ist die Muskulatur in gutem Zustand. —



Der Autor stellt die Diagnose Pachymeningitis interna chronica und führt dieselbe aetiologisch auf die in der Kindheit überstandene epidemische Meningitis zurück: die chronische Entzündung an der Dura mater des Lendenmarks soll sich in Folge der Senkung der alten Entzündungsprodukte in die Tiefe entwickelt haben. — Nach einer Behandlung mit Strychnin gingen sowohl die sensiblen wie die motorischen Störungen erheblich zurück.

Mayer (6): Die Dissertationsarbeit giebt einen historischen Ueberblick über die Entwicklung unserer aetiologischen und bacteriologischen Kenntnisse bei der epid. Meningitis. Nach der Ansicht des Verf. können die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen, des Culturverfahrens und des Thierexperimentes keinen Zweifel mehr darüber gestatten, dass der Diplococcus intracellularis (Weichselbaum-Jäger) der Erreger der Krankheit ist. Ferner gehe aus den Untersuchungen von Jäger und Scherer, welche wiederholt aus dem Nasenschleim der Kranken diese Coccen zu züchten vermochten, mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass von der Nase aus die Infection der Meningen erfolgt. Verf. berichtet über eigene Untersuchungsresultate an einem Falle aus der I. med. Klinik der Charité (von Leyden). Auch in diesem Falle konnte der Diplococcus intrac. in der bei der Lumbalpunction erhaltenen Flüssigkeit und im Nasenschleim innerhalb und ausserhalb der Eiterkörperchen nachgewiesen werden. Da der Kranke zu Grunde ging, konnte dieser Coccus auch an Rückenmarksschnitten (Alkoholhärtung, Celloidineinbettung) in den Rundzellen des entzündeten Gewebes recognosciert werden.

Durch Intoxikationen und Infektionen bedingte Erkrankungen des Centralnervensystems.

Referent: Dr. M. Rothmann-Berlin.

1. Artault de Vevey, Neurasténie grave à la suite d'une intoxication par une infusion de fleurs de Cytise. Comptes rendus d. séances de la Soc. de Biol. 23. I., p. 86.
2. Derselbe, Troubles nerveux provoqués par des émanations de laurier-rose. Comptes rend. d. séances de la Soc. de Biol. 23. I.
3. Barrett, Tobacco Amblyopia in horses. Intercol. Med. Journ. of Australia April. ref. Edinb. med. Journ. II, p. 306.
4. Björksten, Max, Ett fall af difteri med ovanliga complicationer. Finska läkaresälsk. handl. XXXIX. 6. S. 707.
5. Bohne, Julius, Experimentelle Beiträge zur Ergründung der Pathogenese urämischer und komatöser Zustände. Inaug.-Diss. Halle.



6. Bourneville et Rellay, Alcoolisme - Hémiplégie gauche et épilepsie consécutives. — Sclérose atrophique. — Pachyméningite et méningo encéphalite. Bull. de la Soc. anat. Séance d. 26. III. Le progrès medical 18. IX.
7. Bourquin, E., et de Quervain, F., Sur les complications cérébrales de l'actinomycose. Rev. de la Suisse roman 20. III.
8. Brouardel, Sur les paralysies au cours du traitement antirabique. Bull. de l'Acad. de Méd. Seance du 22. VI.
9. Brouardel, Georges, Étude sur l'arsenicisme. Thèse de Paris, ref. Revue neurol. p. 171.
10. Ceni, Carlo, Ueber die Pathogenese bei Bleilähmungen. Arch. f. Psychat. Bd. 29, p. 566.
11. Charcot, J. B., et Jvon, P., Sur une cause ignorée d'intoxication saturnine. Fabrication des fleurs artificielles. Arch. de neurol. 2. Série T. III, p. 347.
12. Charrin et Claude, H., Atrophie musculaire expérimentale par intoxication pyocyanique. Compt. rend. d. Séances de l'Acad. des Sciences. Paris. 20. XII.
13. Chandler, Sunstroke. New-York med. Journ. 5. VI. ref. Edinb. med. Journ. II, p. 399.
14. da Costa, J. M., Rapidly occuring Hemiplegia in acute lead poisoning. Amer. Journ. of the med. sciences Bd. 113, p. 127.
15. Davidson, A., A case of intermittent hemiplegia. Lancet 26. June p. 1744.
16. Dörnberger, E., Acute Opium-Vergiftung bei Kindern. Münch. med. Woch. No. 15.
17. Drouineau, Observation d'un cas d'hémiplégie diabétique. Gazette des hôpitaux p. 408.
18. Enouf, Paul, Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques chez l'enfant. Thèse de Paris.
19. van Ermengem, Ueber einen neuen anaëroben Bacillus in seiner Beziehung zum Botulismus. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 26, H. 1.
20. Eshner, Augustus A., A case of hyoscine intoxication. The therapeutic gazette Oct. 15. Detroit. Mich.
21. Gérand et Remlinger, Syndrome de Weber apparu au cours d'une fièvre typhoïde anormale, diagnostiquée par le procédé de Widal; hystérie toxique probable. Bul. méd. 21. IV. No. 32, p. 369.
22. Gouget, A., Insuffisance hépatique et névrite périphérique. Rev. de méd. p. 537.
23. Gros, C. (d'Alger), Sur les accidents medullaires à forme de myélite aiguë, survenus au cours d'un traitement antirabique. Bul. de l'Acad. de Méd. Séance du 29. VI., p. 797.
24. Hallervoorden, E., Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53, p. 661.
25. Hensay, Joseph, Untersuchungen des Centralnervensystems bei Diabetes mellitus. Inaug.-Diss. Strassburg i. E.
26. Hermkes, Carl, Herzlähmung nach Diphtherie. Inaug.-Diss. Bonn.
27. Hirschsprung, H., Parotitis epidemica polymorpha Hjernetilfälde. Hosp. Tid. 4 R. 35.
28. Hirtz et Lesné, Paralyse ascendante aiguë. Presse médicale 12. IV., p. 269, refer. Revue neurol.
29. Holzinger, Ueber den Latirismus in Abessinien. (Aerzteverein d. Petersburger Nerven- u. psychiatr. Klinik. Sitzung 11. Mai. (Russisch.)
30. Hoppe-Seyler, E., und Ritter, C., Zur Kenntniss der acuten Sulfonal-Vergiftung. Münch. med. Woch. No. 14 u. 15.
31. v. Jaksch, Ueber acute Morphin-Vergiftung. Prag. med. Woch. No. 40 u. 42.
32. Jackson, Sunstroke. Bost. Med. and Surg. Journal 4. Febr., ref. Edinb. med. Journ. Bd. II, p. 397.

33. Johnson, E. G., Ett fall af perniciös progressiv anemi med förändringari ryggmärgensbakre strängar. Nord. med. ark. N. F. VIII 2 No. 33.
34. Kämpf, Ernst, Beiträge zur Casuistik der ischämischen Muskellähmungen und Contracturen. Inaug.-Diss. Berlin.
35. Katz, Otto, Beitrag zur Lehre von der diphtherischen Lähmung. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXIII.
36. Kinnear, Sunstroke. Medic. Record New-York 21. VIII., ref. Edinb. med. Journ. II, p. 495.
37. Lambert, Sunstroke as it occured in New-York city during 1896. Med. News. New-York 24. VII., ref. Edinb. med. Journal II, p. 398.
38. de Majewska, G., Contribution à l'étude de la névrite ascendante. Thèse de Paris. refer. Revue neurolog.
39. Messiter, Arthur F., A case of insolation accompanied by hemiplegia. The Lancet. 26. June, p. 1741.
40. Murawjeff, W. W., Ueber den Einfluss des Diphtheriegiftes auf das Nervensystem des Meerschweinchens. Neurol. Centralbl. p. 754.
41. Oxenius, Richard, Ueber nervöse Nachkrankheiten bei unvollkommener Erstickung. Inaug.-Diss. Kiel.
42. Pasteur, Epidemie of infantile paralysis. Lancet 3. April, p. 956.
43. Phillips, Meteorological Conditions of Sunstroke. Internat. med. Magazine Philad. August ref. Edinb. med. Journal II. p. 495.
44. Pouchet et Mignon, Un cas d'intoxication mercurielle. Bull. général de therapeut. Pharmacol. 23. XII., p. 749.
45. Prat, Hémorrhagie sous-méningée dans la rougeole. Bull. de la Soc. anatom. p. 809.
46. Predborski, Ueber die nervösen Störungen des Larynx beim typhus abdominalis et exanthematicus (polnisch). Gaz. lekarska No. 22—26.
47. Remlinger, P., Sur détermination du paludisme sur le système nerveux. Gazette des hôpitaux. No. 27.
48. Remlinger, Paralysie ascendante aiguë expérimentale. Société de Biologie 23. X.
49. Rendu, H., en collaboration avec Pissavy, A., Accidents médullaires à forme de paralysie ascendante aiguë survenus au cours d'un traitement antirabique. Bull. de l'Acad. de Méd. Séance du 15. VI, p. 720.
50. Ryan, R. P., Landry's paralysis. Brit. med. Journ. 3. July, p. 15.
51. Schulte, August, Ein Fall von acuter Sulfonal-Vergiftung. Inaug.-Diss. Kiel.
52. Seitz, Johannes, Pilze und Pilzgifte im Hirn- und Rückenmark. Virchow's Archiv. Bd. 150, p. 33.
53. Derselbe, Bulbäre und absteigende Lähmung durch Pilzeinwanderung. Deutsche med. Woch. No. 19.
54. Stadthagen, Curt, Ueber Frühlähmungen beim Typhus abdominalis. Inaug.-Diss. Breslau.
55. Stuffer, Ernst, Ueber toxische Aphonie. Inaug.-Diss. Berlin.
56. Thomas, John Jenks, Two cases of acute ascending paralysis with autopsies. The Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. XXIV. Nov., p. 655.
57. Weinstock, Albert, Zur Kenntniss der alcoholischen Polyneuritis. Inaug.-Diss. Erlangen.
58. Wells, G. M., A case of diphtheria treated with antitoxin, subsequent death from acute ascending paralysis. The medical News. Bd. 70, p. 49.
59. Williams, E. Cecil, Note on a case of acute ascending paralysis. The Lancet 3. July.
60. Wilson, J. C., Nervous deafness in diphtheria. Amer. journ. of the med. sciences. Bd. 114, p. 434. October.
61. Zieler, Karl, Ueber Nachkrankheiten der Leuchtgasvergiftung, besonders über Leptomeningitis serosa. Inaug.-Diss. Halle.



I. Infektionen und Intoxikationen durch Bakteriengifte.

Katz (35) untersuchte 3 Fälle von diphtherischer Lähmung bei Kindern. Der erste Fall betrifft einen $5^1/_2$jährigen Knaben mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, der mit Tracheotomie und Heilserum behandelt wurde. Es trat Gaumensegellähmung ein, die Patellarreflexe fehlten. Am 8. Tage entwickelte sich Schwäche der Extremitäten und starke Behinderung der Athmung, vor allem der Exspiration. Der Exitus trat am 10. Tage unter Herzcollaps ein. Die Sektion zeigte Erkrankung von Herz, Nieren, Leber und Verfettung der Herzmuskelzellen und der Nieren- und Leberepithelien. Im 2. Fall, bei einem 6jährigen Knaben, trat unter allgemeiner Apathie und Benommenheit der Exitus im Herzcollaps am 8. Tage der Erkrankung ein; die Veränderungen der inneren Organe entsprachen denen des ersten Falls. Der 3. Fall zeigte bei einem 5jährigen Knaben mit starker Nasen- und Rachendiphtherie am 10. Tage Gaumensegellähmung; 14 Tage später fehlten die Patellarreflexe. Auch die Pupillen waren ungleich mit träger Reaktion. Fusssohlen- und Bauchdeckenreflex fehlten. Es bestand deutliche Ataxie. 5 Wochen nach Beginn der Erkrankung Exitus im Herzcollaps; die Ergebnisse der Sektion entsprachen den beiden anderen Fällen.

Die Untersuchung des Nervensystems wurde vorwiegend nach der Marchi'schen Methode ausgeführt; in allen Fällen kamen Rückenmark, Medulla oblongata, Stückchen des Gehirns, sämtliche Hirnnerven, einige periphere Nerven, das Zwerchfell zur Untersuchung. In allen 3 Fällen fand sich an keiner Stelle ein wirklicher diphtherischer Process; nennenswerte Blutungen fehlten. Interstitielle Veränderungen, vor allem Wucherungen der Neuroglia, bestanden nicht. Hirn- und Rückenmarkshäute waren normal. Im Fall I zeigte das ganze Rückenmark schwere Veränderungen. Die motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner hatten zum Teil ein schwärzliches Aussehen mit undeutlichem Kern und ziemlich gleichmässiger Uebersäung des Zellleibs mit schwarzen Körnchen, die von dem typischen Zellpigment zu unterscheiden sind, zum Teil waren sie in nekrotischem Zustande mit zerrissenen Fortsätzen und Zerklüftung des Zellleibes. (Untersuchungen an Alkoholpräparaten fehlen! Ref.) Die weisse Substanz zeigte eine diffuse Verteilung schwarzer Körnchen, die auch einen grossen Teil der vorderen und hinteren Wurzelfasern ergriffen hat. Das Nervenmark ist „fleckig zerfallen". Die Axencylinder sind annähernd normal. In der Medulla oblongata bestanden ähnliche Veränderungen mit Erkrankungen des N. accessorius. Die Pyramidenfasern zeigten bis zur Brücke Degeneration. Die Hirnrinde war normal. Von Hirnnerven waren erkrankt Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus (minimal), desgleichen Abducens und Facialis, Vagus und Glossopharyngeus (sehr stark) mit Affektion der Kernzellen, Accessorius, Hypoglossus auch mit Kernerkrankung. Die peripheren Nerven waren



schwächer afficiert, sehr stark in fleckiger Form die N. phrenici und der periphere Teil der N. vagi. Das Zwerchfell zeigte zahlreiche verfettete Fasern. In den beiden anderen Fällen waren die Veränderungen des Rückenmarks, entsprechend dem klinischen Verlauf, weit geringer, die der Medulla oblongata ungefähr ebenso intensiv wie in Fall I.

Bei der diphtherischen Lähmung stehen obenan die Erkrankungen der Ganglienzellen, denen degenerative Zustände in den von ihnen trophisch abhängigen Nervenfasern folgen. Eine Sanatio completa kann durch langsame Wiederherstellung der nicht völlig abgestorbenen Zellen erfolgen. Die Medulla oblongata wird früher und schwerer ergriffen als das Rückenmark. Die die Veränderungen setzende Noxe ist das Diphtheriegift.

Hermkes (26). Bei einem 5jährigen Knaben mit starker Rachendiphtherie, der mit Diphtherieheilserum behandelt war, entwickelte sich in der Rekonvalescenz starke Herzschwäche, die trotz reichlicher Gaben von Excitantien zum Exitus führte. Die Sektion ergab trüb-graubraune Färbung, trübe Schwellung und Fettdegeneration der Herzmuskulatur, sowie mässige Degeneration des Vagus, der mit der Weigert'schen Markscheidenfärbung untersucht wurde.

J. C. Wilson (60). Bei einer 33jährigen Frau tritt eine follikuläre Angina mit mässigem Fieber, Kopfschmerzen und Ohrklingen auf. Am 4. Tage entwickelt sich eine diphtherische Membran auf den Tonsillen, dazu Coniunctivitis und zunehmende Taubheit. Unter Anwendung von Heilserum stossen sich die Membranen gut ab, das Fieber geht herunter, aber es kommt zu völliger, beiderseitiger Taubheit mit leichtem Schwindel. Im weiteren Verlauf entwickelt sich Akkommodationsparese zusammen mit Parese der Extensorenmuskeln des Kopfes. Schwindel, Ohrklingen und völlige Taubheit bleiben dauernd bestehen.

W. W. Murawjeff (40) hat bei Meerschweinchen Einspritzungen von Diphtheritistoxin gemacht, und die Rückenmarkszellen mit der Nissl'schen Methode untersucht. Die Tiere mit akuter oder subakuter Vergiftung lebten 3—22 Tage, ohne bestimmte paralytische Erscheinungen zu zeigen. Die peripheren Nerven waren durchweg normal; die Vorderhornzellen zeigten Quellung der Zellen, Körnchenschwund, staubförmige Umwandlung der Chromatinsubstanz, Schwund derselben in den peripheren Abschnitten, Neigung zur Vakuolenbildung. Die Fortsätze färben sich oft schlecht. Die Meerschweinchen mit chronischer Vergiftung zeigten 4 Wochen bis 2½ Monate nach der Einspritzung das Auftreten von Paresen an den hinteren Extremitäten. Mikroskopisch zeigte sich ausgeprägte Neuritis, wesentlich geringere Veränderungen der Rückenmarkszellen ohne beträchtlichen Zellschwund.

Verf. nimmt einen Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Vorderhornzellen und den Neuritiden an, indem das eingeführte Gift



die Zellen zwar nicht abzutöten vermag, sie aber solchen Ernährungsstörungen unterwirft, dass ihre Ausläufer, die Nervenfasern, erkranken.

G. M. Wells (58): Ein $1^1/_2$jähriger Knabe mit schwerer Nasen- und Rachendiphtherie wird am 3. Krankheitstage mit 600 Immunitätseinheiten Antitoxin gespritzt. In den nächsten 36 Stunden verschlimmert sich der Zustand noch, doch kommt es dann zur Heilung des diphtherischen Prozesses. 14 Tage später entwickelt sich eine Parese des linken Beins, der bald die Lähmung des rechten Beins folgte. Alsdann werden die Rücken- und Nackenmuskeln ergriffen, und es tritt Lähmung des weichen Gaumens ein. Die oberen Extremitäten bleiben frei von der Lähmung. 13 Tage nach Beginn der Lähmungen tritt der Exitus ein. Blase und Rectum funktionieren bis zum Tode, die Athmung wird erst am letzten Tage beschleunigt und mühsam. Die Sensibilität ist in den gelähmten Partien völlig normal. Die Autopsie fehlt. Ob ein Zusammenhang zwischen Antitoxin-Behandlung und der akuten aufsteigenden Paralyse besteht, erscheint mindestens fraglich.

Bei einem 3 Jahre alten Mädchen schloss sich nach der Mitteilung von **Björksten** (4) an eine Diphtherie nach Abheilung der lokalen Rachenaffektion eine Lähmung des weichen Gaumens an. In der Folge traten Herzschwäche, Respirationsstörungen, Nierenaffektion, Harnincontinenz, Vergrösserung der Leber und schliesslich Parese der unteren Zweige des Facialis, Aphasie, Hemiplegie der rechten Seite ein. Nach $5^1/_2$ Monaten wurde das Kind entlassen. Die Lähmung des Gaumensegels beruhte nach B. ohne Zweifel auf einer peripherischen Neuritis, dagegen sind die Hemiplegie, die Facialislähmung, die Aphasie und die Harnincontinenz als cerebralen Ursprungs zu betrachten, wahrscheinlich in Folge einer Embolie. *(Walter Berger.)*

C. Stadthagen (54): Ein 8jähriges Mädchen erkrankte mit Fieber und Durchfällen; nach 8 Tagen trat Benommenheit ein, der zuckende Bewegungen im Kopf und den Extremitäten folgten. Es entwickelte sich eine Lähmung der Arme und Beine und völlige Aphasie. Da später auch beide Eltern und 3 Geschwister an Typhus abdominalis erkrankten, war die Diagnose sichergestellt. Einige Tage später bestand Aphasie, rechtsseitige Ptosis und Abducens - Parese, Peroneus - Lähmung des rechten Fusses und Parese beider Hände bei normaler elektrischer Erregbarkeit. Die Athmung war unregelmässig, links bestand ein Mittelohrkatarrh. 2 Tage darauf konnte die linke Hand bewegt werden. Aus einem durch Paracentese gewonnenen Exsudat des rechten Mittelohrs liessen sich Typhus-Bacillen züchten; auch die Anfangs negative Widal'sche Reaktion ergab jetzt ein positives Resultat. Im weiteren Verlauf gingen alle Lähmungen zurück. Doch bestanden noch nach 2 Monaten Peroneus-Parese und Parese der Hand rechts und lallende, dysarthrische Sprache, die erst im Verlauf der nächsten 2 Monate ganz verschwanden.



Die multiplen Lähmungserscheinungen und die Aphasie waren offenbar die Folge einer multiplen Encephalitis acuta, die wahrscheinlich durch den Typhus-Bazillus selbst verursacht wurde. Die Ohrerkrankung war von keinem Einfluss auf den Hirnprozess.

Gérand et Remlinger (21): Im Verlauf eines fast fieberlos verlaufenden Falles von Unterleibstyphus trat der Weber'sche Symptomenkomplex, wahrscheinlich auf hysterischer Grundlage, auf, mit einer Ptosis in Folge von Oculomotorius-Lähmung, zu der Strabismus externus und Accomodationsparese traten. Der hysterische Charakter, bereits durch eine die Hemiplegie begleitende Hemianästhesie wahrscheinlich gemacht, wurde sicher gestellt durch eine typische hysterische Krise, nach deren Ablauf die Hemianästhesie plötzlich verschwand. Dazu kamen Muskelzuckungen in den gelähmten Gliedern, die sich bei Beobachtung steigerten, und plötzliches Verschwinden des ganzen Symptomenkomplexes. Der Anfangs benigne Verlauf des Typhus verschwand nach 14 Tagen in Folge von Pneumonie und purulenter Pleuritis. Die Sektion bestätigte die Typhus-Diagnose; jedes anatomische Substrat für den Weber'schen Symptomenkomplex fehlte.

Predborski (46) verweist auf die Untersuchungen von Mendel und Boulay, welche gezeigt haben, dass beim Typhus die Lähmung 1. der m. m. cricoarytaenoidei post., 2. der constrictores, 3. einseitige und doppelseitige Recurrenslähmung eintreten kann. Die Untersuchungen von Lublinski zeigten, dass Recurrenslähmung beim Typhus mitunter durch die Lungenentzündung bedingt sein kann. Was die Frage betrifft, ob die Recurrenslähmung bei Typhus und acuten Infectionskrankheiten peripherischer oder centraler Natur sei, so sind die Meinungen der Autoren verschieden. Verf. konnte in 25 Fällen von Typhus abdominalis und in 7 von t. exanthematicus Lähmungen im Gebiete des Larynx nachweisen. Die Ergebnisse dieser werthvollen Casuistik sind folgende: beim Typhus abdominalis konnte Verf. in 25 Fällen von 100 Larynxstörungen constatiren, oder in 25 pCt. der Gesammtfälle. Davon fand man in 10 Fällen Lähmung der adductoren, in 5 der abductoren, in 8 einseitige Recurrenslähmung, in 2 doppelseitige Recurrenslähmungen. Von 15 Fällen von Typhus exanthematicus konnte Verf. in 7 Larynxstörungen nachweisen, also in 46,6 pCt. der Gesammtfälle, darunter in 4 Fällen Lähmung der adductoren, in 1 der abductoren, in 2 einseitige Recurrenslähmung. Larynxstörungen treten beim Typhus exanthematicus häufiger, als beim t. abdominalis auf; die Lähmung befällt dabei einzelne vom n. recurrens versorgte Muskeln oder den Nerv selbst. Die Fälle, in welchen nun diese Larynxlähmungen aufgetreten sind, zeichneten sich durch ein starkes Fieber, Verfall der Kräfte, Herzschwäche aus, was wahrscheinlich mit der Kraft des Virus im Zusammenhang steht. Auch die individuelle Widerstandsfähigkeit spielt dabei eine Rolle. Was den Verlauf dieser Larynx-



störungen betrifft, so dauern dieselben 8—25 Tage, um dann in der Mehrzahl der Fälle zu verschwinden. Beim t. exanthematicus ist der Verlauf ein langsamerer als beim t. abdominalis und führt meistens zu einer chronischen Erkrankung, welche sehr lange Zeit andauern kann. Die Prognose quoad vitam ist fast stets günstig. Um den Krampf der adductoren von der Lähmung der abductoren zu unterscheiden, kann man das Chloroform anwenden. *Edward Flatau.*

Paul Enouf (18) konnte 6 Fälle von Lähmungen im Verlauf von Pneumonie beim Kinde, darunter einen selbst beobachteten, zusammenstellen. In 2 Fällen waren die Lähmungen von schweren Hirnerscheinungen und Ataxien begleitet; die Autopsie ergab einmal eine Meningealblutung, einmal eine Rückenmarkserweichung. In den anderen 4 Fällen bestanden bei schwerer Pneumonie Lähmungen der verschiedensten Art, so einmal des Oculomotorius, ein anderes Mal beider Beine und eines Armes. Die Lähmungen gingen wieder vorüber und hatten eine Dauer von einigen Stunden bis zu einigen Wochen.

Charrin et **H. Claude** (12) gelang es, durch 2monatliche subkutane Injektionen von im Ganzem 28 cc. eines Pyocyaneus-Toxin's beim Kaninchen eine unvollständige Lähmung und Muskelatrophie zu erzeugen, die vorwiegend die Muskeln der hinteren Extremitäten, der Lendenregion und des Schultergürtels betraf. Das Tier vermochte sich nicht mehr zu bewegen; es blieb liegen mit ausgestreckten Hinterbeinen. Die Sensibilität an letzteren war herabgesetzt. Bei der 2 Monate nach der letzten Injektion ausgeführten Autopsie zeigten sich eine Reihe von Muskeln stark atrophisch, während andere völlig normal waren. Das Rückenmark war im Gebiet der Lendenanschwellung erweicht mitVerdickung und Adhärenz der Meningen. Im oberen Lendenmark bestand ein Heerd von „myelite cavitaire“, der die Vorderhörner, die centrale Partie der grauen Substanz und das hintere Drittel des rechten Seitenstranges ergriffen hatte. Im übrigen Rückenmark zeigten sich nur vereinzelt kleine Erweichungsherde in den Vorderhörnern. In einigen Abschnitten bestanden völlige oder teilweise Atrophie der Vorderhornzellen oder andere, nur mit der Nissl'schen Methode erkennbare Veränderungen derselben. Die Rückenmarksarterien zeigten Endo- und Periarteriitis, Thrombosen. Einzelne vordere und hintere Wurzeln sowie intramuskuläre Nervenfasern waren degeneriert. Die grossen Nervenstämme waren intakt. Die Muskelveränderungen bestanden in Körnchendegenerationen, glasiger oder einfacher Atrophie, Kernwucherung, Bindegewebsentwicklung.

Das gewöhnlich zu spastischen Lähmungen ohne erkennbare anatomische Läsion führende Pyocyaneus-Gift kann also auch schwerere Rückenmarkserkrankungen verursachen, teils indirekt durch eine Thrombo-Arteriitis mit Erweichung, teils durch eine Giftwirkung auf die Nervenzellen. Bemerkenswert ist die Analogie mit der Poliomyelitis acuta beim Menschen.



Prat (45) demonstriert das Gehirn eines 11 monatlichen masernkranken Kindes, das am 25. Tage der Krankheit starb, nachdem Pemphigus, wiederholte Bronchopneumonien, Krämpfe und Lähmungen der linken Körperhälfte mit Déviation conjuguée der Augen nach rechts voraufgegangen waren. Das Gehirn zeigt eine fast die ganze rechte Hirnhemisphäre einnehmende subarachnoidale Blutung, wahrscheinlich die Folge einer primären Thrombose der Hirnvenen, die ohne Blutung am Kleinhirn nachweisbar ist. Die Hirnsubstanz zeigt punktförmige Hämorrhagien. Die bakteriologische Untersuchung von Blut, Leber, Herz, Milz, Hirnthromben, Hirnsubstanz ergiebt Reinkulturen von Coli-Bacillus.

H. Rendu und **A. Pissavy** (49) berichten über folgenden Fall: Bei der Sektion eines vor Beendigung der Impfungen im Institut Pasteur an Hundswuth gestorbenen Mannes verletzt sich der Leichendiener mit einem dabei gebrauchten Messer am 2. Metacarpus der linken Hand. 3 Tage später wird der Vorsicht halber die typische Pasteur'sche Behandlung eingeleitet. Am 10. Tage derselben tritt ein Frostanfall auf, es entwickelt sich Schwere in den Beinen mit Ameisenkriechen. 2 Tage später sind die Beine paretisch; es bestehen Parästhesien in Rumpf und allen Extremitäten. Bauch, Lendenregion, Beine zeigen Anästhesie; Patellarreflexe sind erhalten. Auch Blasenlähmung tritt ein. In den nächsten beiden Tagen entwickelt sich absolute Paraplegie und Anästhesie bis zur Zwerchfellsgegend; Arme bleiben frei. Es besteht Erbrechen und Tachycardie. Am 7. Tage der Krankheit tritt Besserung ein; Motilität und Sensibilität kehren zurück. Patient verlässt 3 Tage später bereits das Bett. Blasen- und Mastdarmlähmung verschwinden langsam. Patient verlässt völlig geheilt das Krankenhaus. Während der Krankheit sind die Pasteur'schen Injektionen bis zur Beendigung der ganzen Kur fortgesetzt worden.

Es handelt sich offenbar um eine akute aufsteigende Landry'sche Paralyse, die auf der Höhe der Krankheit bereits bulbäre Symptome aufwies. Die Hypothese eines Falls von paralytischer Hundswuth lehnt Verf. ab, da die Incubations-Zeit eine zu kurze ist, und der klinische Verlauf den bisher beobachteten Fällen dieser Art nicht entspricht. Auch der Ausgang in Heilung spricht dagegen. Das ganze Krankheitsbild stimmt mit den Fällen von akuter aufsteigender Paralyse auf toxischer oder infektiöser Basis überein. Es ist zu erwägen, ob diese toxische Myelitis nicht durch die Pasteur'schen Injektionen hervorgerufen ist. Dagegen spricht allerdings der Eintritt der Heilung trotz Fortsetzung der Injektionen. Trotzdem hält Verf. an einem Zusammenhang zwischen den Injektionen und der Myelitis fest. Wenn bei anderen Individuen die Toxine des Serum keine derartige Wirkung entfalten, so ist in diesem Falle anzunehmen, dass der Körper dieses Mannes durch den Beruf als Leichendiener für die Wirkung der Toxine empfänglicher geworden ist. (? Ref.)

In der sich an den Vortrag anschliessenden Diskussion wendet sich Roux scharf gegen die Auffassung, dass das Hundswuth-Toxin die Paraplegie verursacht habe. Unter 19000 mit der Schutzimpfung behandelten Personen ist nur noch einmal eine leichte Myelitis beobachtet worden, wahrscheinlich eine Abortiv-Form der Hundswuth.

Auch Laveran hat einen Fall von leichter Myelitis mit Dysphagie und Parese der unteren Extremitäten am 8. Tage der Schutzimpfungen beobachtet, der in Heilung überging, und erwähnt ähnliche Beobachtungen von Chantemesse, offenbar „formes frustes" der Hundswuth.

Brouardel endlich fasst den Fall von Rendu als eine infektiöse Myelitis auf, die mit der Hundswuth in keiner Beziehung steht.

Brouardel (8) geht noch einmal ausführlich auf den von Rendu mitgeteilten Fall von Myelitis, der angeblich in Folge der Schutzimpfung gegen Hundswuth entstanden sein sollte, ein. Diese Auffassung des Falls ist zu verwerfen; bis jetzt sind Toxine des zur Weiterbehandlung benutzten Rückenmarks nicht bekannt. Auch die ungemeine Seltenheit solcher Myelitiden bei der Schutzimpfung spricht dagegen. Es handelt sich offenbar um eine infektiöse aufsteigende Myelitis, sog. Landry'sche Paralyse, von der Verf. aus der Litteratur eine grössere Reihe ähnlicher Fälle zusammenstellt. Der Leichendiener hat sich wahrscheinlich bei der Sektion des an Hundswuth Gestorbenen eine gewöhnliche Infektion zugezogen. Denn auch die Annahme einer „paralysie rabique" ist zurückzuweisen, da ein Fall von Uebertragung der Hundswuth von Mensch auf Mensch nicht bekannt ist. Wohl aber kann in anderen Fällen, wo der Biss eines tollen Hundes vorliegt, eine Lähmung auf dem Boden der Hundswuth angenommen werden.

C. Gros (d'Alger) (23). Ein 28jähriger Mann wird von einem bissigen, aber offenbar nicht tollen Hunde in die Hand gebissen. Da er von der fixen Idee der Hundswuth verfolgt wird, beginnt er 3 Wochen später eine Pasteur'sche Behandlung. Am 5. Tage derselben tritt Parese des Mastdarmsphinkters auf, 7 Tage später unter fortgesetzter Behandlung Gürtelgefühl und Urinverhaltung. 3 Tage darauf sind die Beine gelähmt; es tritt ein scharlachartiger Ausschlag auf Armen und Brust auf. Am 18. Tage wird Paraplegie und Anästhesie der Beine und Lähmung der Sphinkteren konstatiert. Die Diagnose wird auf akute diffuse Lumbarmyelitis gestellt. Die Impfungen werden eingestellt. Nach 8 Tagen bessern sich zuerst die Sphinkteren, dann auch die unteren Extremitäten. $1^1/_2$ Monate später wird Patient völlig geheilt entlassen.

E. Bourquin et F. de Quervain (7): Bei einem 61jährigen Mann entwickelte sich unter Schmerzen eine Anschwellung am linken Unterkieferwinkel, aus der sich bei Incision einige Tropfen seröser Flüssigkeit entleerten. Es kam zu einer ödematösen Infiltration der Unterkiefer- und Halspartie mit Fluktuation, die auf Aktinomykose verdächtig schien,



ohne dass der entleerte Eiter Anfangs charakteristische Körner erkennen liess. Unter Jodkali-Behandlung kam es zum Rückgang der Schwellung; es wurde nun eine radikale Auskratzung des gesammten erkrankten Gewebes vorgenommen. Aber bereits nach 1 Monat traten Recidive in der Schläfengegend mit Schmerzen im linken Auge auf; trotz Jodkali-Behandlung kam es zu Exophthalmus und Lagophthalmus. In dem hier gewonnenen Eiter fanden sich nun charakteristische Actinomyces-Körner. 14 Tage später entwickelte sich eine Leitungsaphasie, der in wenigen Tagen Fieber und starke Apathie folgten. Es kam zur Parese der rechten Extremitäten, zum Coma, dem bald der Exitus folgte. Die Sektion ergab einen subperiostalen Abscess der linken Schläfengrube mit Rauhigkeiten des Knochens; man gelangt von dem Abscess aus in den Grund der Orbita. Die Dura mater im Gebiet der Keilbeinspalte ist verdickt; an der Hirnbasis über Pons und Kleinhirn sind die Meningen eitrig infiltriert. An der Spitze des Schläfenlappens liegen ein grösserer und zwei kleinere, mit stinkendem Eiter gefüllte Abscesse. Der grössere Abscess ist in den Seitenventrikel durchgebrochen. Die umgebende Hirnsubstanz bis zum Corpus striatum ist erweicht. In dem Abscesseiter sind Actinomyces-Drüsen nachweisbar; nur im Gehirn findet sich ein kleiner, sporentragender Bacillus.

Die Verff. stellen weiterhin die 11 bisher bekannten Fälle von Actinomycose mit Hirnkomplikationen zusammen. Nur in dem Bollinger-schen Fall handelt es sich um primäre Hirn-Actinomycose; von den sekundären Fällen zeigen 7 Hirnmetastasen, 4 Ergriffensein der Schädelhöhle durch Kontiguität. 8 mal war die Hirnaffektion durch Actinomyces bedingt, 2 mal durch Mischinfektion anderer Mikroorganismen, 2 mal bestanden beide Möglichkeiten neben einander. Eine bestimmte Symptomatologie der Hirn-Actinomycose lässt sich nicht geben; die Prognose ist schlecht. Therapeutisch sind grosse Jodkali-Dosen in Verbindung mit ausgedehnten Auskratzungen der erreichbaren Herde anzuwenden.

E. van Ermengem (19): In Folge von Genuss eines rohen Schinkens erkrankten von 34 Musikern 13 sehr schwer mit 3 Todesfällen, 10 leichter, alle unter einem dem Botulismus sehr nahestehenden Krankheitsbilde. Der Schinken enthielt eine lösliche, äusserst giftige Substanz, die bei verschiedenen Tierarten durch Aufnahme vom Magen sowie durch subkutane Injektion charakteristische, dem Botulismus sehr ähnliche Erscheinungen hervorruft. Die durch den Fleischgenuss erzeugten Störungen scheinen ausschliesslich durch das im Schinken präformierte Gift bedingt zu sein. Der Harn zweier schwer erkrankter Personen war beim Kaninchen wirkungslos; bei Tieren, denen wässrige Organextrakte eines der Verstorbenen gegeben wurden, fehlten spezifische Erscheinungen. Eine weitere Produktion von giftigen Stoffen war in den tierischen Organen nicht festzustellen. Von den Fäulnisprodukten des Schinkens ist dies Schinkengift ganz verschieden; es steht den Bakterientoxinen sehr nahe,



und ist wahrscheinlich während der Einsalzungszeit durch anaërobe Wucherung gewisser spezifischer Mikroorganismen entstanden.

Die bakteriologische Untersuchung zeigte eine Infektion des Fleisches durch die Sporen eines grösseren anaëroben Bacillus, mit dem zusammen ein dem M. tetragenus ähnlicher Coccus vorkommt. Der anaërobe Bacillus, ob aus dem Schinken, oder aus der Milz der Verstorbenen, oder aus den Organen der geimpften Tiere stammend, besitzt stets die gleichen morphologischen Kennzeichen. Die bei den verschiedenen Tierarten durch den Schinkenbacillus und den aus der menschlichen Leiche isolierten Anaëroben hervorgerufenen Erscheinungen sind dieselben. Zwischen der Erkrankung durch Reinkulturen und der durch das verdächtige Fleisch besteht kein wesentlicher Unterschied. Ist der anaërobe Bacillus der Krankheitserreger in dieser Epidemie, so müssen weitere Untersuchungen seine Rolle beim Botulismus überhaupt feststellen, dessen spezifischer Erzeuger er wahrscheinlich ist.

Von den Veränderungen der Organe der gestorbenen Tiere interessiert uns hier am meisten die von Marinesco ausgeführte Untersuchung des Centralnervensystems. Das Grosshirn ist beinahe intakt. Vorder- und Hinterhörner in Rückenmark und Pons zeigen starke Läsionen. Es finden sich chromatolytische Degenerationserscheinungen im Kern des N. hypoglossus, im Nucleus ambiguus, Nucl. dorsalis des N. vagus, in den Purkinje'schen Kleinhirnzellen und im Mittelkern des Oculomotorius. Daneben bestehen progressive Veränderungen des Glia-Gewebes und hämorrhagische Herde, in der grauen Substanz der Hinterhörner und in Bulbär- und Oculomotorius-Kernen.

Seitz (52) hat bereits früher den Begriff der „Toxinämia cerebrospinalis“ für schwere Hirnerscheinungen bei bakteriellen Erkrankungen anderer Organe mit mangelnden anatomischen Veränderungen und geringem Bakterienbefund im Gehirn aufgestellt, eine Krankheitsgruppe, zu der auch die Einwirkung der Tetanustoxine auf das Centralnervensystem zu rechnen ist.

Es werden nun einige einschlägige Beobachtungen mitgeteilt, zuerst ein Fall von „Hyperpyrexie, Convulsionen und Tod in 24 Stunden durch Pilzeinwanderung“ bei einem 3jährigen Mädchen. Es handelt sich um eine Mischinfektion von Staphylococcus pyogenes albus und einem Streptococcus von den Lungen aus; im Gehirn sind beide Coccen-Arten in geringer Menge nachweisbar. Doch fasst Verf. die schweren Hirnerscheinungen, Bewusstlosigkeit und allgemeine Muskelkrämpfe, ohne entzündliche Erscheinungen im Gehirn als Folge einer Toxinämia cerebrospinalis durch Streptococcus pyogenes und Staphylococcus pyogenes albus auf. Auch die meningitisähnlichen Erscheinungen im letzten Stadium der Peritonitis sind auf solche Toxinämien zurückzuführen, ebenso die das Bild einer eitrigen Meningitis vortäuschenden Symptome bei allgemeiner Streptococceneinwanderung. Verf. unterscheidet die im Centralnerven-



system selbst vor sich gehende Toxinbildung von der von anderen Organen (Lungen, Bauchfell) aus einwirkenden. Toxinämie und Meningitis können in einander übergehen. Bisher unerklärte Fälle von Eklampsie, akutem Delirium etc. werden so begreiflich. Zum Schluss stellt Verf. folgende Gruppen auf: Toxinämia cerebrospinalis; Mycosis cerebrospinalis non inflammatoria; Mycosis cerebrospinalis inflammatoria.

Seitz (53). Ein 26jähriges Mädchen hatte vor 6 Jahren eine Rückenmarksentzündung in der Höhe des 1—7. Halswirbels (?) mit Lähmung des Gaumens, Störung des Sprechens, Schlingens, Atmens, Lähmung der Arme und Beine durchgemacht, die nach wiederholten schweren Erstickungsfällen innerhalb 4 Wochen in Heilung überging. Im Anschluss an eine Erkältung wiederholt sich nun nach 6 Jahren die Krankheit; zuerst Geschwulstgefühl im Halse, dann Eingeschlafensein zuerst der linken, dann der rechten Hand, bald auch der Füsse. Am 3. Krankheitstage Störung der Sprache, taumelnder Gang, Parästhesien in allen Extremitäten; starke Mattigkeit, ernste Schluckbeschwerden. In den nächsten 3 Tagen entwickeln sich fast völlige Lähmung der Beine, der Arme, des Rumpfs und Nackens, Aufhebung des Schluckens, der Sprache, der Empfindung und der Reflexe. Dabei sind Bewusstsein, Gesicht, Gehör, Geschmack völlig erhalten: Augenmuskeln, oberer Facialis, Blase und Mastdarm bleiben intakt. Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfe fehlen. Am 5. Tage erfolgte der Exitus. Die Sektion ergiebt zuerst keine sichtbaren krankhaften Veränderungen; nur eine auffallend breiig-weiche Beschaffenheit der Glandula pituitaria ist festzustellen. Bakterienfärbungen der aufbewahrten Reste des Gehirns ergaben in ungeheurer Zahl Pilze, die völlig den Erscheinungen des Fränkel'schen Pneumonie-Diplococcus entsprechen, auch die Gram'sche Färbung annehmen. Diese Bakterien liegen nicht im Innern, in der Wand oder der Umgebung der Blutgefässe, sondern haben sich offenbar im Lymphgefässsystem des Gehirns ausgebreitet. Die Bakterien sind von der Trochlearis-Kreuzung bis zum obersten Teil des Rückenmarks nachweisbar; am spärlichsten sind sie im Gebiet der queren Brückenfasern und Pyramidenstränge. Verf. nimmt an, dass die Bakterien von der Nase aus durch die Glandula pituitaria (nicht auf Bakterien untersucht!) in das Gehirn eingedrungen sind. War vor 6 Jahren ein ähnlicher Bakterieneinfall überwunden worden, so führte der jetzige zum Tode.

Remlinger (47). Die Malaria führt zu Erkrankungen des Gehirns, des Rückenmarks, der peripheren Nerven und löst auch Neurosen (Hysterie, Neurasthenie) aus. Unter den Hirnaffektionen giebt es zunächst vorübergehende, einen Anfall nicht überdauernde; hier kommt vor allem die Aphasie vor, ferner in ihrer Begleitung Lähmung der Flexoren der Hand. Es kann die Aphasie auch nach dem Fieberanfall einige Tage anhalten, um dann auf Chinin-Gaben zu verschwinden. Daneben findet sich dann Paraplegie, Hemiplegie oder unvollständige



Monoplegie, die mit der Aphasie zugleich in Heilung übergehen. Es giebt aber auch schwere Hirnaffektionen im Anschluss an Malaria-Anfälle, auf die das Chinin keinen Einfluss hat, Paraplegien, Hemiplegien mit und ohne Aphasie. Endlich kommen Hirnaffektionen vor, die für sich allein den Malaria-Anfall darstellen, vorübergehende Aphasien, oft mit Lähmungen verbunden, intermittierende Hemiplegien. Für alle Hirnaffektionen im Verlauf der Malaria ist die Benignität bemerkenswert, indem von 24 Beobachtungen 18 vorübergehende Lähmungen betrafen, ferner die Häufigkeit der Aphasie. Die auf bestimmte Muskelgruppen begrenzten Lähmungen weisen auf eine Affektion der Hirnrinde hin. Zur Entstehung der Läsionen der Hirnrinde kann man Thrombosen der kleinen Gefässe mit Malaria-Plasmodien annehmen, die durch Abtötung der Plasmodien mit Chinin wieder beseitigt werden. Aber auch die durch das Malaria-Pigment verursachten Affektionen der Gefässwandungen können Hirnerkrankungen verursachen; kommt es dabei zu Thrombosen, so können durch Erweichungen und Hämorrhagien dauernde Lähmungen zu stande kommen.

Die Affektionen des Rückenmarks im Verlauf der Malaria lassen eine Malaria-Myelitis mit sehr wechselndem anatomischem Sitz unterscheiden, die im Verlauf eines Fieberanfalls auftritt. Ferner scheinen Beziehungen zwischen Malaria und bestimmten Rückenmarkskrankheiten, wie Sclérose en plaques, Tabes, Poliomyelitis anterior zu bestehen. Endlich kommen vorübergehende Lähmungen, medullären Ursprungs, vor, die allein den ganzen Malaria-Anfall darstellen. Auch die Malaria-Erkrankungen des Rückenmarks sind von Gefässerkrankungen abzuleiten in derselben Weise wie die Hirnaffectionen.

Auch periphere Neuritiden entwickeln sich im Gefolge der Malaria; ob diese auch auf Gefässveränderungen zu beziehen sind, ob lösliche Gifte, durch die Malaria-Plasmodien produziert, auf die Nerven einwirken, lässt sich bei dem Fehlen pathologisch-anatomischer Untersuchungen nicht entscheiden. Es giebt dann sicher hysterische Anfälle, die durch Malaria hervorgerufen sind, daneben eine bestimmte Beeinflussung vorher bestehender Hysterie durch die Malaria, indem vor allem die Nervenattacken intermittierenden Charakter annehmen. Die Prognose der echten Malaria-Hysterie ist eine gute, sie heilt in den meisten Fällen aus. Ob es sich bei der Malaria-Hysterie um eine Auto-Suggestion handelt (Ginnon) oder um eine auf das Nervensystem reizend einwirkende Intoxikation, muss offen bleiben. Auch Neurasthenie gehört zu den Folgen der Malaria. Geisteskrankheiten sind selten; eine Form des Delirium ist als „folie palustre“ von mehreren Autoren beschrieben worden.

A. Davidson (15). Ein 73jähriger, bisher völlig gesunder Mann erleidet einen Schlaganfall mit vollkommener linksseitiger Hemiplegie, die das Gesicht und beide Extremitäten betraf. Dieselbe verschwand nach einigen Stunden vollständig, kehrte in der Nacht 4—5 mal wieder,



jedesmal 15—30 Minuten anhaltend, ohne Bewusstseinsverlust. Er erwachte am Morgen frei von Lähmung; es war starke Arteriosklerose und leichtes Lungenemphysem zu konstatieren. Mittags entwickelte sich wieder totale linksseitige Hemiplegie, die 5/4 Stunden bestand, um wieder zu verschwinden. Auch in den nächsten 24 Stunden trat wiederholt Kommen und Gehen der Hemiplegie ein, nur dass die Remissionen immer kürzer wurden. 60 Stunden nach der ersten Attacke wurde die Hemiplegie eine dauernde und ist es auch geblieben.

Ein Spasmus der Cerebralarterien kann zur Erklärung nicht herangezogen werden, da die Lähmung eine dauernde wurde. Verf. nimmt an, dass sich ein Thrombus in einer atheromatösen Hirnarterie theilweise loslöste und durch Hin- und Herschwingen im Blutstrom das Gefäss bald schloss, bald wieder öffnete; endlich ganz losgerissen flottierte der Thrombus an der nächsten Bifurkation der Arterie, bis er durch sein Wachsthum endlich das Gefäss dauernd verschloss. Einen völlig analogen Fall konnte Ref. übrigens bei einer jungen Frau mit rechtsseitiger Pneumonie beobachten, bei der eine plötzlich eingetretene rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie nach einigen Stunden verschwand, ohne eine Spur zu hinterlassen, am nächsten Tage aber wiederkehrte und zu einer dauernden wurde.

Pasteur (42). Unter den 7 Kindern einer Familie brach eine Epidemie aus, die innerhalb 3 Wochen sämmtliche Kinder mit mässigem Fieber und Kopfschmerzen erkranken liess. Bei 3 Kindern im Alter von 11, 9 und 5 Jahren kam es 7 Tage nach Krankheitsbeginn zu Lähmungen. Dieselben betrafen einmal den linken Arm, der schlaff gelähmt war; im zweiten Falle kam es zu rechtsseitiger Hemiplegie mit starker Muskelrigidität von Arm und Bein und vorübergehender Lähmung von Gesicht und weichem Gaumen derselben Seite; im dritten Fall bestand Lähmung und Rigidität des linken Beins. In zwei weiteren Fällen folgte dem Fieber Tremor, während die letzten beiden Fälle keine nervöse Störung zeigten. Akute Exantheme, Diphtherie, Influenza kamen für die Aetiologie nicht in Frage. Verfasser rechnet die Fälle zur Kinderlähmung und betont, dass dasselbe Gift in dem einem Fall die Symptome der akuten atrophischen Lähmung, in dem anderen Läsionen anderer Theile des Nervensysstems verursachen kann. Die Kinderlähmung ist zweifellos eine akute Infektionskrankheit.

Der erste Fall, welchen **Thomas** (56) mittheilt, betrifft eine 36jährige Frau, die plötzlich eine völlige Lähmung beider Beine bekam mit Taubheitsgefühl und Druckschmerz. Einige Tage später bestand Paralyse der Beine mit Aufhebung der Patellar- und Plantarreflexe bei erhaltener Sensibilität. Auch die Arme waren paretisch. Es bestand Incontinentia urinae. Patientin ging nach 3 Wochen an linksseitiger Bronchopneumonie zu Grunde. Die Autopsie ergab eine Poliomyelitis anterior acuta. Aussaaten von Herz, Leber, Milz blieben steril, solche von den Nieren er-



gaben Bacterium coli und einen verflüssigenden Organismus; letzterer wuchs auch aus Kulturen des Rückenmarks. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte entzündliche Exsudation in den Vorderhörnern mit parenchymatöser Degeneration der Ganglienzellen, Infiltration der perivaskulären Lymphräume und Erweiterung der Vorderhorngefässe, leichte Infiltration um die Gefässe der Hinterhörner und der weissen Substanz, leichte Degeneration der hinteren, starke der vorderen Wurzeln, Degeneration und perivaskuläre Infiltration der peripheren Nerven. In den Schnitten waren keine Mikroorganismen zu finden.

Im zweiten Fall erkrankte ein 35jähriger Mann mit Schwäche und Taubheit der Beine. 12 Tage später waren Arme, Beine und Nackenmuskulatur gelähmt, die Sehnenreflexe fehlten. Sensibilität war normal. In einem Anfall von Dyspnoe ging Patient zu Grunde. Die bakteriologische Untersuchung war negativ. Mikroskopisch zeigte sich Degeneration der peripheren Nerven, degenerative Veränderungen der grossen Vorderhornganglienzellen mit Zerstörung der Nissl'schen Körper und Verlust der Zellkerne bei normaler Beschaffenheit der übrigen weissen und grauen Substanz, keine Mikroorganismen.

Die akute aufsteigende Paralyse ist eine Affektion des primären motorischen Neurons, wahrscheinlich toxischen Ursprungs, aber nicht durch einen einheitlichen Mikroorganismus hervorgerufen.

Hirtz et **Lesné** (28) schildern einen Fall von Landry'scher Paralyse, der bei einem gesunden Mann ganz plötzlich mit aufsteigender Lähmung einsetzte, die jedoch den Bulbus nicht erreichte. Die post exitum zu konstatirenden Rückenmarksveränderungen bestanden in beträchtlicher Gefässerkrankung mit Verdickung und Infiltration der Gefässwände durch das ganze Rückenmark und davon abhängigen beträchtlichen Veränderungen der Ganglienzellen. Die peripheren Nerven waren intakt. Die Ursache der Erkrankung blieb völlig unbekannt.

Remlinger (48). Bei einem an Septicämie erkrankten Manne wurde aus dem Abscesseiter neben dem Coli-Bacillus ein kleiner auf allen Nährmedien zu züchtender Coccus isoliert. Bei Impfungen am Kaninchen zeigte er ähnliche Wirkungen wie der Streptococcus. Ein Kaninchen von 3 Kilo Gewicht zeigt nach Einbringung von 1 ccm Bouillonkultur in die Ohrvene anfangs nur Temperatursteigerung, nach 2 Tagen jedoch Parese der Hinterbeine, deren Muskeln auf Druck schmerzhaft sind. Am nächsten Tage besteht völlige Paralyse der hinteren Extremitäten mit leichter Muskelatrophie; den Tag darauf werden auch die Vorderbeine paretisch und bei passiven Bewegungen schmerzhaft. Es entwickelt sich totale Paralyse aller 4 Extremitäten, und am 5. Tage nach der Impfung geht das Tier in Atemlähmung zu Grunde. Bei der Autopsie werden Aussaaten mit Blut, Leber und Milz gemacht, die steril bleiben. Dagegen ergeben Aussaaten der Rückenmarkssubstanz Kulturen des eingeimpften Coccus. Die graue Substanz, besonders des Lendenmarks, ist abnorm



blutreich ohne Hämorrhagien. Aussaaten von N. cruralis und ischiadicus bleiben steril.

Williams (59) berichtet einen Fall von Landry'scher Paralyse bei einem 4monatlichen Kinde, dem jüngsten von 7 Geschwistern. Die beiden vorangegangenen Geschwister starben im Alter von 10 Wochen in Folge einer von den Beinen aufsteigenden Lähmung, die schliesslich zu bulbären Symptomen führte. Die älteren Geschwister waren gesund; es besteht keine hereditäre Belastung. Der gesund geborene Knabe kann bereits nach der ersten Woche die Beine nicht bewegen. Die Erkrankung macht dann schnelle Fortschritte, bei der ersten Untersuchung des 4 Monate alten Knaben sind die Arme flectiert mit Hyperpronation von Unterarm und Hand und können nicht ganz gestreckt werden; die Finger sind in die Hand eingeschlagen. Die Intercostalmuskeln sind gelähmt, es besteht reine Zwerchfellsathmung. Auch die Bauchmuskeln sind gelähmt, desgleichen die unteren Extremitäten. Patellar- und Plantarreflexe fehlen. Die Sensibilität scheint normal zu sein. Blase und Mastdarm sind normal. 2 Wochen später geht Pat. unter Atem- und Schluckbeschwerden zu Grunde. Autopsie fehlt. Man muss bei den 3 Geschwistern eine gemeinsame Ursache der Landry'schen Paralyse annehmen, vielleicht toxischen Ursprungs.

R. P. Ryan (50). Eine 55jährige, seit 2 Jahren epileptische und geistesschwache Frau erkrankt mit Fieber (Influenza?). Es entwickelt sich Schwäche der unteren Extremitäten mit Parästhesien, die in wenigen Tagen zu völliger Lähmung mit Aufhebung der Sehnenreflexe führt, bei erhaltener Sensibilität. Einige Tage darauf traten Parästhesien in den Armen auf, denen bald völlige Lähmung beider Arme folgt ohne Verlust der Sensibilität. Die Milz ist stark geschwollen, 10 Tage später werden die Atemmuskeln ergriffen, und Pat. geht zu Grunde. Blase und Rectum waren bis zuletzt normal. Die Sektion wurde nicht gestattet.

G. de Majewska (38). Anschliessend an einen auf der Dejerine'schen Klinik beobachteten Fall von aufsteigender Neuritis betont Verf. den infektiösen Ursprung dieser Krankheit. Sie schliesst sich gewöhnlich an eine lokale Ursache (Wunde) an, der der infektiöse Process folgt. Die Entwicklung der Neuritis geht gewöhnlich auf einem durch Hysterie, Alcoholismus etc. vorbereiteten Boden von Statten. Die Läsionen der Nerven unterscheiden sich nicht von denen anderer peripherer Neuritiden. Auch die Symptomatologie weist nichts Besonderes auf. Der Verlauf ist oft nach einem akuten Stadium ein exquisit chronischer; die Prognose ist mit grosser Vorsicht zu stellen. Differentialdiagnostisch kommen Neuralgie, Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior subacuta in Betracht.

Hirschsprung (27) berichtet über folgenden Fall: Bei einem $3^1/_2$ Jahre alten Knaben traten beim Zurückgehen der Geschwulst bei typischer epidemischer Parotitis plötzlich Unruhe, Erbrechen, unfreiwilliger Harnabgang und nächtliche sehr häufige Krämpfe mit Zähneknirschen und Bewegung



des Kopfes und Rückens nach hinten auf. Die Bewegungen des Kopfes waren ungestört. Lähmungen waren nicht vorhanden, auch weder Nackenstarre noch Rigidität der Muskeln. Die Pupillen waren klein, reagirten aber auf Licht, der Blick war blöde, mitunter schielte das Kind, es schien taub zu sein, hörte aber doch und verstand, was man sagte, nur die Auffassung war langsam. Ausserdem bestand Aphasie, die allmählich zurückging, als sich der Zustand überhaupt besserte. — In den wenigen bekannten Fällen von Hirnaffektion bei Parotitis ist der ätiologische Zusammenhang beider nicht zu verkennen. H. hält es für weniger wahrscheinlich, dass das Gehirn selbst oder seine Häute als Ausgangspunkt zu betrachten seien; das hervortretende Leiden des Sprachcentrum und seiner Ausstrahlungen im mitgetheilten Falle machen es aber wahrscheinlich, dass sich der Krankheitsprocess bis zu einem gewissen Grade zu lokalisiren vermag. *(Walter Berger.)*

Holzinger (29) konnte 15 Fälle von Latirismus in Abessinien (1896) beobachten und fand folgende charakteristische Krankheitserscheinungen: deutlich ausgesprochener spastischer Gang, Rigidität der Muskulatur des Oberschenkels und der Wadenmuskeln, Erhöhung der Patellarreflexe, Fussclonus und das Kniescheibenphaenomen. In 2 Fällen — Abschwächung der Potenz nur in einem Falle — Schmerzhaftigkeit beim Druck auf die Nervenstämme. Die Krankheit selbst wird in Abessinien guoca baschetié genannt. *(Edward Flatau.)*

II. Intoxikationen aus anderen Ursachen.

Ceni (10): Bei einem seit über einem Jahrzehnt an Bleikolik leidenden Manne, der mit einer typischen Bleilähmung der Arme auf der Hitzig'schen Klinik aufgenommen wurde und nach wenigen Tagen an hochgradiger Cachexie zu Grunde ging, untersuchte Verf. Gross- und Kleinhirn, Rückenmark, Nerven und Muskeln, vorwiegend mit Marchi'scher und Golgi'scher Methode. In der Grosshirnrinde, besonders in den Stirnwindungen zeigten die Ganglienzellen leichte Hypertrophie und abnorme Anhäufung von chromogen fettiger Substanz, die oft den Kern verdeckt und bisweilen in den nach oben gekehrten Protoplasmafortsatz eindringt. (Nur nach Marchi untersucht; Nissl Präparate fehlen! Ref.) Nach Golgi zeigte sich eine variköse Hypertrophie der Protoplasmafortsätze. Atrophische Zellformen fanden sich nicht. An den Gefässen bestand nur eine Dilatation der perivaskulären Lymphräume. Das Kleinhirn war fast normal. Im Rückenmark bestand wieder eine fettige Pigmentdegeneration in den Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner; der Kern war oft in eine Ecke gedrängt. Auch hier zeigten die Protoplasmafortsätze nach Golgi variköse Anschwellungen bei intaktem Nervenfortsatz. Die an Osmium-Zupfpräparaten und an Schnitten untersuchten peripheren Nerven zeigten durchgängig Läsion eines Teils ihrer Fasern, die jedoch nur in den Stämmen der Radial- und Median-Nerven be-



trächtliche Dimensionen annimmt. Es bestand ein segmentärer Degenerationsprozess mit Zerfall des Myelins und rosenkranzförmigen Varikositäten des Achsencylinders. Dabei fehlten die Zeichen der Waller'schen Degeneration. An den gelähmten Muskeln war beträchtliche Atrophie mit einzelnen hypertrophischen, vakuolisierten Fasern und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes zu konstatieren.

Verf. sieht die Alterationen des Centralnervensystems und der peripheren Nerven als von einander unabhängige Erscheinungen an. Ob das Blei die centralen Ganglienzellen und die peripheren Nerven gleichzeitig afficiert, lässt sich nicht feststellen.

J. B. Charcot et **P. Ivon** (11) gelang es, eine neue Quelle der Bleiintoxikation zu entdecken, die Verfertigung künstlicher Blumen. Eine 32jährige, hiermit beschäftigte Frau, die bereits wiederholt Darmkoliken durchgemacht hatte, bekam plötzlich innerhalb 3 Tagen eine typische Bleilähmung an beiden Händen und Unterarmen, rechts stärker als links. Pat. konnte weder die Hand gegen den Vorderarm noch die Phalangen gegen die Metakarpalknochen strecken, wohl aber die Phalangen gegen einander. Die Beugung der Hand, besonders des Daumens, ist sehr schwach. Die Supination der Hand ist erhalten, dgl. die Bewegung des Unterarmes gegen den Oberarm. Entartungsreaktion in den Extensoren bei normaler Reaktion des Supinator longus, ferner in den Muskeln des Thenar und des Interosseus primus dorsalis. Es bestand typischer Bleisaum. Bei näherer Prüfung ergab sich nun, dass die grünlichen Papiere, die Pat. zur Blätterfabrikation gebrauchte und mit dem Munde anfeuchtete, Bleichromat enthielten. Ohne hier genauer auf die chemischen Untersuchungen einzugehen, sei nur erwähnt, dass jedes Papierblatt von $6^1/_2$—8 gr. Gewicht 0,147—0,888 Blei enthielt. Das gelbe Bleichromat ist leicht löslich in kaustischen Alkalien, aber auch im alkalischen Speichel lösen sich nicht unbeträchtliche Mengen, so dass die Gefahr der Bleiintoxikation durch bleihaltige Papiere eine grosse ist.

J. M. da Costa (14): Eine 35jährige, bisher gesunde, einer Bleivergiftung nie ausgesetzt gewesene Frau kommt in ein frisch gestrichenes Haus, klagt vom ersten Tage an über Kopfschmerzen, zu denen nach 3 Tagen eine rechtsseitige Hemiplegie tritt mit voraufgehender Taubheit. Auch die linke Körperhälfte zeigt ein rasch vorübergehendes Kälte- und Taubheitsgefühl. Der rechte Arm bessert sich bereits in den nächsten Tagen. 4 Wochen nach Beginn der Lähmung kann der rechte Arm etwas bewegt werden, das rechte Bein gar nicht. Es besteht keine Muskelatrophie. Das Gesicht ist frei von Lähmung; der Patellarreflex, besonders rechts, ist erhöht. Die Sensibilität ist normal, dgl. die elektrische Erregbarkeit der Muskeln. Deutlicher Bleisaum ist nachweisbar. Auch in dem eiweissfreien Urin ist Blei nachweisbar. Unter intensiver Jodkali-Behandlung gehen die Lähmungen in $1^1/_2$ Monaten zurück; der Bleisaum verschwindet bis auf Spuren.



Der Fall ist wegen der akuten Bleivergiftung mit sofort eintretender Hemiplegie besonders bemerkenswerth. Es ist nicht wahrscheinlich, dass schwerere Hirnveränderungen eingetreten sind; offenbar handelt es sich um reine Giftwirkung auf die motorischen Centren, vielleicht in Verbindung mit kleinen durch das veränderte Blei hervorgerufenen Embolien.

Brouardel (9). Bei Versuchen mit einer grossen Zahl von Kaninchen und Meerschweinchen, unter Anwendung aller Arten von Arsen-Intoxikation, gelang es nur siebenmal, Lähmungen zu erzeugen. Am Besten sind alle 2 Tage wiederholte subkutane Injektionen von der Hälfte der tötlichen Giftdose, 0,7 mg auf 100 g Meerschweinchen, 0,5 mg auf 100 g Kaninchen. Die Paralysen betreffen gewöhnlich nur die hinteren Extremitäten, in einem Falle alle vier. Als trophische Störungen zeigten sich nach der Vergiftung Haarausfall, Hautverdickung und spontane Gliedamputation. Die histologische Untersuchung zeigte bei den allerdings bald nach Eintritt der Lähmungen gestorbenen Tieren keine Läsion der peripheren Nerven.

Beim Menschen folgen der Intoxikation die verschiedensten Erytheme und Hauteruptionen. Die Lähmungen sind gewöhnlich durch Einführung des Gifts auf dem Verdauungswege verursacht, sei es durch Unachtsamkeit, sei es infolge therapeutischer Anwendung des Arsens. Zuerst treten sensible Störungen, vor allem Schmerzen in den Beinen und Herabsetzung der Sensibilität mit Aufhebung des Muskelsinns auf. Die Lähmungen betreffen gewöhnlich die unteren Extremitäten, an denselben die Muskeln der anteroexternen Region des Beins und die Muskeln der Planta pedis; an den Armen sind vorwiegend die Extensoren ergriffen. Die Patellarreflexe sind beinahe immer erloschen. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist herabgesetzt oder erloschen, die galvanische erhalten oder leicht vermindert. Umkehr des Zuckungsgesetzes ist selten. In lange dauernden Fällen kommt es zur Muskelatrophie. Die Prognose der Lähmungen ist eine gute. Verf. theilt 4 eigene Fälle mit und giebt eine Litteraturübersicht.

Pouchet und **Mignon** (44). Bei einem Tuberkulösen tritt nach Darreichung von drei Calomel-Pulvern von im Ganzen 0,7 als Purgans, einige Stunden nach Einnehmen des letzten Pulvers eine schwere Stomatitis mit Zahnfleischblutungen und Speichelfluss auf.

Zieler (61). Ein 37jähriger, bisher völlig gesunder Gasarbeiter wird nach einer Nachtwache bei den Gasöfen am Morgen bewusstlos aufgefunden. Die Atmung ist oberflächlich, beschleunigt; die Atmungsluft riecht noch einige Stunden nach Leuchtgas. Die Haut ist erdfahl, die Pupillen reagieren träge. Es besteht Urinverhaltung; Stuhlgang lässt Pat. unter sich. Das Blut zeigt das für Kohlenoxydhämoglobin charakteristische spektroskopische Verhalten; im übrigen ist der Blutbefund normal. Die völlige Apathie lässt am Abend etwas nach; am nächsten Morgen wehrt sich Pat. gegen Zuführung von Speisen, spricht



auch etwas, klagt über Schwindel und Kopfschmerzen, doch reagiert er er nur auf Anrufen. Am 3. Tage besteht noch Somnolenz, die motorische Kraft in allen Extremitäten ist herabgesetzt. In der Nacht treten starke Delirien auf; es entwickelt sich ein Herpes an der Unterlippe. Pat. fiebert leicht, die Benommenheit nimmt wieder zu. Er stöhnt fortwährend, bohrt den Kopf in die Kissen; es besteht Trismus, Starre der Nacken- und Rückenmuskulatur mit starker Empfindlichkeit der Hals- und Brustwirbelsäule. Die Reflexe sind leicht gesteigert. In den nächsten Tagen bessert sich das Befinden; zuerst schwindet die Kieferklemme, dann die Delirien. Das Sensorium wird ziemlich frei, doch besteht noch leichte Genickstarre nach acht Tagen, Pat. klagt über Schwindel und Ohrensausen. Im weiteren Verlauf schwindet auch Genickstarre und Apathie; langsam kehrt das psychische Verhalten zur Norm zurück; doch bleibt noch immer partielle Amnesie bestehen. Diese Amnesie ist auch noch 2 Monate nach dem Unfall zu konstatieren; auch besteht noch immer leichte Muskelschwäche.

Die Erscheinungen von Hirndruck sind als eine unter dem Bilde der Meningitis serosa verlaufende Nachkrankheit der Leuchtgasvergiftung anzusehen. Diese seröse Entzündung der weichen Hirnhäute betrifft besonders die hintersten Partien der Basis und der Convexität. Verf. giebt eine Tabelle von 12 letal verlaufenen Fällen von Kohlenoxydvergiftung mit krankhaften Veränderungen des Centralnervensystems.

J. Bohne (5). Von den zahlreichen Theorien zur Erklärung der Pathogenese der Urämie verdient die von der Retention gewisser Harnbestandteile im allgemeinen die meiste Berücksichtigung, Verfasser suchte nun auf der v. Leyden'schen Klinik die Einwirkung der Chloride und besonders des Kochsalzes auf den tierischen Organismus experimentell zu prüfen. Er injicierte Mäusen und Meerschweinchen $^3/_4$—1 bezw. 2—4 ccm von conc. NaCl.-Lösungen unter das Bauchfell oder die Rückenhaut. Bei weissen Mäusen traten bereits bei 2,5 pro kg heftige klonische und tonische Zuckungen abwechselnd mit Coma ein, bisweilen kam es zum Exitus; bei Meerschweinchen führte 2,2 gr NaCl pro kg zu komatösen und tetanischen Erscheinungen, ja auch zum Exitus. Es wurde nun untersucht, ob bei den mit Coma und Krämpfen einhergehenden Krankheiten eine Retention von Chloriden nachweisbar sei, besonders beim Coma uraemic. und carcinomatosum. In einem Falle von Krebs der Samenblase mit Coma und starker Erregbarkeit wurden bei 6,3 pro die aufgenommenen NaCl. täglich 3—4 gr Chloride retiniert; bei 3 andern Fällen mit deutlichen urämischen Erscheinungen bestand Retention der Chloride, die bei 2 Fällen von acuter Nephritis im Stadium der Besserung fehlte. Gerade bei den Fällen, in deren Verlauf sich komatöse resp. urämische Zustände entwickelten, bestand also eine länger dauernde Verminderung der Chlorideausscheidung. Es wurden nun eine Reihe von Lebern auf ihren Gehalt von Chloriden untersucht und festgestellt, dass



in den Fällen mit länger dauernder Verminderung der Chlorausscheidung im Urin eine Ablagerung der Chloride in einzelnen Organen statt hat. Diese Retention der Chloride im Organismus spielt bei der Entstehung der urämischen und komatösen Erscheinungen sicher eine wesentliche Rolle. Es wird vielleicht gelingen, durch Darreichung von Diuretica, welche die Ausscheidung der Chloride befördern, die Gefahr einer drohenden Urämie abzuwenden.

A. Gouget (22) berichtet über einen Fall von peripherer Neuritis aller 4 Extremitäten bei einer hypertrophischen Lebercirrhose mit Fettdegeneration. Eine 33jährige, bisher gesunde Frau erkrankt mit heftigem Erbrechen, leichtem Ikterus; die Leber ist etwas vergrössert. Patientin trank täglich $1^1/_2$ Liter Wein. In den nächsten Wochen bessert sich der Zustand etwas; doch tritt nach 6 Wochen Ascites auf, verbunden mit linksseitigem Hydrothorax. Einen Monat später wird an beiden Händen eine Paralyse der Extensoren konstatiert. Auch Spreizung der Finger und Supination ist unmöglich. Die Bewegungen von Ober- und Unterarm sind frei; Sensibilität ist normal. Auch an den Beinen besteht eine Paralyse der Extensorenmuskulatur des Unterschenkels; es wird Ameisenlaufen in den Füssen empfunden bei leichter Hyperalgesie. Die Patellarreflexe fehlen. Auch die Sensibilität für den faradischen Strom ist erhöht. Im weiteren Verlauf magert Patientin rasch ab, verfällt in Delirien und Somnolenz; die Lähmung der Extensoren bleibt unverändert. 12 Tage nach Beginn der Lähmungen tritt im Coma der Exitus ein. Die Autopsie ergiebt starke Vergrösserung der ockergelb gefärbten, glatten, ziemlich festen Leber. Ihre mikroskopische Untersuchung ergiebt das typische Bild der hypertrophischen fettig entarteten Lebercirrhose, keine tuberkulösen Heerde. Das Rückenmark ist normal. Von peripheren Nerven wurden der hintere tiefe Ast des N. radialis und der N. tibialis ant. untersucht. Eine Reihe von Nervenfasern zeigen Degeneration; das intra- und perifascikuläre Bindegewebe ist ödematös. In den Lungenspitzen sitzen einige tuberkulöse Heerde. Auf diese kann man die periphere Neuritis nicht zurückführen. Auch eine Alkohol-Neuritis liegt offenbar nicht vor. Am besten lässt sich die Neuritis auf die Leberinsufficienz zurückführen im Einklang mit der Somnolenz, dem Coma und den Delirien, die sich oft als Symptome der Leberinsufficienz finden. Auch eine Steigerung der Urintoxicität war zu konstatieren.

Von **A. Weinstock** (57) werden zwei Fälle von Alkohol-Neuritis aus der v. Strümpell'schen Klinik mitgeteilt. Der erste betrifft einen 32jährigen chronischen Alkoholiker, der nach einer Durchnässung Schwäche in den Beinen empfand; 3 Monate später traten unter Erbrechen und starker Abmagerung Parästhesien und Paresen zuerst im linken Bein und der r. Hand, dann auch im r. Bein und l. Arm auf. Pat. konnte bald nicht mehr gehen, mit den Fingern keine Greifbewegungen machen; die Patellarreflexe fehlten. Es bestand Tachycardie. In beiden Vorder-



armen ist Supination erschwert; die Hände hängen in Volarflexion, Dorsalflexion derselben ist unmöglich. Am Daumen nur noch geringe Adduktion und Flexion des Metacarpus erhalten. Es bestand Atrophie der Handmuskulatur. An den unteren Extremitäten war im Hüftgelenk nur noch Beugung, Abduktion und Rotation möglich, das Kniegelenk konnte kaum noch gestreckt werden. Fussgelenk und Zehen bdsts. unbeweglich. Sensibilität und Schmerzempfindung an Unterschenkeln und Füssen herabgesetzt. Auf faradische Reizung reagierte die ganze Unterarm- und Unterschenkelmuskulatur nicht mehr; dieselbe zeigte ausgeprägte Entartungsreaktion. Im weiteren Verlauf entwickelte sich Lähmung fast sämmtlicher Extremitätenmuskeln in völlig symmetrischer Weise, dann auch der Rumpfmuskulatur und zuletzt der Atemmuskeln, besonders des Zwerchfells. Die unwillkürliche Muskulatur blieb intakt. Die Abnahme der elektrischen Erregbarkeit ging in den Muskeln der Funktionsstörung vorauf. Von Gehirnnerven war der N. vagus afficiert (Tachycardie, Schlucklähmung). Ob die schwach vorhandene Glykosurie auf die durch Lähmung und Degeneration der Muskeln bedingte mangelnde Zuckerverbrennung zurückzuführen ist, oder ob der Diabetes nicht schon vor der Neuritis unbemerkt bestanden hat, steht dahin. Kurz vor dem Exitus, der nach 5monatlicher Krankheit in Folge von Atemlähmung eintrat, entwickelte sich das zuerst von Korsakow beschriebene Bild der Psychosis polyneuritica mit mangelnder Orientierung über Ort, Zeit und Raum, Hallucinationen, Verwirrtheit, Tobsuchtsausbrüchen. Die Autopsie ergab neben verschiedenen Erkrankungen der inneren Organe keine besonderen Veränderungen von Gehirn und Rückenmark (auch mikroskopisch). Die mikroskopische Untersuchung zeigte Phrenicus und Vagus normal, dagegen Degeneration der die erkrankten Muskeln versorgenden Nerven.

Der zweite Fall zeigte bei einem 39jährigen, ziemlich starken Potator eine weit leichter verlaufende Polyneuritis alcoholica. Es bestand zuerst nur eine auf nervöser Basis beruhende völlige Taubheit, die plötzlich eintrat. Zu dieser Neuritis acustica traten dann neuritische Erscheinungen an den Extremitäten und psychopathische Störungen. Es entwickelte sich Parese und Atrophie der unteren Extremitäten mit geringen Sensibilitätsstörungen, während die Taubheit sich bereits besserte. In Schulter- und Armmuskulatur bestand Herabsetzung der Erregbarkeit für beide Nervenarten bei Fehlen anderer objektiver Symptome. Die Psychopathia alcoholica bestand hier in schwerster Amnesie, Hallucinationen, mangelnder Orientierung über Ort, Zeit und Personen, und in Apathie. Es kam dann zu langsamer Rekonvalescenz, die bis zu völliger Heilung fortschritt. Am spätesten kehrten die Patellarreflexe zurück. Blasen- und Mastdarmfunktion war in beiden Fällen völlig normal.

Bourneville et **Rellay** (6): Ein 10jähriger Junge, in dessen väterlicher Ascendenz der Alkoholismus stark herrschte und der bereits vom



5. Jahre an sich bei seinem Grossvater, einem Gastwirth, an den Neigen der Gäste betrank, wurde mit 4 Jahren nach starkem Erbrechen besinnungslos mit Krämpfen, besonders auf der linken Seite, die gelähmt war. Die wahrscheinlich als Folge von akutem Alkoholismus aufgetretenen Krämpfe hielten 17 Tage an; es blieb Herabsetzung der Intelligenz und Lähmung der linken Körperhälfte zurück. Letztere besserte sich langsam. Seitdem kam es wiederholt zu epileptischen Anfällen. Diese Anfälle häuften sich in letzter Zeit, und Pat. ging zu Grunde. Bei der Sektion zeigte die Pia mater über beiden Hemisphären abnorme, starke Verdickung. Die beiden Frontallappen waren im hinteren Teil verwachsen. Das Tuberculum mamillare und der Pedunculus cerebri waren rechts verschmälert, ebenso die rechte Pyramide. Die Atrophie der rechten Hemisphäre war am beträchtlichsten in der Hirnrinde. Die Fissura Sylvii klaffte derart, dass der Insellappen freilag. Die Centralwindungen waren stark atrophisch. An der Oberfläche lagen sklerotische Heerde und Meningo-Encephalitiden. An der gut entwickelten linken Hemisphäre waren die meningo-encephalitischen Heerde noch ausgedehnter, wenn auch nicht so tiefgreifend, besonders an den Centralwindnngen und dem unteren Scheitellappen.

Stuffer (55). Toxische Aphonie kann auf dreierlei Weise entstehen. 1. durch Einwirkung des in den Kreislauf gelangten Giftes auf die nervösen und muskulären Elemente des Stimmapparats, 2. durch örtliche Wirkung von in den Kehlkopf gelangten Giftstoffen, 3. durch Adynamie, indem die Allgemeinwirkung des Gifts den Organismus derart schwächt, dass u. a. auch die Funktion des Stimmapparats ausser Thätigkeit gesetzt wird. Die örtlich wirkende mechanische Aphonie kann durch Schwefelsäure, schweflige Säure, Salpetersäure, Salzsäure, sehr selten durch Chlor und Brom, öfter durch Jod, ferner durch Kali und Natron causticum und durch Ammoniak hervorgerufen werden. Die organische, durch Einwirkung des Gifts auf Nerven- und Muskelelemente bedingte Aphonie tritt im Gefolge von Intoxikation mit Phosphor, Arsen, Blei, Quecksilber, Antimon, Kupfer, Baryum (?), Chloralhydrat (1 Fall), Alkohol, Oxalsäure, Karbolsäure auf. Von pflanzlichen Giften seien hier Atropa Belladonna, Datura Strammonium, Hyoscyamus niger erwähnt neben vielen anderen im Original aufgeführten Pflanzen. Auch Intoxikationen mit Wurst-, Fleisch- und Fischgift können Heiserkeit im Gefolge haben, ebenso Bienenstiche und Schlangenbisse. Als Beispiele adynamischer Aphonie führt Verf. einen Fall von Dynamit-Vergiftung und Fälle von Digitalis-Intoxikation an.

Hensay (25) hat in 7 schweren Diabetes-Fällen Rückenmark und Hirnstamm, teils einzeln, teils zusammen, untersucht. Ein Fall mit Hemiplegie und Erweichungsherden im Grosshirn mit sekundären Degenerationen nimmt eine besondere Stellung ein. Im übrigen zeigten von 5 Rückenmarken 3 normalen Befund, bei einem bestand eine beider-



seitige Degeneration in den Vorderseitensträngen kurz vor dem Uebergang in die Medulla oblongata; in einem andern Falle waren die Hinterstränge makroskopisch verändert bei nur sehr geringem mikroskopischem Befund, ausserdem fanden sich Veränderungen in den hinteren Wurzeln des Lendenmarks. Von 5 Hirnstämmen zeigte keiner pathologische Veränderungen der Ganglienzellen oder Nervenbahnen. Einmal war der Accessorius, ein anderes Mal der Facialis bdsts. verändert. Bei diesen Veränderungen lässt sich die Frage allerdings nicht mit Sicherheit entscheiden, ob es sich um postmortale Veränderungen oder um einen intravitalen nekrobiotischen Prozess handelt. Die in dem einen Fall beobachteten Hinterstrangsveränderungen können entweder auf die bei schwerem Diabetes sekundär auftretende Anämie oder auf den Zucker selbst bezogen werden. Für letztere Annahme spricht, dass die Fälle mit den höchsten Zuckerzahlen durch derartige Rückenmarksveränderungen ausgezeichnet sind.

Drouineau (17) Es handelt sich um eine Hemiplegie, für deren Entstehung 3 Momente in's Feld zu führen waren, die Heredität, da Mutter, Tante, Bruder hemiplegisch, ein anderer Bruder paraplegisch und Diabetiker war, der Alkoholismus und der Diabetes. Da die Hemiplegie nur 4 Tage anhielt, lehnt Verf. das hereditäre Moment ab, dem er höchstens einen prädisponierenden Einfluss einräumen will. Auch der Alkoholismus ist nicht ausgeprägt genug, um ihn als alleinige Ursache hinzustellen. Es bleibt also der Diabetes, bei dem zu bemerken ist, dass die Hemiplegie plötzlich zu einer Zeit geringen Zuckergehalts eintrat.

A. Eshner (20). Nach einer subkutanen Injektion von Morph. sulf. $^1/_8$ grain, Strychnin sulf. 1—60 grain und Hyoscin. hydrobromat. 1—100 grain, zur Beseitigung eines asthmatischen Anfalls, trat bei einem 55jährigen Mann innerhalb weniger Minuten starke Muskelschwäche ein, die sich rasch zu völliger Bewusstlosigkeit steigerte. Die Herzaktion war beschleunigt, der Puls gespannt, die Atmung mühsam, über 40 in 1 Min. Die liegende Stellung machte offenbar Beschwerden; die Patellarreflexe waren erhöht.

Selbst nach teilweiser Wiederkehr des Bewusstseins konnte Pat. nicht sprechen. Schlucken war unmöglich, die Zähne waren fest geschlossen. Da Morphium bereits subkutan in grösseren Dosen früher gegeben war, die Strychnin-Dosis aber sehr klein war, so wurde eine Hyoscin-Intoxikation angenommen. Kleine Morphium-Dosen wurden injiciert und Amylnitrit zur Inhalation gegeben. Allmählich besserte sich der Zustand; doch fehlte dem Pat. noch nach 9 Stunden das Bewusstsein für die letzten Vorgänge, er konnte nicht auf den Füssen stehen und sehr wenig Urin lassen. Der Urin enthielt hyaline und granulierte Cylinder. Die starke Wirkung von $^1/_{100}$ grain von Hyoscin. hydrobromat. muss entweder auf Idiosyncrasie bezogen werden, oder auf eine fehlerhafte Dosierung der zur Injektion verwandten Tablette.

Schulte (51). Ein 23jähriger Mann nahm auf einmal 50 g Sulfonal, schlief darnach unerwecklich ein und blieb bis zu dem nach 3 Tagen eintretenden Tode völlig komatös. Die Pupillen waren erweitert, starr, die Sensibilität erloschen. An den Beinen trat ein erythematöser Ausschlag auf. Der Urin zeigte Spuren Eiweiss, reichlich Urobilin. Die Sektion ergab, bei makroskopischer Betrachtung, keine krankhaften Veränderungen des Centralnervensystems. (Offenbar derselbe Fall wie No. 30. Ref.)

G. **Hoppe-Seyler** und C. **Richter** (30). Ein 23jähriger, zu psychischen Alterationen geneigter Mann nimmt auf einmal 50 g Sulfonal. Er liegt darnach 70 Stunden bis zum Exitus völlig benommen mit starkem zwiebelartigem Geruch der Exspirationsluft, ohne auf äussere Reize zu reagieren. An den Beinen entwickeln sich erythematöse Flecke. Im Urin ist kein Hämatoporphyrin nachweisbar, wohl aber reichlich Indoxyl und Urobilin; auch ist unverändertes Sulfonal im Urin enthalten. Die Sektion ergiebt doppelseitige Bronchopneumie, Hyperämie von Leber, Milz und Nieren, Ekchymosen der Magen- und Darmschleimhaut. Der Aetherextrakt aus Blutserum, Darminhalt und Leber giebt die Sulfonal-Reaktionen. Mikroskopisch zeigt die Leber starke Stauung, reichliches eisenhaltiges Pigment in den Leberzellen, partielle Nekrosen. In den Nieren ist deutliche Entzündung zu konstatieren. Im Darm besteht neben starker Stauung Nekrose des ganzen oberen Teils der Schleimhaut. Das eisenhaltige Pigment in den Leberzellen weist auf den zerstörenden Einfluss des Sulfonal auf Hämoglobin und Blutkörperchen hin. Dieser ist offenbar die Ursache der anderen in den Organen gefundenen Veränderungen.

Die Verff. haben bei 2 Kaninchen mit 2,0 und 1,7 g Sulfonal, bei einem Meerschweinchen mit 0,3 g Sulfonal akute Vergiftung erzeugt. In allen 3 Fällen zeigte sich neben Schlaf lebhaftes Taumeln und Zuckungen der Extremitäten. Der Exitus trat nach 1—2 Tagen ein. Es ergab sich starke parenchymatöse Nephritis mit beträchtlicher Verfettung von Herz, Leber und Nieren. Dieselben Veränderungen kann man mit salzsaurem Phenylhydrazin, einem bekannten Blutgift, erzielen. Auch die Nekrosen sind durch die Einwirkung des Sulfonal auf Blut und Gewebe zu erklären.

E. **Dörnberger**. (16) Es ist beim Volke üblich, einen aus den zerschnittenen unreifen Kapseln des Papaver somniferum gewonnenen Thee als „Mohnköpfel- oder Beruhigungsthee“ den Kindern zu verabfolgen, zumal er vom Apotheker ohne ärztliche Verordnung gegeben werden darf. Dass dadurch schwere Opium-Vergiftungen entstehen können, lehrt folgender Fall. Ein sechswöchentliches Kind schläft nach dem „Beruhigungsthee“ ein, ohne wieder zu erwachen. Es besteht Cyanose, die Pupillen sind stark verengt, reaktionslos. Die Atmung ist verlangsamt, unregelmässig, oft völlig stockend, der Puls klein und langsam. Trotz Bädern, Hautreizen, Aetherinjektionen, Magendarmspülung bessert sich der Zustand nicht und



es wird eine Injektion von 0,0004 Atrop. sulf. gemacht. In der Nacht erweitern sich die Pupillen, das Kind beginnt auf Hautreize zu reagieren. Am nächsten Tage wiederholen sich die Atemstockungen noch, doch erholt sich das Kind langsam und ist nach 2 Tagen wieder hergestellt. Verf. schreibt den Hauptanteil an dem günstigen Ausgang der Atropin-Injection zu.

v. Jaksch (31). Die letale Dosis bei der Morphin-Vergiftung kann beim Kinde schon 0,001 g sein, beim erwachsenen Nicht-Morphinisten 0,3 subkutan, 0,4 per os oder noch höher. Die Vergiftung zeigt eine intensivere Beteiligung des Grosshirns als die Opium-Vergiftung, besonders beim Kinde. Verf. giebt Beispiele von leichter und schwererer Morphin-Vergiftung; er betont den wesentlich abweichenden Symptomenkomplex bei kleinen Kindern, bei denen der periodische Atmungsstillstand (Atemlähmung) in den Vordergrund tritt. Ist bei den Morphin-Vergifteten die Lebensgefahr abgewandt, so kehrt nach stunden-, ja tagelangem Coma das Bewusstsein wieder. Starke Schwäche, Kopfschmerzen, Erbrechen, Dyspepsie bestehen noch längere Zeit. Schweisse und Erytheme sind sehr seltene Symptome. Die Temperatur ist stets herabgesetzt, desgleichen die Respirationsfrequenz und die Pulszahl. Der Harn enthält selten Albumen, oft Zucker, bisweilen Pentosen. Im Harn ist das Morphin nicht immer nachweisbar.

Die Prognose ist bei rasch eintretender Bewusstlosigkeit mit kleinem Puls und unregelmässigem Atmen schlecht. Je später Bewusstlosigkeit eintritt, desto besser ist die Prognose. Typische Symptome sind gerötetes Antlitz, tiefe Benommenheit, enge reaktionslose Pupillen, starke Skleralinjektion, kleiner langsamer Puls und langsames stertoröses Atmen. Zur exakten Diagnose ist aber Morphin-Nachweis in den Exkreten erforderlich; Verf. giebt ausführliche Auskunft über das Staas-Otto'sche Verfahren. Die Therapie besteht in Magenausspülungen mit warmem, sterilisiertem Wasser, evt. Apomorphin-Injektion (0,01), Injektionen von Kampheröl, noch besser von Strychnin. Die Schlafsucht muss bekämpft werden; ist Coma eingetreten, so empfehlen sich warme Bäder mit kalten Uebergiessungen, Aderlass und Sauerstoffinhalationen; bei starker Respirationsstörung ist die Faradisation der Phrenici zu versuchen. In neuester Zeit wird die innerliche und subkutane Anwendung des hypermangansauren Kaliums empfohlen. Die Sektion zeigt enorme Hyperämie der Hirnhäute und des Sinus, auch der Gehirnsubstanz.

Artault de Vevey (1): Eine 32jährige Frau erkrankt 1 Stunde nach Genuss eines vom Apotheker empfohlenen abführenden Thees mit heftiger Darmkolik, Diarrhoen, Erbrechen, Anurie, sehr schmerzhaften Muskelkontraktionen an sämtlichen Extremitäten und im Gesicht. Sie ist blass, von Schweiss bedeckt, mit starkem Speichelfluss; der Puls ist schwach, stark beschleunigt. Starker epigastrischer Schmerz. Die Untersuchung der Reste der Theekräuter ergiebt vorwiegend Blumenblätter von



Geisblatt (Cytisus laburnum), vermischt mit einigen Blüten von Schaaflinsenbaum (Colutea vesicaria). Wahrscheinlich hatte der Apotheker die Geisblattblüten versehentlich für letztere gegeben. Vergiftungen mit Geisblattblüten werden auf dem Lande häufig in Folge Verwechslung mit der weissen Akazie beobachtet. Die Patientin erholte sich langsam, vermochte sich aber einen ganzen Monat nicht zu erheben. Die Muskelspasmen hielten über 3 Monate an. Starke Anämie, Herzklopfen, Schwindel, zeitweise Muskelkrämpfe, Reflexerhöhungen, Dyspepsien, Abmagerung blieben fast 3 Jahre bestehen und wurden als neurasthenische Beschwerden durch Massage, Douchen und Landaufenthalt bekämpft.

S. Artault de Vevey (2): Ein 18jähriger Diener, der in einem Raum schlief, in dem Oleandertöpfe aufgestellt waren, erkrankte mit starker Apathie, Schwindel, Muskelschwäche und Kopfschmerzen, die am Morgen nach dumpfem Schlaf am stärksten waren. Der Patient wurde blass, zeigte Pulsverlangsamung. 2 Tage Landaufenthalt beseitigten den Zustand, der sofort nach erneutem Schlafen in dem Raum mit den Oleandern wiederkehrte. Beseitigung der letzteren liess die Beschwerden dauernd verschwinden. Verf. selbst hatte als Student Oleandertöpfe am Fenster seiner Stube stehen und empfand wiederholt am Morgen allgemeine Schwäche, Schwindel mit Drehempfindung von links nach rechts, Steifheit, Verlangsamung und Irregularität des Pulses. Erst, nachdem er durch einen Bewohner des Südens auf die Gefahr des Oleanders aufmerksam gemacht war und die Oleandertöpfe entfernt hatte, besserte sich der Zustand. Die Intoxikation durch die Ausdünstungen des Oleanders fand statt, obwohl dieselbe nicht in Blüte stand; die Blätter allein können also die Vergiftung herbeiführen.

Barrett (3): Auf den grossen Pferdegestüten Australiens tritt oft unter den Pferden eine Form der Erblindung ohne äusserlich oder ophthalmoskopisch sichtbare Erkrankung der Augen auf. Der Grund dieser immer mehr um sich greifenden Erblindung scheint jetzt in dem Genuss der australischen Tabakpflanze (Nicotiana suaveolens) gefunden zu sein. Das wirksame Prinzip derselben ist identisch mit dem unseres Tabaks. Beim Pferde ist das Gesicht am schlechtesten in der Dunkelheit, und, wenn nicht rechtzeitig die schädliche Nahrung entfernt wird, kommt es zur völligen Erblindung.

E. Hallervoorden (24) hat bereits 1889 auf Grund der zahlreichen Puerperalpsychosen einen spezifischen Einfluss der Gravidität und des Puerperiums auf das (Central-)Nervensystem angenommen, bestehend in cerebralen Veränderungen in der Zeugungsphase und dem Entstehen von als Nervengifte wirkenden Stoffwechselprodukten. Er begründet jetzt diese Auffassung auf's Neue und kommt zu dem Schluss, dass Melancholie, Manie und Wahnsinn aus den toxischen Einflüssen des Puerperium als Ptomain- oder Leukomain-Psychosen entstehen können, ebenso unter ähnlichen toxischen Bedingungen ausserpuerperal. Damit



ist ein neuer Angriffspunkt für die Behandlung zahlreicher Psychosen eröffnet.

Jackson (32). Während einer 4tägigen Hitzeperiode in Boston im September 1896, während deren das Thermometer nicht unter 20° R fiel, und am heissesten Tage 29° R erreichte, beobachtete Verf. 22 Fälle von Sonnenstich. 11 Fälle waren leicht, 10 schwer mit Temperatursteigerungen, einer zeigte Febris continua. In 17 Fällen trat die Erkrankung nach direkter Einwirkung der Sonnenstrahlen auf, in 5 nur nach indirekter Hitzewirkung. Die Erkrankungen häuften sich gegen Ende der heissen Tage. 5 Fälle zeigten nur Kopfschmerz und starke Depression ohne Fieber, mit Heilung nach 2—3 Tagen; bei 6 anderen trat zu diesen Symptomen leichtes Fieber. Von den 10 schweren Fällen wurde einer moribund mit 43,8° C eingeliefert; die anderen zeigten tiefe Bewusstlosigkeit, stertoröses Athmen, deutliche Rigidität der flektierten Extremitäten, enge, starre Pupillen. Es traten Krämpfe auf, der Puls war klein und schnell. 5 von diesen Fällen genasen unter Kaltwasserbehandlung und Excitantien; sie zeigten Temperatursteigerungen bis zu 43° C. 5 Fälle starben, doch wird nur eine Autopsie berichtet, bei der ein Oedem der Pia mater bestand, so dass das Gehirn wie von einer dicken Lage Weingelée bedeckt erschien. Der Sonnenstich besteht in einer direkten Einwirkung auf das Gehirn als Ganzes.

Lambert (37). In New-York war eine abnorme Hitzeperiode vom 4.—14. August 1896 zu konstatieren. Neben der allgemeinen Sterblichkeit stieg vor allem die Mortalität infolge von Sonnenstich ganz enorm und betrug in der Woche vom 8.—15. August 648 bei einer Gesamtmortalität von 1820. Die Durschnittstemperatur betrug am 8. August 24,3° R; in der Sonne waren die ganzen Tage hindurch Temperaturen von 27,5—46,8° R. (!) zu konstatieren. Die direkten Ursachen des Sonnenstichs waren die abnorm verlängerte hohe Temperatur, der hohe Feuchtigkeitsgrad ohne jede Abkühlung. Von 520 Fällen von starkem fieberhaften Sonnenstich starben 132 = 25,4%. Die höchste beobachtete Körpertemperatur war angeblich 117,8° F = 47,6° C (?). Die Behandlung bestand in kalten Bädern, Excitantien und Chloroform bei Konvulsionen. Gieson untersuchte Gehirn- und Rückenmark in einigen der tötlichen Fälle; es fand sich eine allgemein verbreitete Degeneration der Neurone mit starker Zellveränderung im Gehirn und Rückenmark, schwächerer im Rückenmark. Diese Veränderung der Ganglienzellen spricht für den toxischen Ursprung der Symptome des Sonnenstichs. Lambert sieht daher den Ursprung des Sonnenstichs in einer Autointoxikation.

Chandler (13). Vom 8.—14. August 1896, während einer grossen Hitzeperiode in New-York, behandelte Verf. 197 Fälle von Sonnenstich mit nur 12 Todesfällen = 6%, 3 davon bereits bei der Aufnahme, wozu allerdings 6 letal verlaufene Fälle von Meningitis nach Ablauf der akuten



Symptome des Sonnenstichs traten. Es wurde in allen Fällen eine energische Behandlung mit Eiswasser eingeleitet; bei mangelnder Stimulation wurde sogar ein schwacher Eiswasserstrahl für 1—2 Minuten auf den Vorderkopf appliciert. Dazu kamen subkutane Injektionen von Tinct. Digitalis und bei Plethora Venaesektionen. Erst nach Abfall der Temperatur um einige Grad kamen die Patienten in warme Decken. Branntwein wurde bei Bewusstlosigkeit und zur Vermeidung von Krämpfen gegeben, Strychnin nicht angewandt. Der Tod war oft eine Folge von Atemlähmung; schnell eingeleitete künstliche Atmung wirkte oft lebensrettend.

Phillips (43). Die Beobachtung der grossen Epidemie von Sonnenstich in Amerika während des August 1896 zeigt, dass der Sonnenstich sich häuft, wenn die Durchschnittstemperatur einiger Sommertage hintereinander die Höhe der normalen Maximaltemperatur erreicht. In New-York wurden 96 pCt, in Boston und Philadelphia 91 pCt., in Washington 77 pCt., aller Fälle von Sonnenstich unter diesen Bedingungen beobachtet. Auf die absolute Höhe der Temperatur kommt es erst in zweiter Linie an; denn in Boston trat die Epidemie bei einer Durchschnittstemperatur von 22,2° R. auf (5,8° über dem normalen Durchschnitt), während New-Orleans bei einer normalen Durchnittstemperatur von 22,2° R. keinen Sonnenstich aufweist. Die Feuchtigkeit der Athmosphäre hat keinen Einfluss, dagegen ist der Alcobol ein praedisponierendes Moment. Von 465 Fällen von Sonnenstich mit bekannter Anamnese waren 30 pCt. Alkoholiker, 50 pCt. mässige Trinker, 20 pCt. enthaltsam; von 70 Todesfällen waren 60 pCt. bei Alkoholikern, 30 pCt. bei mässigen Trinkern, 10 pCt. bei Abstinenzlern.

Kinnear (36) betont die grosse Wirksamkeit der Kälte-Applikation auf die Wirbelsäule beim Sonnenstich. Auch das kalte Bad in Verbindung mit Massage ist empfehlenswerth, ebenso der Gebrauch von Antipyrin. Doch wird die grösste Wirkung erzielt durch Anwendung von Hitze auf die Gegend der 4 letzten Cervikal- und ersten 4 dorsalen sympathischen Ganglien. Diese in Verbindung mit Kälte auf den Kopf und Sauerstoffinhalation erzielt praktisch die besten Resultate.

Messiter (40). Ein 4jähriger Junge erkrankt, nachdem er den ganzen Tag der brennenden Juli-Sonne ausgesetzt war, mit hohem Fieber, Kopfschmerzen und leichter Benommenheit. Die Benommenheit nimmt in den nächsten Tagen zu, und am 4. Krankheitstage wird eine Facialis-Paralyse und Parese der linksseitigen Extremitäten konstatiert. Erst am 7. Tage fiel das Fieber ab und das Bewusstsein kehrte wieder. Die Facialis-Paralyse ist sehr stark, das linke Auge kann kaum geschlossen werden. Das linke Bein kann garnicht, der linke Arm nur wenig bewegt werden. Erst 6 Monate nach dem Sonnenstich sind alle Spuren der Lähmungen beseitigt.



Der Fall ist besonders bemerkenswerth, weil ein sicherer Fall von Hemiplegie im Gefolge von Sonnenstich bisher nicht bekannt war.

Oxenius (41). Es werden zuerst 2 Fälle von nervösen Erscheinungen bei 2 wiederbelebten Erhängten berichtet. Der erste betrifft einen 18jährigen Hausknecht, der nach reichlichem Alkoholgenuss sich erhängte; rechtzeitig abgeschnitten war er kurze Zeit bewusstlos, dann stark aufgeregt, ohne Konvulsionen: Es folgten geistige Verwirrtheit, Stirnkopfschmerz, besonders Abends, 3tägiges Fieber, leichte Albuminurie. Diese Erscheinungen sind die Folge der durch die Strangulation bedingten Blutanstauung in die Meningen, zu der der voraufgegangene Alkoholgenuss begünstigend eingewirkt hat. Im zweiten Falle handelt es sich um einen 38jährigen chron. Alkoholiker, der sich in trunkenem Zustande aufhängte; er kam nach längeren Wiederbelebungsversuchen zu sich, wurde nach kurzem Schlaf sehr unruhig, schlug um sich und musste gebunden werden. Patient verfiel in Tobsucht, musste in die Tobzelle gebracht werden; erst nach 3 Tagen stellt sich unter Chloralhydrat-Gaben der normale Zustand wieder ein. In diesem Fall ist es allerdings sehr fraglich, ob es sich nicht um ein einfaches Delirium tremens gehandelt hat, das Patient bereits einmal überstanden hatte.

Der dritte Fall betrifft einen durch Abknickung des Luftzuführungsrohrs der Erstickungsgefahr ausgesetzt gewesenen 33jährigen Taucher, der zunächst die Besinnung verlor, nach dem Erwachen Hämorrhagien in den Conjunctiven mit Sandgefühl in den Augen zeigte und 2 Wochen lang wegen Schwäche der Beine und Benommenheit im Kopf bettlägerig war. Auch weiterhin klagte er über Stirnkopfschmerz und Augenschmerzen. Nach 4 Monaten waren Blutungsreste in der Netzhaut nachweisbar. Auch hier sind Blutungen in die Hirnhäute wahrscheinlich; die Kopfschmerzen sind auf eine anschliessende schleichende Entzündung der Hirnhäute zurückzuführen.

Zum Schluss berichtet Verfasser über ein vom Ertrinken gerettetes 11jähriges Mädchen, das zunächst Asphyxie und Bewusstlosigkeit, nach 3½ Stunden Krämpfe mit Steifheit der Beine, Zähneknirschen, Bewusstlosigkeit und starren Pupillen zeigte. Auch in den nächsten Stunden Benommenheit, geistige Verwirrtheit mit Amnésie rétrograde für die letzten 5 Stunden vor dem Selbstmordversuch. Der Puls war unregelmässig, im Urin war 1,1% Zucker, die Sclera blutunterlaufen. In den nächsten Tagen Kopfschmerzen und Paraesthesien in den Fingerspitzen. Auch hier sind kleine intermeningeale Blutaustritte anzunehmen. Verfasser lehnt die Annahme einer Hysterie ab.

Kämpf (34). Unter eingehender Berücksichtigung der Litteratur teilt Verfasser einen in der Berliner Charité beobachteten Fall von ischämischer Muskellähmung und Kontraktur mit. Ein 4jähriger Knabe bekam infolge einer rechtsseitigen Humerus-Fractur dicht über dem Ellbogengelenk einen Gypsverband, durch den jedoch die Finger kalt und cyanotisch wurden,



so dass nach $1^1/_2$ Wochen die Finger in Krallenstellung waren. 6 Wochen später bestand leichte Atrophie des rechten Vorderarms mit starker Flexion des Handgelenks und Krallenstellung des 2.—5. Fingers, die nur bei Flexion des Handgelenks passiv gestreckt werden konnten. Die Unterarmmuskulatur fühlte sich bretthart an. Die elektrische Untersuchung ergab Fehlen der faradischen Erregbarkeit in den Flexoren der Hand und der Finger, im Thenar und Hypothenar, träge Zuckungen in denselben Muskeln bei galvanischer Reizung. Indirekte Reizung von N. medianus und ulnaris aus ergab keine Reaktion auf die Kleinfingermuskulatur. Es handelte sich also um eine degenerative Muskelatrophie im Bereich des N. medianus und N. ulnaris mit schwerer Entartungsreaktion und Muskelkontrakturen in den Beugern der Finger. 3 Monate später war ohne nennenswerte Behandlung (infolge einer Pneumonie) Besserung in der aktiven Beweglichkeit der Flexoren der Hand und Finger zu konstatieren bei Persistenz der Muskelatrophie und der Störungen der elektrischen Erregbarkeit.

Johnson (33). In einem Fall von progressiver perniciöser Anämie bei einem 33 Jahre alten Manne, in dem kurz vor dem Tode Reizbarkeit und Fehlen der Patellarreflexe beobachtet worden war, fand sich bei der Sektion acute Pachymeningitis cerebralis, im Rückenmarke Sklerose der Goll'schen Stränge, zum Theil auch der Burdach'schen Stränge im Hals- und Brustmarke, die sich in die mittlere Wurzelzone der hinteren Stränge im oberen Teile des Lendenmarks fortsetzte. J. meint, dass die Sklerose und die Entartung der nervösen Elemente von Proliferation der Adventitia der Gefässe ausgehe. Dass diese Veränderung der Gefässe durch einen toxischen Einfluss zu Stande kommen kann, ist nach J. wohl denkbar und wahrscheinlich, ebenso ist es auch denkbar, dass dieser toxische Einfluss, der Blutcirkulation folgend, auch ohne Vermittelung einer Sklerose direkt schädlich einwirken und Degeneration der Neurone hervorrufen kann. *(Walter Berger.)*

Paralysis agitans und Tremor senilis.

Referent: Prof. Dr. Wollenberg-Hamburg.

1. Frank, R. Fry, Paralysis agitans at thirty-four years of age immediately following typhoid fever. The Journ. of nerv. and ment. dis. H. 8.
2. Gerhardt, Ueber das Zittern bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. Bd. 9. H. 5—6.
3. Labbé, Debilité mentale et tremblement. La Presse medicale. No. 33.
4. Sander, M., Ueber Paralysis agitans und ihre Beziehungen zu den Altersveränderungen des Rückenmarks. Wandervers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden. 22 u. 23. V. ref. im Neurol. Centralbl. S. 610.



Fry (1) berichtet über folgenden Krankheitsfall: Patient war immer gesund und kräftig, bis er im Winter 1892—93 einen schweren Influenza-Anfall durchmachte, nach dem eine allgemeine Schwäche zurückgeblieben zu sein scheint. Im August 1893 erkrankte er an „Typhoid fever“ und musste 4 Wochen das Bett hüten. Zwei Wochen später konnte er wieder seinem Berufe nachgehen, fühlte sich aber der Arbeit nicht recht gewachsen. Er litt an Tremor, der schon während des Fiebers begonnen hatte und sich bei jeder Anstrengung einstellte. In den folgenden Wochen zeigte sich, dass der rechte Arm besonders stark zitterte und auch besonders schwach war. Diese Störungen nahmen weiterhin zu; nach einigen Monaten wurden auch links der Arm und die Hand in Mitleidenschaft gezogen, endlich auch die Beine.

Als Verf. den Kranken im Jahre 1896 sah, bot er das typische Bild einer Paralysis agitans.

Verf. nimmt an, dass in diesem Falle der während der fieberhaften Krankheit aufgetretene gewöhnliche asthenische Tremor in bemerkenswerther Weise in Paralysis agitans übergegangen sei.

Fünf Monate, nachdem Verf. den Kranken untersucht hatte, war nach dem Bericht des Arztes eine Aenderung noch nicht eingetreten.

Gerhardt (2) kommt nach Prüfung vieler in der Litteratur veröffentlichter Fälle und nach eigenen Untersuchungen zu dem Schlussergebniss, dass das Zittern der Paralysis agitans sich in den ganz ausgebildeten Fällen häufig in der von Charcot beschriebenen Weise finde: Nachlass der in der Ruhe bestehenden Oscillationen bei Bewegungen; aber sowohl bei solchen ausgebildeten Fällen als auch bei anderen, die nur geringen Tremor zeigen, komme häufig genug eine Modification des Zitterns vor, welches richtiger als Intentionstremor bezeichnet werden müsse. G. betont das auffallend Träge, Zögernde im Beginne der Bewegung bei Paralysis agitans gegenüber dem hastigen, unsicheren Greifen bei der Sklérose en plâques. Dem Cardinalsymptome des Zitterns sei differentialdiagnostisch kein zu grosser Werth beizulegen.

Labbé (3) beschreibt einen Fall von hereditärem Tremor mit epileptiformen Anfällen, athetoiden Bewegungen und Degenerationszeichen bei einer Frau von 20 Jahren. Auf Grund des Studiums der Literatur nimmt Verf. an, dass hereditäre und senile Tremorformen kaum zu trennen sind; er betont die häufige Coincidenz von Tremor mit Schwachsinn und den Zeichen der Entartung und erwähnt Raymond's Vorschlag, diese Tremorarten zusammenzufassen unter dem Namen der „névrose trémulante“ (the trembling neurosis).

Sander (4), welcher bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Paralysis agitans eine starke Gliavermehrung in der grauen und weissen Substanz des Rückenmarkes fand, ausserdem schwere arteriosclerotische Veränderungen constatiren konnte, kommt auf Grund von vergleichenden



Untersuchungen an senilem Rückenmarke in drei Fällen, von denen zwei intra vitam lebhaften Alterstremor gezeigt hatten, zu dem Schlusse, dass die Paralysis agitans sich in ihrem pathologischen Befunde nur quantitativ von den senilen Veränderungen des Rückenmarkes unterscheide. Nur die eigenartige Localisation und das frühzeitige Befallenwerden der grauen Substanz rufe das mit dem Namen der Paralysis agitans bezeichnete characteristische Krankheitsbild hervor.

Pachymeningitis und Meningitis.

Referent: Dr. Max Bielschowsky-Berlin.

1. Dr. Boenninghaus, Georg, Die Meningitis serosa acuta. (v. das Kapitel: Bücherbesprechungen).
2. Botey, Behandlung der ottico-mastoidealen Eiterungen und der in ihrem Gefolge auftretenden intracraniellen Krankheitszustände. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. S. 93.
3. Carmichael, Chronic basal meningitis. Edinb. med. Journ. S. 205 u. Brit. med. Journ. S. 138.
4. Carr, J. W., Non tubercul. posterior basic Meningitis. Med. chir. transact. S. 303. u. Lancet. S. 1091.
5. Daniel, A. L., Some cases of tubercul. Meningitis. The journ. of the americ. Association. Vol. 29. No. 9.
6. Fosse, H., Les troubles respiratoires et sécret. dans la Méningite tubercul. de l'enfant. Revue neurol. S. 544. (Referat).
7. Fraser, Purulent meningitis with cerebell. abscess. Glasgow med. Journ. No. 4. S. 290.
8. Gradenigo, Ueber endocranielle Complicationen der Mittelohreiterungen. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 43. S. 218. (Ref.)
9. Grandmaison, Les méningites cérébrales hémorrhagiques. Gaz. d. hopit. No. 30. S. 289.
10. Grazzi, Taubheit infolge von Meningitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 43. S. 230. (Ref.)
11. Haedke, Ein Fall von Meningitis. Münch. med. Woch. No. 29.
12. Hansemann, Ueber seröse Meningitis Verhandl. des XV. Congresses für innere Med. S. 475.
13. Harvey, Meningitis a complication of measles. The journ. of americ. Association. No. 23.
14. Herter und van Gieson, A case of Meningitis serosa. The medical News. S. 575.
15. Kamen, Ein weiterer Fall von typhöser Meningitis. Centralbl. f. Bacteriol. Bd. 2. S. 440.
16. Kerle, Beiträge zur Aetiologie der Meningit. tuberc. Inaug.-Diss. Tübingen.
17. Krawitz, Ueber die Aetiologie der Meningitis. Inaug.-Diss. Kiel.
18. Kraus, Acute Arteriitis staphylococc. der Arteria foss. Sylvii mit consecut. Meningitis suppurativa. Prag. med. Woch. No. 12.



19. Kuhn, Otitis media purulenta acuta, Meningitis oder Hirnabscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30. S. 1.
20. Lévy, De la méningite séreuse due au pneumocoque. Arch. de médic. expér. Bd. 9. S. 49.
21. Marty, Méningite à forme subaigue etc. Gaz. d. hopit. No. 81.
22. Masbrenier, Note sur un cas de méningite tubercul. de l'adulte. Aphasie motrice etc. Gaz. hebdom. de Méd. et de Chir. S. 1045.
23. Matte, Ueber Meningitis im Kindesalter. Inaug.-Diss. Göttingen.
24. Neisser, Fall von Meningitis serosa. Ref. Berl. klin. Woch. S. 305.
25. Ohlmacher, Clinical and pathologic. features of two cases of thyphoid mening. The journ. of the americ. Assoc. Vol. 29. No. 9.
26. Orschansky, Ein Fall von Meningit. ventricul. Med. Gesellsch. in Charkow. Sitz. vom 20. Sept.
27. Pochon, Méningisme et méningites. Gazette hebdom. No. 25.
28. Powers, A fatal case of diffuse recurrent sept. meningit. The med. News. S. 829.
29. Quinke, Ueber Meningitis serosa und verwandte Zustände. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. S. 149.
30. Rafin, Des complications intracranielles des inflammations du sinus frontal. Arch. gén. de méd. octob. et nov.
31. Salomon, Ueber den Zusammenhang zw. Pachymening. und Atrophie der Säuglinge. Inaug.-Diss. Kiel.
32. Scheibe, Zwei Fälle von Felsenbeinfractur. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 43. S. 182
33. Still, Posterior basic Meningitis. Lancet. S. 1048.
34. Walton, Subarachnoid serous exsudation productive of pressure symptoms after head injuries. Journ. of nerv. and ment. diss. No. 8.
35. Wolf, Ein Beitrag zur Aetiol. der circumscripten Meningitis. Berl. klin. Woch. No. 10.

a) Meningitis serosa.

Quincke (29). Zur Befestigung des von ihm aufgestellten Krankheitsbildes der Meningitis serosa veröffentlicht der Autor eine Reihe neuer Beobachtungen. Zu den bisher bekannten aetiologischen Momenten (Kopftrauma, anhaltende geistige Anstrengung, fieberhafte Krankheiten, acute und chronische Alcoholintoxication) kommen hinzu Otitis media, Influenza, Durchnässung. Drei der mitgeteilten Fälle, in denen zwar die Symptome eines acut gesteigerten Hirndrucks bestanden, welche aber vollkommen fieberlos verliefen, trennt der Verf., da in ihnen die entzündliche Entstehung des Exsudates zweifelhaft ist, von dem in Frage stehenden Krankheitsbilde ab.

Er führt in diesen Fällen die klinischen Erscheinungen auf eine acut gesteigerte Secretion der Cerebrospinalflüssigkeit unter dem Einfluss einer veränderten Gefässinnervation zurück und giebt ihnen die Bezeichnung „angioneurotischer Hydrocephalus."

Bei Meningitis serosa wird therapeutisch die Mercurialisierung am meisten empfohlen; des Versuches wert seien auch Praeparate der Salicylreihe. „Die mechanische Entlastung der Meningealräume findet gerade in den Fällen mit seröser Exsudation ihre Hauptindication. Sie kommt namentlich zur Anwendung auf und nach der Akme der ent-



zündlichen Ergüsse sowie in den acuten Fällen angioneurotischen Ursprungs."

Hansemann (12) demonstriert conservierte Gehirne von drei Fällen von seröser Meningitis. Zwei von denselben waren acut, einer chronisch verlaufen. Im frischen Zustande war an den Gehirnen ein starkes Oedem der Pia vorhanden. Die conservierten Praeparate zeigten noch eine starke Röthung der Pia und der oberflächlichen Gehirnsubstanz; ferner bestanden Trübungen der Pia an der Basis und der Convexität vornehmlich an den Gefässen bedingt durch Wucherung der fixen Elemente und Infiltration mit Leucocyten. Eiteransammlungen fehlten. Die Wucherung der Piazellen führt zuweilen zur Bildung von Knötchen, die sich jedoch von Tuberkeln durch die unregelmässige Form und die nicht scharfe Begrenzung gegen die Nachbarschaft wesentlich unterscheiden. — Diese drei Fälle seien geeignet, die Existenz der Krankheit auch vom anatomischen Standpunkt zu beweisen. Der Vortragende unterscheidet drei Formen; erstens eine reine primäre Entzündung der Pia, zweitens eine secundäre Entzündung nach Infectionskrankheiten (infect. Angina und Influenza), drittens eine chronische Form primär unter unbekannter Ursache auftretend.

Walton (34) weist darauf hin, dass nach Kopfverletzungen sich „subarachnoideale seröse Exsudationen" entwickeln können, welche in ihrem klinischen Verlauf dem Quincke'schen Symptomenkomplex der serösen Meningitis sehr ähnlich sind. Unter Umständen entwickeln sich unter dem Einfluss des Trauma circumscripte Flüssigkeitsansammlungen, welche Herdsymptome hervorrufen und Haemorrhagien vortäuschen. In diesen Fällen wird sich ein operativer Eingriff immer rechtfertigen lassen.

Herter und **van Gieson** (14). Ein 34jähriger Mann, welcher früher stets gesund gewesen war, erkrankt plötzlich mit den Erscheinungen der Meningitis serosa. Am ersten Tage der Krankheit war der Puls hochgespannt und verlangsamt; es bestand Spasmus der Extremitäten, zeitweise klonische Krämpfe in denselben und Déviation conjugée nach rechts. In den folgenden drei Tagen blieben die spastischen Erscheinungen vorhanden; vorübergehend zeigte sich eine linksseitige Hemiplegie. Am fünften Tage erfolgte im Coma der exitus. Bei der Autopsie wurde eine seröse Infiltration der Pia über dem Stirnlappen und den Centralwindungen festgestellt. Die Pia hatte hier ein opaces, milchig getrübtes Aussehen. Die Hinterhaupts- und Schläfenregion bot normalen Befund; ebenso die Pia an der Basis und die Gefässe; die Gehirnsubstanz war blass, von weicher Consistenz. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Gefässe der Pia streckenweise obliteriert.

Neisser (24) stellt im wissenschaftlichen Verein der Aerzte zu Stettin eine früher syphilitisch inficierte Patientin vor, die im Jahre 1891 plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen, Krämpfen und Unbesinnlichkeit erkrankte. Sie erholte sich damals vollkommen, bekam aber



im folgenden Jahre dieselben Erscheinungen in noch heftigerer Weise; in diesem zweiten Anfall erblindete sie (Opticusatrophie). Bis auf die Blindheit gingen alle Symptome wieder zurück und im Jahre 1895 machte sie zwei ähnliche Attacken, die ein halbes Jahr auseinander lagen, durch. Damals wurde starke Benommenheit, Nackenstarre, Kopfschmerz und Erbrechen beobachtet. Bei den letzten beiden Anfällen wurde die Lumbalpunction gemacht und zwar mit bestem therapeutischen Erfolg; beide Male ergab sie einen sehr hohen Druck der Arachnoidealflüssigkeit (5 resp. 6 cm Hg.) Die Flüssigkeit zeigte erhöhten Eiweissgehalt und Bildung eines spinnewebigen Gerinnsels. Die Diagnose war chronisch verlaufende exacerbierende Meningitis serosa. Der Vortragende betont, dass die Beschaffenheit der Punktionsflüssigkeit, insbesondere ihre Neigung zur Gerinnselbildung, mit Sicherheit auf die entzündliche Natur des Prozesses hinweise.

In einer späteren Sitzung dieses Vereins (5. Okt.) theilt Neisser mit, dass die Kranke in einem neuen Anfalle zu Grunde gegangen war. Bei der Autopsie zeigte sich der Boden III. Ventrikels zu einer prall gefüllten, nussgrossen Blase ausgedehnt, auf deren Höhe das völlig comprimierte Chiasma mit total degenerierten n. opticis aufsass. Die Seitenventrikel waren mässig erweitert; die Pia an der Basis war stellenweise verdickt und getrübt. Eine vor dem Exitus vorgenommene Lumbalpunktion zeigte diesmal keine Spur einer Druckerhöhung, noch auch vermehrten Eiweissgehalt oder Gerinnselbildung. Eine Verlegung des Foramen Magendi, durch welche ein „Abschluss des Rückenmarks von den Hirnmeningen" stattfand, wird als Grund dafür angegeben.

Lévy (20) erbringt an der Hand zweier Fälle den Nachweis, dass der Pneumoniecoccus, welcher gewöhnlich ein fibrinös eitriges Exsudat hervorbringt, gelegentlich eine rein seröse Exsudation veranlassen kann. In beiden Fällen gelang der bacteriologische Nachweis der Pneumoniecoccen durch Züchtung aus der Cerebrospinalflüssigkeit. Der Autor gelangt zu folgenden Conclusionen:

1. Es giebt Pneumococcus-Meningitiden, welche durch ein rein seröses Exsudat zwischen den Meningen und eine starke Gefässfüllung charakterisiert sind. Diese Veränderungen können zuweilen durch die Toxine der Mikroben bedingt sein, beruhen aber häufig auf der Gegenwart der Mikroben selbst. Nach dieser Richtung kann der Pneumoniecoccus eine ähnliche Wirkung entfalten wie der Typhusbacillus, der Influenzabillus, der Streptococcus und wahrscheinlich das Bacterium coli commune.

2. Diese Meningitiden sind rückbildungsfähig, wie die toxischen Veränderungen; sie führen im allgemeinen eine abgeschwächte Infection herbei, deren die Phagocytose Herr werden kann, während die eitrigen Exsudate zu einem Siege der Mikroben über die Phagocyten führen, welche zu „Eiterkörperchen degeneriert" sind. Es ist wahrscheinlich,



dass gewisse heilbare meningitische Erscheinungen auf Veränderungen dieser Art beruhen.

3. Um sich von der Sterilität der Cerebrospinalflüssigkeit zu überzeugen, genügt es nicht, Aussaaten auf die gewöhnlichen Nährboden vorzunehmen. Ein Pneumococcus von schwacher Vitalität braucht auf ihnen nicht zu wachsen, während die Impfung an der Maus seine Existenz beweist.

Diese Veränderungen (der serösen Meningitis) können Spuren hinterlassen und sind wahrscheinlich häufig die Ursachen von chronischem Hydrocephalus und cerebralen Sklerosen.

Orschansky (26). Bei einem 35jährigen Mann zeigte sich im August starker Kopfschwindel ohne Fieber und ohne Kopfschmerzen. Nach einigen Tagen starkes Taumeln, allgemeine Schwäche, Erbrechen, Paraesthesien im Körper. Nach 2 Wochen: cerebellare Ataxie, undeutliches Erkennen der Gegenstände, Steigerung der Sehnenreflexe besonders rechts. Muskelkraft rechts geringer als links. Bei Prüfung des Sehvermögens konnte man eine Abschwächung des Sehvermögens beiderseits und eine gekreuzte Diplopsie constatiren. Nystagmus beim Blick nach oben. Augenhintergrund normal. Geringe Anarthrie (Parese des n. facialis). Verfasser stellte die Diagnose meningitis ventricularis und verordnete Ruhe, Kal. jodat. und warme Bäder, wonach die Genesung erfolgte.

(Edward Flatau.)

b) Meningitis tuberculosa.

Daniel (5) hat 49 Fälle von tuberculöser Meningitis bei Kindern beobachtet, von denen 29 unter, 20 über 2 Jahre alt waren. Alle Fälle endeten letal, bei dreien war die Lumbalpunction ergebnislos. — Die Diagnose wird bei Kindern unter 2 Jahren durch das plötzliche Auftreten von Spasmen in den Extremitäten mit automatischen Bewegungen, Lähmung der Extremitäten, Anisokorie, Nackensteifigkeit, Anaesthesie begründet. Prodromalerscheinungen pflegen bei Kindern unter 2 Jahren nicht vorhanden zu sein, während sie bei denen über zwei Jahre sich zumeist in einer veränderten Haltung, Uebelkeit und Obstipation kundgeben. Alle Kinder stammten aus sehr schlechten hygienischen Verhältnissen; als aetiologische Momente kamen ferner Tuberculose und Alcoholismus in der Ascendenz in Betracht. Von früheren Krankheiten sind fieberhafte Infectionen (Scharlach, Diphtherie, besonders Masern), Gastrointestinalkatarrh, tubercul. Knochenerkrankungen, Bronchitis vermerkt. Als praemonitonische Symptome treten sehr häufig Störungen von seiten des Intestinaltractus (Obstipation und Erbrechen, seltner Diarrhoe) auf. Die Fieberkurve hat im allgemeinen nichts charakteristisches; plötzliches Ansteigen und Abfallen der Temparatur ist selten; auch die diagnostische Verwertbarkeit der Pulskurve ist eine geringe. Dagegen können gewisse Störungen der Athmung von Wichtigkeit für die Diagnose



werden. In einer Reihe von Fällen wurde der Cheyne-Stokes'sche Typus beobachtet; häufig zeigt die Athmungsfrequenz grosse Schwankungen von einer Minute zur andern, häufig erfolgt auch nach einer bestimmten Anzahl gleichmässiger Athemzüge eine Pause, welche mit dem Vorschreiten der Krankheit länger wird und häufiger auftritt. Die Durchschnittsdauer der Krankheit betrug bei den Kindern unter zwei Jahren 15 Tage, bei denjenigen über 2 Jahren 21 Tage.

Fosse (6). Bei den Störungen der Respiration, wie sie bei der tuberculösen Meningitis der Kinder aufzutreten pflegen, lassen sich zwei Hauptformen unterscheiden. Erstens eine beschleunigte Form, bei denen die Vermehrung der Athemzüge Hand in Hand mit einer Verminderung der Inspirationstiefe geht. Zweitens eine verlangsamte Form, welche im wesentlichen dem Cheyne-Stockes'schen Typus entspricht. Der Autor giebt bei dieser zweiten Form noch einige Unterabtheilungen, welche aber nur Modifikationen des genannten Typus darstellen.

Er hält die Athmungsbeschleunigung für den Ausdruck einer corticalen, nicht bulbären, Reizung; die Athmungsverlangsamung für den Ausdruck der durch die Compression bedingten cerebralen Erschöpfung. — Die secretorischen Störungen äussern sich in einer beträchtlichen Verminderung oder selbst in einem vollständigen Stillstand der verschiedenen Secretionen.

Matte (23). Die Arbeit behandelt 20 gut beobachtete Fälle von Meningitis, von denen 16 tuberculöser Natur und 4 anderer Art waren. Der Verfasser bespricht eingehend die Symptomatologie der tuberculösen Meningitis und giebt eine Kritik über die diagnostische Verwerthbarkeit der von ihm beobachteten Krankheitserscheinungen. Eine Hervorhebung verdienen die von ihm beobachteten Augenstörungen bei den tuberculösen Fällen. An den äusseren Muskeln des Bulbus zeigten sich vier Mal Contracturen und zwar zwei Mal in den recti sup., zwei Mal bestand Stellung der Bulbi nach rechts. Vier Mal wurde Strabismus beobachtet, dreimal Lähmungserscheinungen resp. Paresen in einzelnen Muskeln. In einem Falle war Exophthalmus paral., in drei Fällen Nystagmus, in vier Fällen Ptosis vorhanden. Im Verlauf der Krankheit entwickelte sich zumeist eine träge Pupillenreaction, welche sich vor dem exitus bis zur refl. Starre steigerte. Zehn Mal waren Veränderungen am Augengrunde nachweisbar; ein Mal bestand auffallende Arterienenge, fünf Mal beginnende Papillitis, fünf Mal Stauungspapille, davon ein Mal mit Ausgang in Atrophia n. II. —

Bei den 4 anderen Fällen handelte es sich um die eitrige Form. Die Infectionsquelle für die Meningitis war in einem derselben wahrscheinlich in einer retropharyngealen Eiterung zu suchen. Bei den übrigen war die Aetiologie unsicher.

Krawitz (17) giebt in seiner Dissertation eine mit grossem Fleiss aus der Litteratur zusammengestellte Uebersicht der aetiologischen Momente,



welche bei allen bekannten Formen der Meningitis in Betracht kommen. Es werden dabei die verschiedenen Arten der Infectionserreger und die Wege, auf welchen sie zu den Meningen gelangen können, geschildert.

Masbrenier (22). Bei einer an Tuberculose der Lungen leidenden Frau treten unter heftigem Kopfschmerz Sprachstörungen auf, welche sich zuerst in einer erschwerten Wortbildung kundgaben und bald zu einer vollkommenen motorischen Aphasie steigerten. Sonstige cerebralen Herdsymptome fehlten, ebenso Erbrechen, Störungen der Respiration und der Herzthätigkeit. Zeitweise wurden fieberhafte Temperaturen beobachtet. Kurz vor dem Tode bestanden schwere Benommenheit und Delirien.

Bei der Autopsie fand sich ein grosser meningitischer Herd der Pia an der l. Fossa Sylvii, der die anliegenden Windungen verdeckte und die Insel in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen hatte; ferner wurden an der Pia der Basis einige feine Granulationen gefunden, welche dem Verlauf der Gefässe folgten.

Carr (4). Als nicht tuberculöse Basalmeningitis bezeichnet der Autor eine besondere, bisher nicht gekannte oder wenigstens nicht ausreichend gewürdigte, Form der Meningitis bei Kindern, die sich auf den hintern Theil der Basis cerebr. localisiert. Es wurden 11 Fälle beobachtet, welche sämtlich Kinder im ersten Lebensjahr betrafen. Der Beginn der Erkrankung kann acut oder subacut erfolgen. Nackensteifigkeit und schweres Erbrechen sind die ersten Symptome. Leichte Zuckungen in verschiedenen Muskelgebieten sind häufig, allgemeine Krämpfe dagegen treten gewöhnlich nur im Beginn der Krankheit auf. Ziemlich früh entwickeln sich Stupor und Coma. In allen Fällen endete die Krankheit letal; ihre Dauer schwankte zwischen 5 Wochen und 3 Monaten. Bei 10 Fällen wurde die Autopsie gemacht.

Als constanter und wesentlicher Befund liess sich eine Verdickung und eitrige Infiltration der Pia am hinteren Theile der Basis cerebr. vom verlängerten Mark bis zum Chiasma nachweisen. Adhaesionen der pialen Ueberzüge der die Fissura lateralis umgebenden Gyri bestanden im Gegensatz zur tuberculösen Meningitis in keinem Falle. Ausser in dem genannten Bezirke fanden sich isolirte eitrige Stellen zuweilen noch an anderen Stellen der Basis und der Convexität der Hemisphären. Die Seitenventrikel und der IV. Ventrikel erwiesen sich dilatiert. Die Ventrikelflüssigkeit enthielt Streptococcen; Tuberkelbacillen konnten nicht nachgewiesen werden. — Aetiologisch wichtig ist, dass alle Kinder vorher gesund gewesen sein sollen, dass sich bei keinem Zeichen von Rachitis fanden, dass weder Mittelohrprocesse, noch Lues, noch Trauma in Betracht kamen. Ob ein bestimmter Microorganismus als Krankheitserreger zu betrachten sei, ist mit Bestimmtheit noch nicht zu sagen. Möglicherweise hat die Affection gewisse Beziehungen zur epidemischen Form der Meningitis. — Differentialdiagnostisch kommt vornehmlich die tuberculöse Meningitis in Betracht. Hier ist zu bemerken, dass die Nackensteifigkeit



bei der tbc. Meningitis nicht so extreme Grade wie bei der basalen Meningitis erreichen soll, dass bei der tbc. Meningitis eine Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Pulses die Regel sei, während er bei der basalen Meningitis eine gleichmässige Beschleunigung erfährt.

Das Erbrechen dauere bei der basalen Form bis gegen Ende der Krankheit an; selten komme Obstipation vor und häufig verhalte sich die Temperatur lange Zeit hindurch normal.

Therapeutisch wurden Einreibungen mit grauer Salbe am Halse und im Nacken versucht, Eisbeutel auf den Kopf applicirt und innerlich Calomel gegeben; unter Umständen könne ein operativer Eingriff zur Entlastung der Ventrikelhohlräume bei beginnendem Hydrocephalus Aussicht auf Erfolg bieten.

Still (33) demonstriert Schnitte und Culturen, welche die bacteriologische Seite der nicht tuberculösen Meningitis basalaris infantilis illustrieren sollen. Die Krankheit trete zumeist im 1. Lebensjahre auf, sei erst kürzlich (s. vorhergehende Arbeit) als selbstständiger Symptomencomplex abgegrenzt worden und habe gewisse klinische und pathol.-anatomische Unterscheidungsmerkmale gegenüber allen bekannten Formen der Meningitis. Die bacteriol. Untersuchung betraf 7 Fälle; in 6 derselben wurde derselbe Microorganismus gefunden. Es handelt sich um einen Diplococcus, der morphologisch dem Weichselbaum-Jägerschen Diplococcus intracellularis sehr nahe steht, vielleicht identisch mit ihm ist. Er ist aerob, hat sein bestes Wachstum bei 37° C, gedeiht auf Glycerinagar und Agar-Agar und bringt Milch zur Coagulation. In Bouillon wächst er gut, langsam in Blutserum. Seine Lebensdauer ist von beträchtlicher Länge, seine Infectiosität, welche durch subcutane und intraperitoneale Injection an Tieren geprüft wurde, ist sehr gering. Still neigt der Ansicht zu, dass es sich um den in seiner Vitalität abgeschwächten Weichselbaumschen Diplococcus handelt. Die basale Meningitis der Kinder wäre demnach nur eine sporadische Abart der epidemischen Cerebrospinalmeningitis.

Carmichael (3) berichtet über fünf Fälle einer infantilen chronischen, nicht tuberculosen Meningitis, welche sich lediglich auf die Basis cerebri beschränkte und zwar auf die Gegend vom Chiasma n. opt. bis zur Med. obl. Der meningeale Ueberzug der basalen Partien des Cerebellums war mitergriffen. Bei allen Fällen bestand Hydrocephalus internus. Vier von den Kindern befanden sich im ersten resp. zweiten Lebensjahr, eines war neun Jahr alt. Als constante Symptome werden cervicaler Opisthotonus und Krämpfe verzeichnet, welche in tonischen und clonischen Contractionen der Körpermuskulatur bestanden. Fieberhafte Temperatur wurde nur in zwei Fällen beobachtet. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen zwei Wochen und vier Monaten. Aetiologisch wichtig seien vorhergehende Intestinalkatarrhe und Kopfverletzungen; bei dem 9 Jahre alten Kinde ging akuter Rheumatismus vorauf.

Grudenigo (8) hat in 68 Fällen von Entzündungen des Processus mastoideus vierzehnmal intracranielle Complicationen beobachtet und zwar fünfmal epiduralen Abscess, zweimal Grosshirnabscess, zweimal Kleinhirnabscess, dreimal Sinusthrombose und zweimal Meningitis. Der Vortragende befasst sich vorwiegend mit der Operationstechnik bei diesen Complicationen.

Botey (2) berichtet über 10 operativ behandelte Fälle von intracraniellen entzündlichen Processen otitischen Ursprungs. Er sah siebenmal Hirnabscess im Temporallappen, zweimal perisinuösen Abscess und dreimal Plebitis des sinus transversus. Auch dieser Vortrag behandelt die Therapie, welche vornehmlich für den Otologen und Chirurgen von Interesse ist.

c) Meningitis purulenta.

Scheibe (32) spricht über zwei Fälle von Felsenbeinfractur, welche nach Trauma entstanden waren. Am 7. resp. 16 Tage traten die Erscheinungen der Meningitis auf, welcher die Patienten bald erlagen. Die Beschreibung des Verlaufs der Fissuren, wie sie macroscopisch an der Basis cranii und mikroscopisch nach der Entkalkung des Knochens festgestellt wurden, nimmt den grössten Raum der Darstellung ein und dürfte nur für den Otologen von grösserem Werte sein.

Grazzi (10). Ein vier Jahre altes Mädchen wird nach Aussage der Mutter in einer Fieberattacke plötzlich taub. Die klinische Diagnose war Meningitis, hervorgerufen durch den Fränkel'schen Diplococcus. Zur Taubheit gesellte sich nach einiger Zeit vollkommene Stummheit. Der Trommelfellbefund war normal. Der Vortragende hält das innere Ohr für den Ausgangspunkt der Meningitis und glaubt, dass dieselbe die corticalen Centren der Sprache in Mitleidenschaft gezogen habe, weil die Sprache in zu kurzer Zeit verloren ging, als dass dies durch die Taubheit allein bedingt sein konnte.

Kuhn (19). Ein 23jähriger Mann erkrankt akut mit den Erscheinungen einer linksseitigen Otitis media, die nach einer klinischen Behandlung sich wesentlich besserten. Kurze Zeit nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus entwickeln sich schwere cerebrale Erscheinungen, starker Kopfschmerz, heftiger Schwindel und unter fieberhaften Temperaturen ein maniakalischer Erregungszustand, der schliesslich in Benommenheit ausklingt. Die Percussion der l. Kopfseite ist schmerzhaft, es besteht leichte Nackensteifigkeit und träge Pupillenreaction; der linke n. VII wird schwächer als der rechte innerviert, im Gebiet des r. n. facialis sehr häufig kurze Zuckungen. Ferner zeigten sich aphatische Störungen, welche sich im wesentlichen als Worttaubheit mit Nachklingen und Paraphasie kundgaben. Die von Fürstner bestätigte Diagnose war otitischer Abscess im l. Schläfenlappen. Es wird ein operativer Eingriff beschlossen. Die Punction resp. Incision des l. Temporallappens führte zu keinem Ergebnis. Bald darauf ging der Patient zu Grunde. Bei der Autopsie wurde eine vom l. Ohre ausgehende, eitrige Meningitis, besonders ausgesprochen im



Bereich der l. Arteria foss. Sylv., festgestellt. Die Substanz der l. zweiten Schläfenwindung war im Zustande beginnender Erweichung und haemorrhagisch infiltriert. Der Verfasser betont, dass das für die Diagnose der Abscesse im l. Schlaflappen so wichtige Symptom der sensorischen Sprachstörung unter Umständen im Stich lassen und auch im Gefolge meningitischer Processe an der Pia des l. Schläfenlappens, welche zerstörend auf die Substanz desselben einwirken, auftreten kann.

Wolf (35). Bei einem 34jährigen Mann, der früher wiederholt an Schmerzen im r. Ohre gelitten hatte, erfolgt unter stetig sich steigerndem Kopfschmerz und Fieberbewegungen ein apoplectischer Insult, der eine Lähmung der linksseitigen Extremitäten und des l. n. facialis zur Folge hatte. Coma. Erbrechen. Bei der durch Madelung vorgenommenen Freilegung des r. Schläfenlappens entleert sich ein Theelöffel subdural zwischen den Gyri eingelagerten Eiters. Kurze Zeit nach der Operation tritt nach Temperaturabfall, Coma und Krämpfen der linken Körperhälfte der Exitus ein. Bei der Autopsie wurden eine chronische Otitis media dextra und entzündliche Veränderungen im r. Processus mastoideus festgestellt. Am Gehirn wurde eine vom r. Schläfenlappen bis zum medialen oberen Rand der Hemisphäre reichende herdförmige Leptomeningitis beobachtet, welche sich durch eine fibrinös-eitrige Infiltration der Pia in diesem Bezirk kennzeichnete. Im Centrum des Herdes verlief eine thrombosierte Piavene, die bis zu ihrer Einmündung in den Sinus transversus verfolgt werden konnte. Der Sinus transversus war gleichfalls von einem Thrombus erfüllt, der sich im Beginn eitriger Einschmelzung befand. An der r. Hemisphäre ist eine geringe eitrige Infiltration der Pia arachn. an vereinzelten Sulcis und ausserdem ein oberflächlich gelegener Abscess der Hirnsubstanz nachweisbar. Die bacteriologische Untersuchung führte zur Auffindung von Pneumococcen, welche, wie der Tierversuch lehrte, eine nur geringe Virulenz besassen. Aus dieser geringen Virulenz der Eitererreger leitet der Verf. den langsamen Verlauf und das Circumscriptbleiben der Entzündung her. Die Invasion der Microorganismen erfolgte wohl vom Rachen durch die Tuba Eustach. in die Paukenhöhle und setzte sich dann auf dem Wege der Blutleiter nach der Schädelhöhle fort.

Powers (28). Ein 35jähriger Mann, der früher zuweilen über Schmerzen im r. Ohr geklagt hatte, sich sonst aber einer blühenden Gesundheit erfreute, erkrankt plötzlich mit heftigem Kopfschmerz und Otorrhoe, welche eine serös-sanguinolente Flüssigkeit lieferte. Zu diesen Erscheinungen gesellten sich am nächsten Tage bereits Delirien, welche den Verdacht einer Meningitis erweckten, und in denen sehr bald der Exitus erfolgte. Bei der Autopsie fanden sich die Residuen einer in ihrer Entstehung rätselhaften Fractura cranii älteren Datums in Gestalt von Fissuren an der r. Schläfenbeinschuppe und der Felsenbeinpyramide. In der Nachbarschaft derselben war der Knoten stellenweise necrotisiert.



Das Cavum Tympan. und die Zellen des Proc. mast. waren mit Blut erfüllt; Eiter war in ihnen nicht nachweisbar. Ueber den necrot. Knochengebieten war die Dura verdickt. Ueber den vorderen zwei Dritteln der r. Hemisphäre und über den mittleren Partien der linken war die Pia gelblich-weiss gefärbt, und zwischen den Windungen fand sich dort eine reichliche Menge Eiter. Bacteriologisch konnte aus der Cerebrospinalflüssigkeit der Streptococcus pyog. aur. gezüchtet werden; in der Flüssigkeit des Cav. tymp. fanden sich neben diesem Eitererreger noch Staphylococcen.

Haedke (11). Unter den Allgemeinerscheinungen des Fiebers traten bei einem Manne Nackenstarre und die ominöse Härte der Bauchdecken auf. Kurz vor dem Exitus let. bestanden Spasmen, besonders in der linkseitigen Körpermusculatur.

Bei der Autopsie fand sich über der lateralen linken Stirnhirnfläche ein epiduraler Abscess und eine eitrige Infiltration der Pia arachnoides. Die eitrige Entzündung der Pia war offenbar secundär entstanden. Ferner waren die Hohlräume des l. Felsenbeins von einer eitrig-jauchigen Masse erfüllt. Bei der bacteriologischen Untersuchung des Eiters aus dem Abscess und aus dem Felsenbein konnte morphologisch und durch das Culturverfahren der Pfeiffer'sche Influenzabacillus recognosciert werden. Bemerkenswert ist, dass in diesem Falle der intra vitam gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit zwei Eigenschaften fehlten, welche als charakteristisch für entzündliche Processe an den Meningen gelten: nämlich die Gerinnselbildung und der erhöhte Eiweissgehalt.

Rafin (30). Die Arbeit enthält eine sorgfältige Zusammenstellung und kritische Betrachtung der in der Litteratur bekannten Fälle von entzündlichen Processen der Stirnhöhle, welche zu intracraniellen Complicationen geführt haben. Ausserdem berichtet der Autor über eine eigene einschlägige Beobachtung. In diesem Falle handelte es sich um ein 25jähriges Mädchen, bei dem sich nach einer geringfügigen Affection der Nasenschleimhaut ein eitriger Process des Sinus frontalis entwickelte. Später traten Knochennekrosen in der linken Sinuswand und der benachbarten Orbita auf, die wiederholten Extractionen von Sequestern erforderlich machten. Dann kamen Augenmuskelstörungen und Neuritis optica auf dieser Seite hinzu, und schliesslich wurden die bedrohlichen Erscheinungen des Hirnabscesses beobachtet: epileptische Krämpfe, Coma, stertoröse Athmung.

Der Autor entschliesst sich, da der Exitus letalis nahe bevorstand, zu einer Trepanation, welche über dem linken Stirnhirn ausgeführt wurde. Ein Abscess wurde bei der Operation nicht gefunden. Nichtsdestoweniger erfolgte nach dem Eingriff eine langsame, stetige Besserung des Allgemeinbefindens, und die Kranke wurde schon als geheilt betrachtet, als sich ein Recidiv entwickelte, welches eine nochmalige Operation erforderlich machte. Diesmal wurde ein Abscess im linken Stirnlappen gefunden



und eine reichliche Eitermenge entleert. Hierauf soll dann die definitive Heilung erfolgt sein. — Aus seiner eignen und den in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen leitet der Autor folgende Schlüsse ab:

1. Die Entzündungen der Sinus frontales können zur Entstehung schwerer intracranieller Complicationen führen. 2. Man kann dieselben, ebenso wie diejenigen, welche im Gefolge von Otitis auftreten, einteilen in Abscesse, Meningitiden, Phlebitiden und Mischformen, das heisst solche, welche sich aus den genannten Affectionen combinieren. 3. Es ist von Wichtigkeit, dass der Chirurg, sowie er an die Möglichkeit dieser Complicationen gemahnt wird, schleunigst gleich bei ihrem Auftreten eingreift. Nur um diesen Preis eines weitgehenden Eingriffs wird man die Heilung des Kranken erzielen können.

Kraus (18). Ein 18jähriger junger Mann, eifriger Turner, erkrankt unmittelbar im Anschluss an eine gymnastische Uebung fieberhaft mit reissendem Kopfschmerz und Nackensteifigkeit, wozu sich später rechtsseitige Hemiplegie und Somnolenz gesellte. Unter Collapserscheinungen tritt 19 Tage nach dem Beginn der Erkrankung der Exitus ein. Die klinische Diagnose war: Meningitis purul. cum Encephalit. Bei der Autopsie fand sich ausser einer serös eitrigen Infiltration der Pia arachnoid. des Gehirns und Rm. eine merkwürdige Veränderung der Arter. foss. Sylv. sin. Dieselbe ist ihrem Anfangstück deutlich erweitert, das Lumen durch gelblichweisse Thrombenmassen verlegt; in ihrer Umgebung liegt ein umfangreiches Blutextravasat. Im Versorgungsgebiet dieser Arterie ist die Gehirnsubstanz im Zustand blasser Erweichung und Schwellung. Die bacteriologische Untersuchung lies im Meningealeiter, und zwar sowohl auf frischen Deckglaspräparaten wie im Culturverfahren, den Staphylococcus pyog. aur. erkennen. Das erweiterte Stück der Arterienwand bot das Bild der Arteriitis suppurativa: zahlreiche Staphylokokkenhaufen sind in dem eitrig infiltrirten Gewebe nachweisbar. Der Autor glaubt, dass sich infolge der durch die athletischen Uebungen des Pat. bedingten Blutdrucksteigerung eine aneurysmatische Erweiterung im Anfangsteil der Art. foss. Sylv. s. entwickelte. Zufällig im Blute circulirende Staphylokokken benutzten diesen „locus minoris resist.“ zur Ansiedlung und verursachten die Arteriit. suppur., welche auf der einen Seite Thrombose und Encephalomalacie auf der andern die Meningitis zur Folge hatte.

Fraser (7). Ein zwölfjähriger Schulknabe wird im Zustande völliger Bewusstlosigkeit im Krankenhause aufgenommen. Nach Angabe der Mutter soll er zwei Tage vorher über heftige Kopfschmerzen geklagt haben und dann bewusstlos geworden sein. Er stösst zuweilen laute Schreie aus, die Arme sind in den Nacken geschlagen, Convergenzstellung der Bulbi. Nackensteifigkeit bestand nicht, ebensowenig Erscheinungen von Seiten des Abdomens. Im letzten Stadium der Erkrankung schien sich der Beginn einer linksseitigen Lähmung bemerkbar zu machen. Trachealrasseln. Exitus. Die Autopsie zeigte eine besonders über der



rechten Hemisphäre stark hervortretende eitrige Meningitis und zugleich einen Abscess im Cerebellum. Die Inspection des Duralsinus ergab negativen Befund.

Marty (21). Bei einem früher stets gesunden, kräftigen Manne entwickelt sich unter geringen fieberhaften Allgemeinerscheinungen im Laufe weniger Tage eine motorische Aphasie. Im weiteren Verlauf der Krankheit trat eine doppelseitige Facialisparese auf, die rechts etwas stärker als links war; der Puls und die Athmung wurden unregelmässig. Nachdem der Kranke eine Zeit lang deliriert hatte, verfiel er in Coma, in welchem er zu Grunde ging. Die klinische Diagnose, welche eine von der linken dritten untern Stirnwindung ausgehende Meningitis annahm, wurde durch die Autopsie bestätigt. Am Fuss der dritten Stirnwindung war die Pia verdickt und unter ihr lag eine geringe Menge dicken Eiters. Von hier hatte sich der Process nach verschiedenen Richtungen ausgebreitet: so war er in der Fossa Sylvii nach hinten und oben, ferner nach dem basalen Theile der Centralfurche und schliesslich an der Basis nach hinten bis zum rechten Hirnschenkelfuss verfolgbar. Aus der Localisation der Entzündung erklärt es sich von selbst, dass in diesem Falle die Herderscheinungen (Aphasie, Facialislähmung) vorherrschten.

Kamen (15), welcher das Verdienst für sich in Anspruch nimmt, als erster auf die Existenz einer durch den Typhusbacillus hervorgerufenen fibrinös-eitrigen Meningitis hingewiesen zu haben, berichtet über einen neuen Fall von typhöser Meningitis. Ein Soldat erkrankt mit den typischen Symptomen des Abdominaltyphus und bietet einige Tage vor dem Exitus die Erscheinungen der Meningitis: leichte Nackenstarre, verminderte Reaction der Pup. etc. Bei der Autopsie findet sich ein grosser Milztumor, typhöse Darmgeschwüre und Schwellung der entsprechenden Mesenterialdrüsen. Die Pia ist getrübt und am Scheitel stellenweise durch ein fibrinös-eitriges Exsudat von der Gehirnsubstanz abgehoben. In diesen Exsudat sind stäbchenförmige Bacillen vorhanden, welche morphologisch und durch ihr Verhalten auf verschiedenen Nährböden als Typhusbacillen gekennzeichnet sind.

Ohlmacher (25). Ein 25 jähriger Mann, der auf einem Schiffe gearbeitet hatte, erkrankte mit den gewöhnlichen Zeichen des Typhus abdominalis. In der letzten Woche seiner Krankheit, welche tötlich endete, soll er häufig deliriert haben. Ein Verdacht auf complic. Meningitis war klinisch nicht gegeben.

Bei der Autopsie werden ausser den typischen Veränderungen an der Milz, dem Darm und den lymphathischen Apparaten desselben die charakteristischen Befunde der Leptomeningitis und Pachymeningitis erhoben. Es bestehen fibrinöse Adhaesionen zwischen Dura und Pia, haemorrhagische Flecke an der Dura, milchige Trübung der Arachnoidealflüssigkeit. Mikroskopisch findet sich zellige und fibrinöse Infiltration



der Pia, während die Gehirnsubstanz keine Veränderungen aufweist. In dem meningealen Exsudat wird der Typhusbacillus sicher recognosciert.

In dem zweiten von diesen Autor berichteten Falle handelt es sich um einen Kranken, der nach dem typischen Krankheitsverlauf des Ileotyphus im Coma zu Grunde ging. Auch hier wurden Delirien gegen Ende der Krankheit beobachtet. Ausser den zu erwartenden Veränderungen am Intestinaltractus wurde eine eitrige Leptomeningitis und Ependymitis mit Erweiterung der Seitenventrikel festgestellt. Typhusbacillen waren im Meningealeiter in grosser Menge nachweisbar. Widal'sche Reaction positiv. Ferner wurde der sehr beachtenswerte Befund einer acuten Endarteriitis besonders an den kleineren Aesten der Art. cerebri med. und der Cerebellarterien erhoben, welche stellenweise zu einer vollkommenen Obliteration des Gefässlumens geführt hatte.

Harvey (13) beobachtete ein 10 jähriges Mädchen, bei dem sich am sechsten Tage der Masern schwere Symptome von Seiten des Centralnervensystems entwickelten: tiefe Unbesinnlichkeit, Rigidität der Musculatur, zeitweise Contracturen, Muskelzittern. Vom 50. Tage der Krankheit an erfuhren diese Erscheinungen einen langsamen Rückgang und schliesslich erfolgt vollkommene Heilung. Therapeutisch kamen grosse Dosen von Jodkal. zur Anwendung.

d) Pachymeningitis.

Grandmaison (8). Angeregt durch eine eigene Beobachtung versucht der Autor das in der Litteratur über die haemorrhagische Meningitis vorhandene Material nach gewissen Gesichtspunkten zu ordnen. Nach einer kurzen anatomischen Einleitung giebt er eine pathologisch-anatomische Definition und Beschreibung der fraglichen Prozesse: er unterscheidet entsprechend dem allgemeinen Gebrauche haemorrhagische Entzündungen 1. der Dura mater, 2. der Pia mater. Die erstgenannten zerfallen in Pachymeningitis externa u. Pachymeningitis interna. Die Pachymeningitis interna chron. repräsentiert den wichtigsten Typus der haemorrhagischen Meningitis. Die vascularisierten Pseudomembranen, welche sich im Verlaufe des entzündlichen Prozesses bilden, sind der Lieblingsort für das Entstehen von Blutungen. Diese Blutungen können in drei, allerdings nur quantitativ von einander verschiedenen Formen, auftreten als „Ecchymosen" als „Haematome der Dura" und als „ausgedehnte haemorrhagische Herde". Bei allen drei Formen ist das Extravasat zwischen den Pseudomembranen eingelagert. Klinisch äussert sich die Pachymeningitis interna, solange sie nur kleinere Ecchymosen herbeiführt, häufig nur in einer andauernden circumscripten Schmerzhaftigkeit des Kopfes; später können sich hierzu Schwindel, Erbrechen und epileptiforme Anfälle gesellen. In der Periode des „Haematoms" sind die Kranken zunächst häufig sehr erregt, geschwätzig und lärmend, aber diese Erscheinungen weichen bald einer tiefen Depression. Somatisch treten in diesem



Stadium die durch den Sitz des Prozesses bedingten Herdsymptome deutlich hervor. Im letzten Stadium, in welchen es zur plötzlichen Entstehung ausgedehnter haemorrhagischer Herde kommt, hat man das klinische Bild der cerebralen Apoplexie vor sich. — Haemorrhagien der Pia mater kommen am häufigsten bei der chronischen Meningo-Encephalitis, welche unter dem Bilde der progressiven Paralyse verläuft, zur Beobachtung, ohne sich klinisch deutlich zu manifestieren.

Salomon (31). Für diejenigen Fälle von Atrophie bei gesund geborenen Säuglingen, wo der Verfall derselben weder auf Tuberculose, noch auf congenitale Lues oder ungünstige hygienische Verhältnisse zurückgeführt werden kann, hatten Doehle und Heller auf Grund klinischer und besonders anatomischer Untersuchungen als aetiologisch wichtiges Moment Verletzungen des Schädelinhaltes angeschuldigt, welche durch die beim Geburtsakt erfolgte Compression des Kopfes bedingt werden. Die Compression führe zu kleinen Blutungen in die Substanz des Gehirns und seine Häute und veranlasse dadurch häufig chronische Entzündungen der Dura mater, welche ihrerseits dann Ernährungsstörungen und eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus herbeiführen. Zur Stütze dieser von Doehle und Heller geäusserten Ansicht teilt der Verf. die Krankengeschichte und den Sectionsbefund von einem gesund geborenen Säugling mit, welcher am fünften Tage nach der Geburt an gastrischen mit schwerem Icterus einhergehenden Störungen erkrankte, die nach neun Wochen zum Exitus führten.

Die Autopsie zeigte die Residuen frischer und älterer Extravasate in den Ventrikeln und an den Meningen. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Leber wurde neben geringer fettiger Metamorphose der Leberzellen eine interlobuläre, dem Verlauf der grösseren Gefässe folgende Bindegewebswucherung gefunden. Der Verfasser versucht die Annahme zurückzuweisen, dass die Leberveränderungen auf Grund congenitaler Lues primär entstanden seien und die gastrischen Erscheinungen bedingt habe. Er deduciert vielmehr in einer nicht ganz zwanglosen Weise, dass aus kleinen durch das Geburtstrauma lädierten Gefässen des Gehirns fortwährend, solange das Kind lebte, Blutungen erfolgten, dass diese Blutungen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute hervorriefen, welche auf dem Wege der trophischen Nerven (!) eine allgemeine Atrophie bedingten. Die Atrophie verringerte die Widerstandsfähigkeit des kindlichen Organismus im allgemeinen und begünstigte die Entstehung eines Magendarmkatarrhs, in dessen Gefolge die Leberveränderungen auftraten.

e) Meningismus.

Pochon (27). Alle diejenigen Krankheitszustände, welche das klinische Bild einer tuberculösen Meningitis vortäuschen, ohne deren pathol.-anatomische Grundlage zu besitzen, und zumeist in Heilung aus-



gehen, waren von Dupré unter dem gemeinsamen Namen „Meningismus“ zusammen gefasst worden. Der Verfasser giebt eine genaue Classification aller Krankheitszustände, welche nach der Definition Duprés unter diesen Sammelbegriff fallen. Es kommen da zunächst alle diejenigen Formen von echter Meningitis in Betracht, welche nicht tuberculösen Ursprungs sind und eine etwas günstigere Prognose bieten; so die im Anschluss an Infectionskrankheiten auftretenden Meningitiden (Pneumonie, Influenza etc.) diejenigen, welche sich im Anschluss an eitrige Entzündungen in den Nebenhöhlen des Schädels entwickeln, ferner die epidemische Meningitis und die Meningitis serosa. Eine zweite Gruppe bilden diejenigen Fälle, in denen der Symptomencomplex der Meningitis durch Intoxication (Phosphor, Alc.) hervorgerufen wird. Hierhin gehört auch der als uraemischer Meningismus beschriebene Zustand. Für diese beiden Gruppen, in denen die aetiologische Grundlage des Krankheitsbildes auf einer Infection resp. Intoxication beruht, hält der Autor die Bezeichnung „Meningismus“ für unzweckmässig. Er will dieselbe für eine dritte Gruppe von Fällen reserviert wissen, wo die Krankheitserscheinungen als eine Ausdrucksform der Hysterie zu betrachten sind. Die Hysterie soll zuweilen das Bild der Meningitis vollkommen nachahmen können: die Kranken leiden an Kopfschmerzen, Erbrechen, Obstipation, Benommenheit; es können dabei Fieberbewegungen, meningitische Schreie, Lähmungszustände sowie Contracturen in gewissen Gebieten der Körpermusculatur vorkommen. Ausschlaggebend für die Diagnose ist der Nachweis hysterischer Antecedentien, das Fehlen sonstiger aetiologischen Momente und der rasche günstige Verlauf. Eine Mittelstellung zwischen diesem nervösen Meningismus und der Meningitis nehmen die besonders bei Kindern auftretenden der Meningitis ähnlichen Erscheinungen bei primären Störungen des Intestinaltractus ein, welche auf einer Autointoxication beruhen.

Encephalitis, Polioencephalitis, Gefässerkrankungen, Hydrocephalus, Entwickelungsanomalien.

Referent: Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Beach, H. A., Chronic hydrocephalus, puncture. The Bost. med. and surg. Journ. Bd. CXXXVII. No. 27.
2. v. Bergmann, A. (Riga), Zur Casuistik der Cephalhydrocele traumatica. St. Petersb. Med. Woch. No. 8.
3. Beyer, E., Ueber doppelseitige ungleichartige Porencephalie. Neurol. Centralblatt. No. 14.
4. Brie, Ueber einen Fall von primärer acuter Encephalitis haemorrhagica. Neurol. Centralbl. No. 1.



5. Brown, A. P., Encephalocele and peculiar brain action. The New-York Med. Journ. LXV. S. 358.
6. Bourneville et Mettetat, Meningo-encéphalite chronique ou idiotie meningo-encephalitique. Le Progrès Med. No. 8.
7. Cervesato, D., Contribuzione allo studio della ependimite acuta. Il Policlinico IV. M. p. 536 u. 565.
8. Collins, J., A contribution to the symptomatology and pathologic anatomy of acute, haemorrhagic non purulent Encephalitis. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10, S. 598.
9. Dinkler, M., Encephalitis acuta haemorrhagica(?) recidiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenkh. Bd. XI, S. 299.
10. Feinberg, T., Fall von Encephalitis haemorrhagica im Verlaufe der Influenza. Neurol. Centralbl. No. 14, S. 640.
11. Fischl, R., Ein Beitrag zur Kenntniss des Encephalitis beim Säugling. Prag. med. Woch. No. 26 u. 28.
12. Gangitano, F., Contributo allo studio delle Encefaliti. Il. Policlinico IV M. p. 153.
13. Hammer, H., Zur Casuistik der Missbildungen des menschlichen Körpers. Zeitschrift d. Heilk. Bd. XVIII. S. 67.
14. Haushalter, P., et Thiry, Ch., Étude sur l'hydrocephalie. Revue de médecine. Bd. XVII, pg. 624.
15. Herbet, M., Monstre anencéphale. Bull. de la soc. anat. de Paris. S. 703.
16. Homen, Fall af höggradig hydrocephalus. Finska läkaresällsk handl. XXXIX. 6. S. 734.
17. Kalischer, S., Ueber Polioencephalomyelitis und Muskelermüdbarkeit (Myasthenia). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXI, S. 93.
18. Kehrer, Ueber Hydroencephalocele. Naturhist. med. Verein zu Heidelberg, 16. 2. ref. in Münch. med. Woch. No. 16, S. 432.
19. Kraus, E., Acute Arteriitis staphylomycotica der A fossae Sylvii sin. mit consecutiver Meningitis suppurativa. Prag. med. Woch.
20. Ladame, Un anévrysme de l'artère vertebrale gauche. Société médicale de Génève 3. 2., ref. in Revue méd. de la Suisse romande Vol. XVII, S. 203.
21. Maclaren, R., Intracranial Aneurysm. treated by ligature of the common carotid. Brit. Med. Journ. I. S. 10.
22. Mamurowsky, A. J., und Maloljetkoff, S. L., Zur Casuistik von Aneurysmen der Gehirnarterien. Gesellsch. d. Neuropathologen und Psychiater zu Moskau, 7. 3. ref. im Neurol. Centralbl. S. 752.
23. Marie, M., Hydrocephalie héréditaire. Société médicale des hopitaux 14. V. Le Progrès Medical. S. 330.
24. Marie, P., et Saintin, P., Observation d'hydrocephalie. Soc. med. de Paris. Revue neurol. No. 14. S. 394.
25. Meunier, H., Sur un cas d'amelie. Bull. de la soc. anat. de Paris. S. 202.
26. Moyart et van Duyse, Meningoencephalocele de l'orbite. Revue générale d'ophthalmologie. Bd. XVI, S. 300.
27. Murat, L., De l'encéphalite aiguë primitive à forme hémorrhagique. Thèse de Lyon.
28. Murawieff, W., Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke) Neurol. Centralbl. No. 2 u. 3.
29. Patrick, Hugh. T, A case of so-called Polioencephalitis. The Journ. of nerv. and ment. dis No. 10, S. 595.
30. Pfleger, L., und Pilcz, A., Beitrag zur Lehre von der Microcephalie. Arb. a. d. Institute f. Anat. u. Physiol. d. Centralnervensystems an der Wiener Universität. Herausgegeb. von Prof. Obersteiner.

31. Prince, M., Idiopathic internal Hydrocephalus (serous Meningitis) in the adult, with reports of three cases, two with autopsies The Journ. of nerv. ant ment. dis. No. 8, S. 502.
32. Rafin, M., Des complications intracraniennes des inflammations du sinus frontal. Arch. gén. de méd. Vol. VIII, S. 409 u. 498.
33. Reymond, E., Ueber Encephalitis diffusa resp. Polioencephalitis des Kindes. Jahrb. f. Kinderhk. Bd. 44, S. 157.
34. Sergent, De l'hydrocephalie intra-uterine dans ses rapports avec grossesse. Thèse de Paris.
35. Schröter, L., Report of three cases of hydrocephalus. Buffalo med. Journ. Nov. Vol. XXXVII, No. 4.
36. Taylor, F., A case of chronic Hydrocephalus. Clinical society of London. 14th May. Lancet. Vol. I, S. 1413.
37. Wällnitz, O., Ueber Polioencephalitis. Inaug.-Diss. Tübingen.
38. Walton, G. L., Subarachnoid serous exudation productive of pressure symptoms after head injuries. The journ. of nerv. and ment. dis. No. 8, S. 467.
39. Wiener, A., A study of a case of encephalitis with changes in the pia. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10, S. 598.

Encephalitis.

Brie (4) berichtet über eine 36jährige Patientin, die bis zum Alter von ca. 31 Jahren ganz gesund war. Seit dieser Zeit zeigte sie zunehmend stilleres Wesen, Zerstreutheit, Gedächtnissschwäche; diese Symptome steigerten sich bis zu vollkommener Versunkenheit und Interessenlosigkeit; das Allgemeinbefinden war dabei nicht gestört, hingegen war sie von Hallucinationen geplagt. Dieser Zustand blieb mehrere Jahre ohne wesentliche Aenderung. Dann traten eines Tages Leibschmerzen und häufiges Fieber auf; Pat. hatte mehrere Male Erbrechen, Kopfschmerzen, wurde benommen, liess Stuhl und Urin unter sich; es stellte sich weiterhin Nackensteifigkeit ein, die linke Pupille war ad maximum erweitert, die linken Extremitäten erschienen leicht paretisch. Unter sehr hohem Fieber, stark cyanotisch gefärbtem Gesicht, tiefem Sopor trat nach einem Krankenlager von nur wenigen Tagen der Tod ein. Bei der Sektion wurden im Gehirn strotzend mit Blut gefüllte Gefässe und viele grösstentheils kleinere Blutungen im weissen Mark der Rinde und in den Centralganglien gefunden.

Es handelt sich in der Arbeit von **Dinkler** (9) um ein 4jähriges Kind, das bis zum 2. Lebensjahre in jeder Beziehung sich normal entwickelte. Um diese Zeit erkrankt dasselbe nach einem Fall auf den Hinterkopf an Erbrechen und tonisch-clonischen Krämpfen im rechten Arm und Bein, die nach 2 Tagen aufhören und in eine ca. 5 Tage anhaltende rechtsseitige Hemiparese übergehen; etwa $^1/_2$ Jahr später treten nach ähnlichem Trauma unter Fieber, Bewusstlosigkeit und Erbrechen abermals Krämpfe auf, welche diesmal die linke Körperhälfte ergreifen; an diese schliesst sich nach wenigen Tagen wieder eine Lähmung der linken Körperhälfte, welche ca. $1^1/_2$ Wochen anhält. Nach dieser Attacke ist das Kind geistig nicht mehr so wie früher und leidet an nächtlichem



Bettnässen. Ungefähr 3/4 Jahr später, nachdem das Kind inzwischen noch eine Lungenkrankheit durchgemacht, treten im Anschluss an einen Fall von einer einzigen Treppenstufe Convulsionen der rechten Körperhälfte auf, mit nachfolgender Lähmung und Unfähigkeit zu sprechen. Auch diese Erscheinungen gehen bis auf eine geringe geistige Schwäche zurück. Aber 1½ Monate nachher stellen sich wiederum nach einem unbedeutenden Falle Fieber und Krämpfe der linken Körperhälfte ein, denen linksseitige Hemiplegie und Bewusstlosigkeit folgt. Daneben besteht Nackenstarre, Incontinentia urinae et alvi, Schluckbehinderung und Empfindlichkeit des Kopfes. Allmählich erfolgt eine Besserung, hingegen wird mit der völligen Wiederkehr des Bewusstseins eine complette Amaurose beider Augen nachweisbar. Nach ca. 6—8 Wochen ist auch die Amaurose geschwunden und das Kind wird anscheinend geheilt entlassen. D. nimmt zur Erklärung des Symptomencomplexes mehrere kleinere haemorrhagische Herde im rechten Linsenkern und im Marklager beider Occipitallappen an.

Die Encephalitis haemorrhagica acuta ist nach **Murat** (27) eine schon ganz gut zu characterisirende Krankheitsform; sie ist wahrscheinlich nicht so selten, als man allgemein glaubt, wird aber noch oft genug mit anderen infectiösen Gehirnleiden oder mit Meningitis verwechselt. Sie ist der Typus der acuten, nicht eitrigen Encephalitiden der Erwachsenen und die Encephalitis hyperplastica von Hayem ebenso die Polioencephalitis von Wernicke bilden nur Abarten von ihr. Die Aetiologie der Krankheit ist noch dunkel. In der grossen Mehrzahl der Fälle ist ihre Ursache eine infectiöse, besonders spielt dabei die Grippe causal eine Hauptursache. Die pathologisch-anatomischen Befunde, welche man bei dieser Krankheit erhebt, sind bald zerstreut liegende punktförmige Haemorrhagien und Erweichungen, bald Herde, die in den Centralganglien oder in der Rinde sich befinden, oder ähnliche Veränderungen im Mesencephalon. Zuerst werden immer Gefässe und Gliagewebe und secundär Fasern und Nervenzellen in Mitleidenschaft gezogen. Das klinische Bild der Krankheit ist gewöhnlich folgendes: Das Prodromalstadium zeigt das gewöhnliche Bild einer Infectionskrankheit; das zweite Stadium ist characterisirt durch Symptome von Nervenerregung wie Delirium, Contracturen, epileptische Krämpfe corticaler Natur, auf welche dann im dritten Stadium Coma und Lähmungen folgen. Oefters ist der Gang der Krankheit weniger schematisch, das eine oder andere Stadium fällt aus. Die Dauer der Krankheit beträgt im Mittel ca. 14 Tage; die Krankheit ist nicht unbedingt fatal; ein Drittel der Fälle kommt wieder zur Heilung. Dieses allgemeine Krankheitsbild konnte M. aus 52 Fällen feststellen, von denen einer noch nicht veröffentlicht war.

Bei einem 40 Jahre alten, vorher stets gesunden Patienten traten auf der Höhe eines Influenzaanfalles Delirien ein, denen Sopor, wiederholte, langdauerude tonische Muskelkrämpfe, Genickstarre folgte. Nach



wenigen Tagen liessen die krankhaften Erscheinungen nach und als Residuum blieb eine Parese der rechten, oberen Extremität zurück. **Feinberg** (10) hält diesen Fall für eine Encephalitis haemorrhagica, welche besonders die Rindenregion des Armcentrums in Mitleidenschaft gezogen und eine Monoplegia brachialis zurückgelassen hat.

Wiener (39) berichtet über ein 3 Jahr altes Kind, welches nach einem Unfalle eine acute (nicht eitrige) Meningo-encephalitis bekam. Das Kind genas nach 6 Monaten. Es blieb darauf 3 Jahr vollkommen gesund, bekam aber dann einen zweiten Anfall derselben Krankheit, dem es nach kurzer Zeit erlag. Bei der Section wurde ein Befallensein sowohl der Pia als auch des Gehirns gefunden, Letzteres bot das characteristische Bild der acuten (nicht eitrigen) haemorrhagischen Encephalitis. Die Ursache war wahrscheinlich Influenza.

Bei einem 22jährigen vorher gesunden Manne trat plötzlich bei einer Beschäftigung ein Anfall ein, welcher die Charactere eines apolectischen an sich trug. Es stellte sich Trübung des Bewusstseins und Aphasie ein. Der von **Collins** (8) im Krankenhause erhobene Befund ergab eine Steifigkeit der linken Körperseite, athetoide Bewegungen der linken Hand, Schlaffheit der rechten Körperseite mit Hemiparese; incoordinirte Augenbewegungen bei Seitwärtsdrehung derselben. Nackensteifigkeit und grosse motorische Unruhe; allgemeine Zeichen einer Infectionskrankheit typhöser Art; conjugirte Deviation der Augen- und Cheyne-Stokes'sches Athmungsphaenomen. Diese Symtome waren, wie es die Section ergab von einer acuten, nicht eitrigen Encephalitis bedingt, die in zwei Herden aufgetreten war. Der eine Herd sass in der linken oberen Temporalwindung und im unteren Theil der motorischen Region, er hatte wahrscheinlich die Aphasie und die Hemiparese der rechten Körperhälfte verursacht. Der andere Herd sass in der motorischen Region der rechten Hemisphaere und hatte die Athetosis und Muskelspannung erzeugt.

Gangitano (12) berichtet über 2 Fälle von Encephalitis. Im ersten ein subacuter hämorrhagisch-entzündlicher Herd im Ependym und den basalen Ganglien der linken Hemisphäre bei einem Phthisiker. Bacteriologischer Befund negativ. Im zweiten Fall ein entzündlicher Erweichungsherd ohne Eiterung in der grauen Substanz einiger Hirnwindungen. Alkohol und Syphilis war auszuschliessen, ein Influenza-Anfall war der Gehirnerkrankung voraufgegangen. *(Valentin.)*

Es handelt sich nach der Mittheilung von **Fischl** (11) um ein wenige Tage altes normal gebornes Kind, bei dem sich ziemlich plötzlich unter hohem Fieber schwere cerebrale Reizerscheinungen entwickelten, die in einzelnen Zeiträumen recidivirend, allmählich unter zunehmender Trübung des Bewusstseins zum Tode führten. Diese mehr halbseitigen Reizerscheinungen waren bei der ersten Attaque offenbar durch eine Erkrankung der rechten Grosshirnhemisphäre ausgelöst, während die



späteren Erscheinungen mehr von der linken Hemisphäre verursacht wurden. Die Section ergab: reichliche Ansammlung von seröser Flüssigkeit im Subduralraum, beide Grosshirnhemisphären sind im Inneren fast vollkommen erweicht; Kleinhirn und Medulla oblongata etwas stärker ödematös durchtränkt. Auffallend ist die sechswöchentliche Dauer des Processes, bemerkenswerth das nahezu völlige Fehlen von Lähmungserscheinungen trotz completer Zerstörung der Capsula interna und der anliegenden grossen Ganglien. Der bacteriologische Befund war negativ. Fischl nimmt deshalb in ätiologischer Hinsicht toxische Einflüsse an, die vom Blute aus ihre Wirkung entfalteten, wofür die ausgebreitete leucocytäre Wucherung im Umkreis der Hirngefässe und der perivasculäre Gang der Entzündung sprechen. Ob diese Toxine vom Darmcanal herrührten, lässt Fischl unentschieden.

Die interessante Krankengeschichte mit Sectionsbefund, welche **Bourneville** und **Mettetat** (6) mittheilen, ist kurz scizzirt folgende: Hereditär stark belastetes Kind; bis zum 18. Monat normale Entwickelung; um diese Zeit Meningitis (mit Fieber, Convulsionen, Delirium, Zähneknirschen etc.). Darauf völlige Gesundheit bis zum 11. Lebenjahre; um diese Zeit Wiederholung der Convulsionen combinirt mit rechtsseitiger Hemiplegie, welche sich 3 Monate nachher nochmals wiederholt und mit Aphasie verknüpft ist. Beide Anfälle sind nur vorübergehend. Darauf Abschwächung der geistigen und moralischen Fähigkeiten. Nach einem abermaligen Anfalle tritt noch stärkere Verminderung der geistigen Fähigkeiten ein, die Kraft der Arme und Beine geht zurück, die Bewegungen werden zitternd, die Pupillen erweitern sich und werden ungleich, die Sprache wird stockend; es folgen Erregungszustand und der Gesichtsausdruck verliert sein Gepräge. Schliesslich stellt sich vollkommene Demenz mit Contracturen der Glieder ein und die Kranke geht zu Grunde. Bei der Section findet sich Verdickung der Schädelknochen und Verwachsung der Hirnhäute. Es besteht eine ausgesprochene Meningo-Encephalitis von grosser Ausdehnung, indem sie fast die ganzen Hemisphären ergriffen hat. Die ganze Dicke der Rinde ist ergriffen und zeigt ähnliche Veränderungen, wie man sie bei vorgeschrittener Paralyse findet.

Frische Fälle von Encephalitis mit microscopischer Untersuchung des Gehirns sind noch wenige publicirt. Ein solcher Fall, den **Reymond** (33) beschreibt, betrifft ein 17 Monate altes Kind, welches ziemlich plötzlich eine rechtsseitige Parese bekam, wozu Benommenheit, leichte Nackenstarre, Erbrechen in geringem Grade hinzutraten. Der im Krankenhaus aufgenommene Status lautet: Patientin stöhnt, hat einen abnorm grossen Kopf und zeigt deutliche Facialisparese der linken Seite und Nackenstarre; sie bewegt die rechten Extremitäten weniger als die linken; es besteht mässiges Fieber. Nach ca. 4wöchentlicher Krankheitsdauer, in welcher Zeit das Symptomenbild ohne erhebliche Veränderung blieb,



ging Patientin zu Grunde. Bei der Section entleert sich aus der Schädelhöhle eine grosse Menge seröser Flüssigkeit. Die Hirnwindungen sind hyperämisch und serös durchtränkt und die Gehirnsubstanz der Centralwindungen ist stellenweise stark erweicht. Bei der bacteriologischen Untersuchung wurden sowohl Coccen wie Bacillen gefunden, die sich bei Thierexperimenten als giftig erwiesen. Die microscopische Untersuchung von Rindenparthien ergab: Verdickung der Pia, Verwachsensein des Rindenquerschnittes, so dass eine Schichtung derselben schwer erkennbar ist; wo der Process am stärksten gewesen, besteht die Rinde nur noch aus einem stark mit Rundzellen infiltrirten Bindegewebe. Ausserdem waren die Gefässe stark injicirt und ausgedehnt.

Polioencephalitis.

Im ersten von **Murawieff** (28) mitgetheilten Falle handelt es sich um eine 46jährige Patientin, bei der sich nach einer starken, mit Fieber verbundenen Erkältung ein Krankheitsbild mit folgendem Symptombilde entwickelte: Hartnäckige Kopfschmerzen, Anfälle von corticaler Epilepsie mit Bewusstlosigkeit; zeitweises Erbrechen, Rückenschmerzen, welche nach dem Magen ausstrahlten, ebenso Schmerzen in der Harnröhre bei Urinentleerung. Taumelnder Gang, Parese der linken Körperhälfte, des linken Facialis und eine geringe des linken Hypoglossus; Herabsetzung der Sensibilität im linken Arm, Druckschmerzhaftigkeit der Brustwirbel; Amblyopie, schnell zur Amaurose führend; Neuritis optica ohne Stauungserscheinungen; Ptosis dextra; fast vollkommene Unbeweglichkeit des rechten Augapfels; rechte Pupille erweitert und ohne Lichtreaction, linke enger mit träger Reaction, Fehlen der Kniereflexe. Nach ca. 4monatlichem Krankenlager Exitus. Bei der Section fand sich ein sarcomatöser Tumor im mittleren Theile der vorderen Centralwindung, ein entzündlicher Process haemorrhagischen Charakters im Gebiete der Varolsbrücke, der Hirnschenkel und der grossen Ganglien mit vorwiegender Localisation um den Centralcanal. Degenerative Veränderungen der hinteren Wurzeln und der hinteren Rückenmarksstränge.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 46jährigen Beamten, der früher wahrscheinlich Lues gehabt und in den letzten Jahren ausserordentlich reichlich alkoholische Getränke zu sich genommen hatte. Im letzten Jahre trat Gedächtnissschwäche und apathische Stimmung, Reizbarkeit, Sehstörung ein, welche ihren Grund im Fehlen der conjugirten, consensuellen Augenbewegungen nach beiden Seiten ohne Lähmung der einzelnen Muskeln hatte. Ferner bestand Nystagmus und beiderseitige Ptosis, Pupillendifferenz, Schwäche der unteren Extremitäten, Empfindlichkeit der Nervenstämme auf Druck. Zeitweise sehr frequenter und schwacher Puls, Herzerweiterung. Im weiteren Verlauf trat mit Zurücklassen geringer Symptome Besserung ein. Ebenso wie im ersten Falle (Influenza) begegnet man auch im zweiten (protrahirter

Alkoholismus) der Thatsache, dass ein und dasselbe Krankheitsagens gleichzeitig periphere Nerven und centrales Nervensystem befällt. Der giftige Stoff stürmt nach der Ansicht von M. auf die ganze Linie des Nervensystems los; derselbe trägt aber nur dort den Sieg davon, wo die nervösen Elemente entweder congenital oder nach einer überstandenen Erkrankung geschwächt oder durch längere ungünstige Ernährungsbedingungen verändert sind. Ob der Alkohol oder das Influenzagift direct das Krankheitsagens sind, oder erst secundär aus ihnen sich bildende Produkte die Ursache abgeben, lässt W. dahingestellt.

Wällnitz (37) berichtet über zwei Fälle von Polioencephalitis acuta. In dem ersten handelt es sich um einen 2 Jahre alten Knaben, dessen Krankheit plötzlich mit Anfällen einsetzte, in welchen er die Augen verdrehte, den Mund krampfhaft verzog, mit den Schultern zuckte, Schaum vor dem Munde hatte und auf Anrufen nicht reagirte. Im Laufe der nächsten Tagen stellte sich in der mit hohem Fieber verbundenen Krankheit eine Lähmung im Gebiete des rechten Facialis und eine vollständige schlaffe Lähmung beider Beine ein. Die Muskelreflexe waren erloschen und die gelähmten Muskeln auf faradischen Strom nicht erregbar. Die Lähmungen besserten sich im Laufe der Zeit nur in geringem Maasse. Im zweiten Falle handelt es sich um einen $3^1/_2$jährigen Knaben, der plötzlich an einer Lähmung sämmtlicher Extremitäten erkrankte. Während die Arme allmählich wieder willkürlich beweglich wurden, blieb die Lähmung der Beine bestehen. Der Kranke erlag einer schweren Diphtherie und die Autopsie ergab, dass im Lendenmark die vorderen Wurzeln hochgradig atrophisch und die Vorderhörner dieser Gegend ein grau-gelatinöses Aussehen zeigten und erweicht waren. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde vollständiges Fehlen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern constatirt; letztere bestehen im wesentlichen aus einem weitmaschigen Glianetz und enthalten zahlreiche Fettkörnchenkugeln. Dieser Fall war noch von besonderem Interesse deshalb, dass nach Angabe des Vaters gleichzeitig ein um ein Jahr älterer Bruder unter ähnlichen Erscheinungen (Krämpfen und Fieber) erkrankt sei und dass bei ihm ausser schiefem Gesicht und der Unfähigkeit, ein Auge zu schliessen, eine Schwäche der Rückenmuskulatur zu constatiren war, infolge deren er nur in gebückter Haltung gehen konnte. Auch in diesem Falle handelt es sich höchstwahrscheinlich um eine Polioencephalitis und das gleichzeitige Erkranken der beiden Geschwister spricht für die infectiöse Natur dieser Krankheit. Zum Schluss theilt W. noch Fälle mit, in denen bei Kindern unter Fiebererscheinungen Lähmungen nur im Gebiete des Facialis auftraten, und die, da Ohrerkrankungen ausgeschlossen war, gleichfalls als Polioencephalitis zu deuten sind.

In einem von **Patrick** (29) beschriebenen Falle handelte es sich um eine 30jährige Patientin, deren Krankheit, ohne dass eine bestimmte Ursache zu finden war, mit Beschwerden im Schlucken, Doppelsehen,



Gefühl von Dicke und Ungeschicklichkeit der Zunge und allgemeiner Schwäche, besonders in den Schulter- und Oberarmmuskeln begann. Die Untersuchung ergab: Ophthalmoplegia externa, unvollständige Bulbärlähmung, Schwäche der Nackenmuskeln, fast vollständige Lähmung der Deltoidei und allgemeine Muskelschwäche. Die Pupillen reagirten auf Licht, aber nicht auf Accomodation. Patientin ging nach 2monatlicher Krankheitsdauer an Respirationslähmung zu Grunde. Im Gehirn wurde sowohl zuerst bei der makroskopischen, als auch später bei genauester mikroskopischer Durchforschung so gut wie nichts gefunden. Patrick hält den Fall in aetiologischer Hinsicht für eine Art von Toxaemie und in klinischer Beziehung für eine Zwischenstufe zwischen der acuten Polioencephalitis von Wernicke, acuter Poliomyelitis, acuter Neuritis einerseits und der sog. asthenischen Bulbärparalyse (ohne anatomischen Befund) andererseits.

Kalischer (17) berichtet über einen 50jährigen, aus gesunder Familie stammenden Patienten, welcher 3 Monate vor Ausbruch seiner Nervenkrankheit Influenza durchmachte. Das Leiden begann mit Schwäche der Augen und Doppelsehen, leichte Ermüdung bei Bewegungen des Kopfes, beim Kauen, Schlucken und Sprechen. Dieser Zustand hielt 8—9 Monate an, besserte sich allmählich, um aber nach 3monatlicher Thätigkeit in gleicher Weise wieder aufzutreten. Patient bemerkte wiederum Doppelsehen, Schwäche im Nacken, Kau- und Schluckbeschwerden, Zungen- und Lippenschwäche, Veränderung der Sprache und schnelle Ermüdung bei allen diesen Verrichtungen; dazu trat dann später eine Ermüdbarkeit der Arme und in geringem Grade der Beine ein. Nach längerer Ruhe waren die Beschwerden geringer, nach Anstrengungen nahmen sie wieder erheblich zu, so dass das Krankheitsbild ein sehr schwankendes war. Die objective Untersuchung konnte nur eine Schwäche in den oben erwähnten Gebieten, z. B. in einzelnen Augenmuskeln etc., nachweisen, die nach wiederholten Uebungen an Intensität zunahm; sonst war objectiv nichts Besonderes zu konstatiren, speziell war keine Atrophie, keine Veränderung der electrischen Erregbarkeit vorhanden (höchstens konnte es sich in Bezug auf den letzten Punkt um eine quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit an einzelnen Muskeln handeln). K. rechnet diesen Fall in die Gruppe der Polioencephalomyelitis und bespricht im Folgenden diese Krankheitsform an der Hand anderer in der Litteratur mitgetheilter Fälle.

Gefässerkrankungen des Gehirns.

Bei einem 18 Jahre alten Monteur trat nach einer gymnastischen Uebung plötzlich ein heftig zuckender Schmerz im Kopfe ein; er klagte über Reissen in den Ohren, drückenden Schmerz in der Augen- und Schläfengegend, war appetitlos, hatte Hitzegefühl und Stuhlverstopfung, wozu einmaliges Erbrechen und zunehmende Somnolenz hinzutrat. Auf



der Klinik zeigte Patient hohes Fieber, Somnolenz, Nackensteifigkeit und sehr bald eine rechtsseitige Hemiplegie. Eine Lumbalpunction hatte keinen Erfolg. Unter zunehmender Schwäche trat nach ca. 20tägigem Krankenlager der Exitus ein. Die klinische Diagnose, welche **Kraus** (19) in diesem Falle stellte, lautete Meningitis purulenta cum encephalitide. Bei der Section wurde das Anfangsstück der linken A. fossae Sylvii in 1 cm Länge erweitert gefunden und die Wand der Gefässe war hier zerfliessend weich. Der Lumen des Gefässes war von gelblich-weissen Thrombenmassen verlegt. Die Substanz der linken Hemisphäre zeigte im ganzen Versorgungsgebiet der A. fossae Sylvii Erweichungen; ausserdem fand sich in der linken Stirngegend eine intermeningeale Haemorrhagie und an der Basis cerebri eine Meningitis suppurativa. In der Arterie wie im meningealen Eiter wurde der Staphylococcus pyogenes aureus gefunden. K. meint, dass die Affection von dieser zuerst erweiterten und dann entzündeten Arterie ihren Ausgang genommen habe.

Auf Grund eigener und vieler aus der Litteratur gesammelter Fälle, welche übersichtlich zusammengestellt werden, zieht **Rafin** (32) folgende Schlussfolgerungen: 1. Entzündungen des Sinus frontalis haben zuweilen erhebliche intracranielle Komplikationen im Gefolge; 2. Entsprechend denjenigen, welche nach Otitiden eintreten, kann man sie in Fälle von Abscess, Meningitis, Phlebitis und in gemischte Fälle einteilen; 3. Der Chirurg soll möglichst frühzeitig in Anbetracht dieser Komplikationen eingreifen, um vollkommene Heilung des Kranken herbeizuführen.

Mamurowsky und Maloljetkoff (22) theilen drei Fälle von Aneurymata der Gehirnarterien mit. Im ersten Falle handelt es sich um eine 47jährige Patientin, deren Krankheit mit einer Parese der linken Extremität begann; 3 Tage darauf trat eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie hinzu und Patientin ging im Coma zu Grunde. Bei der Section fand sich ein längliches thrombosirtes Aneurysma im Anfangstheil der linken A. fossae Sylvii und ein zweites an der vorderen Wand der A. carotis interna. Der zweite Fall betrifft einen 40 Jahre alten Patienten, der an quälenden Kopfschmerzen, Erbrechen und Strabismus litt; am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus trat plötzlicher Tod ein. Die Autopsie ergab an der Hirnbasis eine kastanienförmige Geschwulst von der Grösse eines Eies, welche die ganze Länge der A. basilaris einnimmt und mit der Dura mater verwachsen ist. Der Clivus fand sich atrophisch; der vordere Theil der Medulla oblongata, der Pons und die Hirnschenkel waren erheblich abgeplattet; die Nn. oculomot., abducent., trochlear., trigemin. waren abgeplattet und atrophirt. Der Aneurysmasack ist mit Trombenmassen gefüllt. Im dritten Falle bestand hei einem 69 Jahre alten Patienten linksseitige Hemiplegie; im Laufe eines Monats entwickelte sich bei ihm ein stertoröser Zustand, in welchem er zu Grunde ging. Es fand sich bei der Autopsie im Gebiete der rechten Fossa Sylvii ein Aneurysma, welches von den Wandungen des A. carotis interna ausging.



Die Wandungen des Aneurysma enthalten blosses fibröses Gewebe; Media und Intima lassen sich nicht nachweisen. Alle angeführten Fälle zeigen die grosse Schwierigkeit, bei Lebzeiten die richtige Diagnose zu stellen.

Es handelt sich in dem Falle, den **Ladame** (20) mittheilt, um einen 68jährigen Mann, welcher vor 30 Jahren Syphilis hatte und jetzt Arteriosclerose zeigt. Ein Trauma hat nie eingewirkt. 2 Jahre vor dem Tode traten die ersten Krankheitserscheinungen auf; sie bestanden zunächst in immer häufiger werdenden Schwindelgefühl und in Anfällen von Angina pectoris. Die Sprache wurde langsam, aber nicht scandirend; Reflexe sind sehr schwach, es besteht infolge starker Ataxie vollständige Unfähigkeit zu schreiben. Lähmungen sind nicht vorhanden; die rechte Pupille reagirt träge auf Licht und Accomodation. Nach einer längere Zeit andauernden Bewegung erfolgt ein apoplectischer Anfall ohne Bewusstseinstörung, ohne Lähmung, aber mit grosser allgemeiner Schwäche. Patient hat heftiges Erbrechen, starkes Schwindelgefühl und delirirt; der Puls ist verlangsamt, es besteht Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindung auf der ganzen rechten Körperhälfte (einschliesslich Gesicht) und Patient geht schliesslich an einer langsam fortschreitenden Bulbärparalyse zu Grunde. Die Autopsie ergiebt: ausgesprochene Atheromatose der Gefässe an der Hirnbasis, grosses Aneurysma der linken Arteria vertebralis, welches besonders auf den hinteren Theil der linken Hälfte der Medulla oblongata gedrückt hat.

Ein 40jähriges Dienstmädchen, welches vorher stets gesund war, bekam plötzlich heftige Schmerzen an der linken Kopfseite und am linken Auge; zur selben Zeit empfand sie ein brausendes Geräusch an der linken Kopfseite; nach kurzer Zeit fühlte sie eine Schwäche im linken Auge, und die Augenlieder schwollen an. Bei der von **Maclaren** (21) angestellten Untersuchung ergab sich folgendes: Das linke Auge ist vorgetrieben; beide linken Augenlider sind geschwollen; es besteht vollkommene Lähmung des linken M. rectus externus. Bei der Auscultation des Kopfes hörte man ein lautes systolisches Geräusch über dem ganzen Kopfe, besonders aber über der linken Orbita und Schläfe. Wenn man die linke A. carotis com. comprimirt, so hört das Geräusch vollkommen auf. Die Arterien sind im ganzen von atheromatöser Beschaffenheit. Das Herz ist vergrössert und im Urin ist Eiweiss vorhanden. M. stellte aus diesen Symptomen die Diagnose auf ein Aneurysma der linken A. carotis interna, welche einen Druck auf den 6. und 8. Hirnnerven ausübte. Nach Unterbindung der A. carotis communis schwanden alle Krankheitssymptome, so dass die Patientin vollkommen geheilt entlassen werden konnte.

Hydrocephalus.

Die akute Ependymitis oder akuter, nicht tuberkulöser Hydrocephalus ist eine bei Kindern zu Beobachtung kommende, meist schnell



zum Tode führende Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln, die unter Fieber verläuft und charakterisert ist durch Entzündungen des Ependyms und des Plexus chorioideus ohne Betheiligung der Hirnhäute. Die Krankheit ist primären Ursprungs. **Cervesato** (7) theilt 3 eigene Beobachtungen bei Kindern von $1^1/_2$ bis 3 Jahren mit. Er hält die Ependymitis acuta für häufiger als im Allgemeinen angenommen wird und widerspricht der Angabe, dass die Erkrankung nur ganz junge Kinder befällt.

Valentin.

Haushalter und **Thiry** (14) hatten Gelegenheit innerhalb zweier Jahre 7 Fälle von Hydrocephalus internus und einen Fall von Hydrocephalus externus bei Kindern zu beobachten. In 6 Fällen konnten sie die Autopsie ausführen. In vier Fällen handelte es sich um sehr junge Kinder, bei denen die Affection noch sehr frischer Natur war, in den anderen Fällen war sie schon älteren Datums. Viermal konnten sie bei der Untersuchung frischer Fälle die Gehirnstörungen von stattgefundenen Infectionen herleiten. Diese Infection war 2mal Syphilis, einmal der Pneumococcus und einmal die Tuberculose. Nur in zwei Fällen war das Schädelvolumen ein wenig vergrössert. Der Hydrocephalus war mehrfach mit Meningitis und mitunter mit Encephalitis vergesellschaftet.

Taylor (36) berichtet über einen 16jährigen jungen Menschen, welcher seit seiner Geburt an Hydrocephalus litt, welcher sich aber trotzdem vollkommen normal, sowohl in körperlicher wie geistiger Hinsicht, entwickelt hatte. Er wurde z. B. ein guter Violinspieler und componirte sogar einzelne Stücke. Im September 1896 soll er nun nach den Angaben der Angehörigen plötzlich Kopfschmerzen mit Erbrechen bekommen haben und wurde so schwer krank, dass er sich ins Krankenhaus aufnehmen liess. Der Kopfschmerz sass besonders an der Stirn und am Hinterkopf. Der Kopfumfang betrug 58 cm. Wenige Tage nach der Aufnahme entwickelte sich fortschreitend eine Lähmung der Glieder und der Gesichtsmuskeln, zuletzt trat eine Lähmung des Zwerchfells hinzu, welche den Tod herbeiführte. Bei der Autopsie fand sich eine deutliche Verdünnung der Schädeldecke, eine Verdickung der Pia und Arachnoidea an der Basis des Kleinhirns, besonders am Foramen Magendie, und eine Vergrösserung der Hirnventrikel, welche ca. 900 g seröse Flüssigkeit enthielten. Dieser Fall ist insofern bemerkenswerth, als ein Hydrocephalus 16 Jahr bestehen kann ohne irgend eine Krankheitserscheinung hervorzurufen, noch auch die geistigen Fähigkeiten irgendwie zu alteriren. Das zweite bemerkenswerthe Moment dieses Falles liegt in dem akuten plötzlichen Verlauf, welcher wahrscheinlich auf einer plötzlichen Anhäufung der Ventrikelflüssigkeit beruht.

Der Fall von **Beach** (1) betrifft ein 9 Wochen altes Kind, welches seit der Geburt an chronischem Hydrocephalus litt. Der Kopf des Kindes war um das doppelte vergrössert. Die Knochennähte standen weit offen und einzelne Parthien des Kopfes waren stark vorgebuchtet; z. B. die



Frontalregion so stark, dass die Augen fast kaum zu sehen waren. Das Kind konnte den Kopf nicht heben, war sehr unruhig und stöhnte fortdauernd. Nach jedesmaliger Punction, bei welcher eine Menge seröser Flüssigkeit entleert wurde, war der Zustand des Kindes erheblich besser, doch sammelte sich die Flüssigkeit immer von neuem an und das Kind ging in kurzer Zeit zu Grunde.

Die Ependymitis und Meningitis können zur Abscheidung seröser wie eitriger Flüssigkeit führen, ebenso wie es eine seröse und eitrige Pleuritis giebt. Da solch eine Meningitis in allen Lebensaltern eintreten und zu Flüssigkeitsansammlungen in den Ventrikeln die Veranlassung geben kann, so kann man nach **Prince** (31) einen primären, idiopathischen Hydrocephalus der Erwachsenen ebenso wie die klassische Form des Kindesalters unterscheiden. Die Ursachen sind Trauma, Geistesstörung, Alkoholismus, Otitis media und acute Infectionskrankheiten. Die Affection kann acut oder chronisch sein. Die acute Form hat grosse Aehnlichkeit mit der eitrigen und tuberculosen Meningitis, die Symptome der chronischen Form gleichen in vieler Beziehung denen bei Tumor cerebri; in manchen chronischen Formen findet man nur neurasthenische Beschwerden. Da die Affection mit anderen leicht verwechselt wird, so ist sie nicht so selten wie man gewöhnlich annimmt. Die Symptome der Krankheit theils allgemeiner, theils lokaler Natur sind hauptsächlich durch die sich bildende Drucksteigerung hervorgerufen. Die Allgemeinsymptome bestehen in Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Somnolenz resp. Stupor, Delirien, Convulsionen und Neuritis optica. Die Lokalsymptome sind Lähmungen besonders von Hirnnerven, Exophthalmus, Nackenschmerz und Nackensteifigkeit, Hyperaesthesie, Schmerzen in den Gliedern etc. Bei der Autopsie findet man meistens eine Vermehrung von Flüssigkeit in den Ventrikeln, die mitunter ausserordentlich stark sein kann. Dadurch kann ein so starker Druck ausgeübt werden, dass die Windungen stark abgeplattet werden und die Furchen sich verwischen. Die Veränderungen des Ependyms beschränken sich in acuten Fällen auf Hyperaemie und in chronischen Fällen auf leichtere Verdickung und Veränderung des Gewebes. Die Secretion der Flüssigkeit ist nicht entzündlicher Art, die Ursache derselben ist nicht genügend erforscht. Dieser Characterisirung des Krankheitsbildes legt P. fünf eigene Beobachtungen zu Grunde.

Krankheitsfälle, in welchen mässiges Fieber besteht und länger dauernde Bewusstlosigkeit und Unruhe nach einem Trauma auftreten, erfordern dann eine genaue Diagnose, wenn localisirte Lähmungen erscheinen, da alsdann die Operation in Erwägung zu ziehen ist. Bei der Operation zeigt sich an der eröffneten Stelle des Schädels nur eine gespannte Dura, bei deren Einschneiden ein Strom von seröser Flüssigkeit hervorstürzt. Unter der Arachnoidea hat sich hier der grössere Theil der Rindencerebrospinalflüssigkeit angesammelt. Oefters hat man es hier mit einer Exsudation von Serum in den Subarachnoidealraum zu thun,



welcher durch erhöhten Blutdruck verursacht ist. Das von Ballard beschriebene Oedem, welches die Haemorrhagie begleitet, ist dieser Affection analog; die seröse Meningitis Quincke's ist ihr auch analog, aber nicht identisch, insofern Quincke die Meningitis externa mit einbegreift, aber diese Art von Fällen nicht berücksichtigt. **Walton** (38) erwähnt zur Illustrirung des Gesagten folgende Fälle: 1. Ein 6jähriger Knabe wurde eines Tages von einem Bicycle am Kopf getroffen; es wurde unruhig und benommen; am folgenden Tage trat Besinnungslosigkeit ein und halbseitige Lähmung mit Betroffensein des Gesichts; eine Operation wurde in Erwägung gezogen, aber noch aufgeschoben. Darauf verschwand die Lähmung innerhalb von 4 Tagen. 2. Ein $3^1/_2$jähriges Mädchen fiel von einer Schaukel und schlug auf den Kopf. Das Kind wurde benommen und am nächsten Tage war ein Arm gelähmt. Am 3. Tage indessen ging die Lähmung wieder zurück und verschwand plötzlich. 3. Eine Frau fiel heftig auf den Kopf; es trat Bewusstlosigkeit, Unruhe, Erbrechen und halbseitige Lähmung ein. Bei der Operation war die Dura gespannt und beim Einschneiden derselben stürzte ein Strom von seröser Flüssigkeit heraus. Die Drucksymptome gingen zurück, indessen trat der Tod aus anderen Ursachen ein.

Die ersten Zeichen der Krankheit traten in dem von **Homen** (16) publicirten Falle im Alter von 3 Monaten auf, der Kopf nahm an Grösse bedeutend zu und wurde ungewöhnlich weich, das Kind wurde unruhig, bekam Krämpfe, ein Zeichen erwachender Intelligenz stellte sich nicht ein, sondern das Kind lag stets apathisch da mit Flexionscontractionen in Armen und Beinen und starb im Alter von 2 Jahren unter den Erscheinungen des allgemeinen Marasmus. — Der Kopf hatte 55 cm Umfang, die Brust war 46 cm. Unter der zum grössten Teile mit dem Schädel verwachsenen Dura befand sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit. Der Hirnmantel fehlte zum grössten Theile und der innere Theil des Bodens der stark erweiterten Seitenventrikel und die dem 3. Ventrikel entsprechenden Theile lagen frei. Von der Hirnconvexität war nur je eine dünne Lage auf beiden Seiten der Falx übrig geblieben, einen wallförmigen Bogen längs der Sutura sagittalis bildend, deren vorderen Theil die in demselben Maasse reducirten Frontallappen bildeten; der hintere Theil beider Orbitallappen und der vordere Theil beider Temporallappen waren erhalten, diese verjüngten sich aber nach hinten zu strangförmigen Gebilden, die in ihrem vorderen Theile die Unterlage für die grossen Hirnganglien bildeten und diese begrenzten, in ihrem hinteren Theile die Unterlage für die Gyri hippocampi bildeten, die stark entwickelt waren. Nach hinten gingen diese Stränge in den stark abgeplatteten Rest der Occipitallappen über, von denen nur der Theil erhalten war, der ungefähr der hinteren inneren Wand des hinteren Horns entspricht; nach oben gingen diese Reste der Occipitallappen in den schon erwähnten bogenförmigen Wall über. Die Optici bildeten



schmale, dünne Stränge,. die Oculomotorii waren fast dicker als die Optici. Die Pyramiden waren abgeplattet und graulich verfärbt. Das Kleinhirn war normal. Der spinale subdurale Raum war stark mit seröser Flüssigkeit gefüllt. — Ein angeborener Defekt, wie man Anfangs zu glauben geneigt sein konnte, lag nicht vor, wie aus den Umständen hervorging, dass die weichen Hirnhäute überall die innere Fläche der Dura bekleideten, auch an den Stellen, wo die Hirnmasse zu Grunde gegangen war.

(Walter Berger.)

Marie (23) demonstrirt zwei erwachsene Kranke mit Hydrocephalus Der eine Patient scheint die Krankheit in frühester Kindheit, der andere sogar congenital erworben zu haben. Dieser letztere, wenig intelligente Patient stammt von Eltern, die nicht syphilitisch gewesen zu sein scheinen. Während die Geschwister keine derartige Anomalie zeigen, hat das älteste Kind einen ähnlich vergrösserten Kopf wie der Vater. Marie macht auf die Seltenheit dieses hereditären Hydrocephalus besonders aufmerksam, welche wahrscheinlich auf einer Entwickelungsstörung beruht.

Encephalocele.

Bei einem neugeborenen Kinde hing aus einer Oeffnung im unteren Theile des Hinterhauptsbeines eine Geschwulst heraus, die ungefähr 5—6 Zoll im Umfang hatte, und die mit dem Kleinhirn in Verbindung stand. Die Geschwulst von normaler Farbe schien eine geringe Flüssigkeitsmenge zu enthalten und auch, soweit man durch Betasten exploriren konnte, aus Hirnmasse zu bestehen. Die Geschwulst konnte durch Druck ein wenig in die Schädelhöhle zurückgebracht werden, wobei das Kind keine Schmerzen zu haben schien. Das Kind war sonst körperlich normal, nur hebt **Brown** (5) als etwas Besonderes in diesem Falle hervor, dass das Kind hörte, aber niemals schrie, und der Autor wirft die Frage auf, ob die Unfähigkeit zu schreien ein anatomischer Defect ist, der weit entfernt vom Sprechcentrum liegt oder ein Defect dieses Centrums selbst ist. Das Kind mit dieser Encephalocele starb nach ca. 3 Monaten an Körperschwäche.

Kehrer (18) stellt ein Kind vor, bei dem $5^1/_2$ Stunden nach der Geburt eine über kindskopfgrosse Hydroencephalocele occip. inf. mit 450 gr. Wasser und 30 gr. Kleinhirns exstirpirt und die Hautwunde mit Draht genäht worden war. Der Hirnstiel wurde unter der Haut eingenäht. Die Wunde heilte rasch zu; in der Mitte der Narbe blieb eine fluctuirende Stelle zurück. Der vorhandene Hydrocephalus nahm zunächst bedeutend zu, blieb aber dann ziemlich stationär. Das Kind, welches sich kräftig entwickelte, zeigte häufiges Wackeln des Kopfes und hatte einen blöden Blick; es besteht beiderseits beginnende Opticusatrophie. Dass man bei angeborenen Meningocelen möglichst früh die Abtragung der Geschwulst vornehmen und die Hautwunde mit



Draht vernähen soll, unterliegt keinem Zweifel. Dass bei Encephalocele zur Erhaltung des Kindes die Exstirpation der Geschwulst mit dem darin eingeschlossenen Hirnlappen nothwendig ist, um die sonst eintretende Gangraen und Meningitis zu verhüten, dürfte ebenfalls keinem Zweifel unterliegen. Der Wegfall einzelner Hirnparthien ohne bedeutendere Functionsstörungen ist möglich, dagegen bleiben in vielen Fällen von Hirnbruch mit Hydrocephalus int. die Elemente der Hirnrinde dauernd in ihrer Entwickelung zurück, was dann schliesslich zu Blindheit, Blödsinn etc. führt. Der Standpunkt, solche Kinder lieber ihrem unvermeidlichen trüben Geschicke zu überlassen, als durch Eingreifen Blinde und Blödsinnige der Welt zu erhalten, ist ein so trauriger, dass K. sich vorläufig ohne die zwingendsten Gründe der Erfahrung zu letzterem nicht entschliessen kann.

Bei einem 9 Monate alten Kinde, welches durch die Schuld der Wärterin auf den Boden stürzte, entwickelte sich eine Schwellung am Kopfe, die durch Compressionsverbände nicht nur nicht zurückging, sondern die im Laufe der Zeit immer mehr an Umfang zunahm. Die tumorartige Anschwellung, welche sich am linken Seitenwandbein entwickelt hatte, maass nach ca. 6 Wochen in seiner Peripherie 29 cm, in seiner Höhe $5\frac{1}{2}$ cm; sie war transparent, schwoll beim Schreien des Kindes mehr an und konnte nur durch starken Druck etwas verkleinert werden, wobei jedoch Druckerscheinungen von seiten des Gehirns nicht eintraten. Gelang es den Tumor zu palpiren, ohne dass das Kind schrie, so konnte man nachweisen, dass an der Basis eine breitklaffende Lücke von reichlich Daumenbreite das Seitenwandbein in seiner ganzen Höhe durchsetzte. Das Kind zeigte sonst nur Zeichen einer leichten Rachitis. **von Bergmann** (2) hat in diesem Falle von Cephalhydrocele den Verschluss des verticalen, durchgehenden Knochenspaltes dadurch herbeigeführt, dass er die beiden Knochenfragmente über dem entleerten und reponirten Cephalhydrocelensack durch Silbernähte vereinigte und die Weichtheilwände darüber schloss.

Der Fall von **Moyart** und **van Duyse** (26) betrifft ein wenige Monate altes Kind, bei welchem im Alter von 6 Wochen eine Anschwellung am inneren Augenrande entstand. Die Diagnose schwankte zwischen Haematom, Dermoid und Sarcom. An eine Meningo-Encephalocele dachte man nicht, da die Geschwulst sehr tief lag, sehr hart war und keine Spur von Fluctuation zeigte. Erst nach der Herausnahme des Tumors und bei seiner mikroskopischen Untersuchung stellte sich die wahre Natur desselben heraus. Er hatte die Grösse einer Olive, enthielt in seinem Innern eine Menge seröser Flüssigkeit und bestand aus 3 Schichten, einer äusseren, welche der Dura mater analog war, einer vasculären mittleren und einer inneren, welche Ependym-, Nerven- und Neurogliazellen enthielt.

Hammer (13) beschreibt zwei Fälle von Hydrocephalocele. Die eine sass an der Praedilectionsstelle, nämlich an der Nasenwurzel, und



betraf ein 8monatliches Mädchen, die andere betraf ein neugeborenes Kind und stellte die seltene Form der Encephalocele superior dar, bei welcher sich die Schädelöffnung auf dem Scheitel befindet. Diese letztere war mit einer Myelocele cervicalis combinirt. Beide Missbildungen des zweiten Falles waren durch Verwachsungen des Amnion mit dem Embryo verursacht worden.

Entwickelungshemmungen.

Der Fall, welchen **Beyer** (3) beschreibt, betrifft einen Idioten, der im Alter von 19 Jahren an einer intercurrenten Pneumonie starb. Es war ein Zwillingskind, welches im Alter von 3 Monaten Fieber mit Krämpfen hatte; es lernte weder gehen noch sprechen; beide Beine waren gelähmt, ebenso der rechte Arm, während die linke obere Extremität gebrauchsfähig war. In den gelähmten Gliedern bestand Contractur. Der Schädelumfang war klein, es zeigte sich oft Nystagmus und Zucken im Facialisgebiet; der Vorstellungsschatz war ein sehr geringer. Bei der Section fand sich das Schädeldach sehr dick, im rechten Scheitelbein lag eine fünf Pfennigstück grosse stark verdünnte Knochenstelle, welcher eine Hervorwölbung der Dura entsprach. Das Gehirn wog nur 750 g. An der rechten Hemisphäre fehlten fast vollkommen die Centralwindungen, an der linken Hemisphäre fand sich ein Porus, der mit dem Seitenventrikel communicirte; der Defect betraf im wesentlichen den Fuss der 2. und 3. Stirnwindung und die untere Centralwindung. Der Porus ist nach B. nach Resorption eines durch Embolie oder Thrombose entstandenen Erweichungsherdes zurückgeblieben. Der Prozess an der rechten Hemisphäre ist wahrscheinlich durch Blutung in die Hirnhäute entstanden. B. bespricht dann noch die Veränderung, welche die Hirnwindungen durch diese pathologischen Herde in ihrer Configuration und Lage angenommen haben.

Aus Untersuchungen, welche **Pfleger** und **Pilcz** (30) an 12 Microcephalengehirnen anstellten, konnten sie feststellen, dass die morphologischen Verhältnisse an den untersuchten Gehirnen im wesentlichen nach drei Richtungen hin verändert waren. Sie trafen zunächst Bildungen, welche sie als Persistenz embryonaler Formen oder als directe Thierähnlichkeiten deuten, z. B. Freibleiben der Insel, Persistenz des Gyrus supra - callosus, abnorme Ausbildung der Balkenwindung, Fehlen der ersten Uebergangswindung, ein Vorhandensein des sog. Affenspalts, directer Uebergang der Fissura calcarina in die Fissura hippocampi etc. Besonders aber wird von ihnen hervorgehoben, dass in ihren Fällen die verschiedensten Formen der dritten Stirnwindung, namentlich oft ein Zurücktreten des Pars triangularis, vertreten waren, nirgends aber war eine directe rudimentäre Entwickelung der unteren Stirnwindung vorhanden. Sie schliessen sich damit der von Aeby vertretenen Ansicht an, welche der von Bischoff und Rüdinger angegebenen gegenübersteht. Zweitens fanden sie an den



von ihnen untersuchten Gehirnen ganz atypische, regellose Furchen und Windungen, welche weder irgend einer Periode der Uterinlebens entsprechen, noch auch an irgend einem Säugethiergehirne vorkommen. Schliesslich fanden sie, dass viele Furchen durch abnorme Verlängerung oder abnorme Aeste mit einander in Verbindung standen, ein Typus, welchen Benedikt zuerst mit dem Namen der „confluirenden" bezeichnet hat, und dass auch das Commissurensystem sehr viel Abweichungen von der Norm zeigte. Die Gewichte der einzelnen Gehirne, und den Horizontalumfang derselben haben die Autoren im Verein mit anderen diesbezüglichen Angaben aus der Litteratur in einer Tabelle zusammengestellt. Ueber das Wesen und die Aetiologie der Microcephalie äussern sich Pfleger und Pilcz zum Schluss folgendermassen: Die Microcephalie ist eine Störung im Wachsthume des Gehirnes und des Schädels. Welcher Art dieselbe sei, wodurch sie hervorgerufen, das wissen wir nicht. Jedoch sprechen die so ausserordentlich vielgestaltigen und so schweren Abnormitäten des Gehirns im Vergleiche zu den oft nicht besonders hochgradigen Veränderungen am Schädel dafür, dass diese uns ihrer Art nach unbekannte Störung zunächst das Encephalon treffe, durch dessen Wachsthumshemmung erst secundär der Schädel in seiner Entwickelung zurückbleibt. Die letzte Ursache der Microcephalie sei nicht im Microcephalon selbst zu suchen, sondern sei wahrscheinlich hereditären Einflüssen zuzuschreiben.

Herbet (15) demonstrirt einen 6 monatlichen Foetus, welcher zur Kategorie der Anencephalen gehört und ein schönes Beispiel einer sich über die ganze Wirbelsäule erstreckenden Spina bifida darbietet. In hereditärer Beziehung ist zu erwähnen, dass es von einer geistesschwachen 16 jährigen Mutter stammt, deren an Hysterie leidende Tante ein Kind hatte, welches dem hier beschriebenen Monstrum vollkommen glich, und ein anderes, welches auch mit einer Spina bifida geboren wurde.

Ein Kind, welches ohne Extremitäten zur Welt gekommen war, starb nach kurzer Zeit an einer Bronchitis. **Meunier** (25) untersuchte bei der Section unter anderem auch Gehirn und Rückenmark und konnte keine nennenswerthen Abweichungen vom normalen finden. Speciell war der Umfang des Rückenmarkes in den Anschwellungen nur um ein ganz geringes in der Lumbalanschwellung geringer und die motorischen Zellen waren an Zahl etwas weniger als im normalen Rückenmark, boten aber in ihrer Gestalt, Grösse und sonstigen Charakteren keine Abweichungen dar.



Tumoren und Parasiten des Gehirns.

Referent: Dr. Bruns-Hannover.

1. D'Allocco, O., Sopra un'altra serie di otto casi di tumori encefalici, e sopra una sindrome simulatrice di aneurisma della base del cervello. (Ueber eine weitere Reihe von 8 Fällen von Hirntumoren, und über einen Symptomencomplex, der ein Aneurysma der Hirnbasis vortäuschte.) Riforma medica XIII.
2. Anton, G., Einseitige Hirnnervenlähmung an der Schädelbasis. Mitth. des Ver. der Aerzte in Steiermark. No. 3, S. 41.
2a. Barette, Un cas de tumeur cérébrale, refer. in Revue de Chirurgie. No. 2, S. 130.
3. Barr, Th., and James, H., Nicoll: A case of malignant tumour of the brain originating in the middle ear: Symptoms simulating temporosphenoidalabcess; opening of mastoidantrum and cranium, partial removal of tumour, cessation of respiration under chloroform, Tracheotomie, death two and a half months after operation. The Brit. med. Journ. 16. Oct.
4. Bechterew, Tumor des linken Stirnhirns. Neurol. Centralbl. S. 526, No. 11.
5. Becker, D., Beitrag zur Casuistik von Hirntumoren. Inaug.-Diss. München.
6. v. Bickardt, Zwei Tumoren der Hypophysis cerebri. Inaug.-Diss. München.
7. Bischoff, E., Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes. Jahrb. für Psych. Bd. XV, H. 2—3.
8. Booth, A., A report of two cases of brain tumour. Journ. of nerv. and ment. diseases. No. 11, S. 661.
9. Brissaud, E., et de Massary, E., Diagnostic d'une tumeur cérébrale sans localisation possible. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. H. 2.
10. Broca, Tumeur du cerveau. La Médécine moderne No. 5. Ref. in Fortschr. d. Medizin. No. 48.
11. Bruns, L., Ueber einige besonders schwierige und praktisch wichtige differentiell-diagnostische Fragen in Bezug auf die Localisation der Hirntumoren. Wien. klin. Rundschau. No. 45 u. 46.
12. Cabot, A case of brain cyst with Jacksonian epilepsy; operation followed by relief. Bost. med. and surg. Journ. No. 22, S. 533.
13. Campo, L. A., Sarcoma della fossa cranica posteriore destra con idrocefalo e scolo di liquido cerebro-spinale dal naso. (Sarkom der rechten hinteren Schädelgrube mit Hydrocephalus und Ausfluss von Cerebro-Spinalflüssigkeit aus der Nase.) Rivista sperim. di Freniatria. p. 894.
14. Castaigne, Tubercule volumineux développé en pleine substance cérébrale et occupant la région des noyaux gris de l'hemisphère droite. Bull. de la soc. anat. de Paris. fasc. 2 und 3.
15. Clarke, Michell. Two cases in which the signs of the presence of an intracranial tumour were followed by recovery. Brit. Med. Journ. 6. Febr., S. 326.
16. Cohn, C., Ueber die Gehirnmetastasen des Carcinomes. Inaug.-Diss. Freiburg.
17. Cohn, Toby, Tumor der medianen rechten Stirnhirnfläche. Neurol. Centralbl., S. 1120.
18. Collins, Gliom der medulla oblongata. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X, S. 467.
19. Dallas et Mongery, Sur un cas de tumeur cérébrale. Ref. in Revue neurol. No. 7, S. 193.
20. Davidson, A., Tumour of pons cerebri. The Lancet. May 1. S. 1208.

21. Devic et Courmont, Un cas de gliome cérébral: Oedème de la papille. Hemiplégie gauche. Automatisme ambulatoire, accès de sommeil. Trépanation. Revue de médecine. No. 4, S. 296.
22. Devic et Pariot, Contribution à l'étude des tumeurs du corps calleux. Revue de medecine. No. 12.
23. Dinkler, Zur Diagnostik und chirurgischen Behandlung der Hirntumoren. Neurol. Centralbl. No. 13, S. 611.
24. Van Duyse et Moyart. Meningo-encephalocèle biloculaire de l'orbite avec occlusion du sac. distal. Arch. d'ophthalmol. Juni. Nach. Ref. in der Rev. neurol.
25. Elliot, Cyst of the brain. Bost. med. and surg. Journ. No. 12, S. 531.
26. Eurich, Two cases of intracranial tumour. The Lancet. 20. Februar, S. 513.
27. Fiodorow, Ein Fall von intracranieller Geschwulst vom Schläfenbein ausgehend. Obozrenjé psichjatrji. No. 10. (Russisch).
28. Frank, H., Ein Fall von Cholesteatom der weichen Hirnhäute. Inaug.-Dissert. Marburg.
29. Ghilanducci, F., Tumore del mesocefalo originatosi nei tubercoli quadrigemini. (Geschwulst des Mittelhirns ausgehend von den Vierhügeln.) Riv. quindicinale di Psicol. V. I, p. 97.
30. Giannelli, A., Contributo alla blefaroptosi d'origine corticale. (Beitrag zur Blepharoptosis corticalen Ursprungs.) Riv. quindicinale di Psicol. Vol. 1, p. 4.
31. Gianni, G., Contributo clinico ed anatomico alla studio del cisticerco del cervello umano. (Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von Cysticerus des menschlichen Gehirns.) Riv. sperim. di Freniatria. p. 611.
32. Grünberg, K., Zwei Fälle von perforirendem Sarkom des Schädels. Inaug.-Dissert. Greifswald.
33. Herter, Report of a case of sorcoma of the basal ganglia, mid-brain and pons, with secondary asymmetrical hydrocephalus. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11, S. 671.
34. Holzinger, E., Zur Casuistik der perforirenden Sarcome der Dura mater. Inaug.-Dissert. Tübingen.
35. Jacobsohn, L., Ein Fall von Tumor der inneren Kapsel. Neurol. Centralbl. No. 7, S. 333.
36. Jacobsohn und Jamane, Zur Pathologie der Tumoren der hinteren Schädelgrube. Arch. für Psych. Bd. 29, S. 80.
37. Jaqueau, Des troubles visuels dans leurs rapports aux tumeurs intéressants le chiasma. Thèse de Paris.
38. Josias et Roux, Contribution à l'étude de la pseudomeningocèle traumatique. Rev. de med. April. Ref. in d. Rev. neurol.
39. Kempner und v. Fragstein, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren mit Sectionsbefund. Berl. klin. Woch. No. 22.
41. Kolt, Sarcom endothelial du nerv optique. Soc. d'ophthalm. de Paris 9. Mars.
42. Kramsztyk und Ciaglinski, Apoplexia cerebri beim Kinde Gliosarcoma telangiectaticum. Gazeta lekarska. No. 50, 51. Polnisch.
43. Kretter, J., und Böhning, L., Ein freier Gehirncysticercus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Pathol. Bd. XXI, S. 25.
44. Kutsche, P., Ueber einen Fall von multiplem Echinococcus des Gehirns. Inaug.-Dissert. Tübingen.
45. Levi, Charles, Tubercule massif de la protubérance et du bulbe chez un enfant. Bullet de la soc. anat. de Paris. Avril. fasc. 10.



46. Levi, G., Lesione del centro di Broca senza afasia in donna non mancina. Läsion des Brocaschen Centrums ohne Aphasie bei einer nicht linkshändigen Frau. Riv. di patol. nerv. e ment., p. 72.
47. Martin, André. Tubercule massif du cerveau. Bull. de la soc. anat. de Paris. Avril. fasc. 18.
48. Martin, J. M., The localising value of optic neuritis in intracranial tumours. The Lancet July 10.
49. Mennicke, Ueber 2 Fälle von Cysticercus racemosus. Beitr. z. path. Anat. Bd. XXI, S. 243.
50. Mensinga, J., Ueber einen Fall von Tumor der Hypophysis cerebri. Inaug.-Dissert. Kiel.
51. Minor, Endotheliom der Schädelbasis mit multiplen Hirnnervenlähmungen. Neurol. Centralbl., S. 753.
52. Morely, Paul, Sarcome angiolithique des meninges comprimant la protubérance annulaire et le cervelet. Bull. de la soc. anat. de Paris. Avril. fasc. 9.
53. Nebelthau, L. A., Ueber die Gallertgeschwülste des Clivus Blumenbachii. Inaug.-Dissert. Marburg.
54. Nehrkorn, Alex, Ein Fall von meningealer Perlgeschwulst. Beitr. z. path. Anat. S. 73.
55. Rezek, D. F., Ein primäres polymorphes Sarkom des Gehirns. Jahrb. f. Psych. Bd. XVI, H. 1 u. 2.
56. Richardson and Walton, Case of temporo-sphenoidal tumor, presenting symptoms suggestiv of abcess. Bost. med. and surg. Journ. Bd. 137. S. 169.
57. Röhler, A., Ueber Hypophysentumoren. Inaug.-Dissert. Freiburg i. B.
58. Rolleston, A case of tumor growing from the basilar process of the occipital bone and compressing the medulla and pons. Necropsy; remarks. Lancet. March 27. S. 879.
59. Rychlinsky, Einige Fälle von Hirngeschwülsten. Medycyna No. 1 und 2.
60. Schneider, A., Ein Fall von Gliom der Sehhügel und Vierhügel. Inaugural-Dissertation. Erlangen.
61. Schnitzler, F., Die Lipome des Gehirns. Inaug.-Diss. Giessen.
62. Schreiner, M., Ein Fall von Tumor des Thalamus opticus. Inaugural-Dissertation. Jena.
63. Schultze, Fr., Beitrag zur Diagnostik und zur chirurgischen Behandlung der Gehirntumoren und der Jacksonschen Epilepsie. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 4. S. 212.
64. Schuster, Beitrag zur Casuistik der Hirntumoren. Sarkom der vorderen Schädelgrube mit Betheiligung der Hypophysis und Usur des Keilbeines. Inaug.-Diss. München.
65. Sécheyron et Maurel, A propos d'une tumeur du crâne opérée chez une fillette de un jour et demi. Arch. de Neurol. Vol. 4. H. 22.
66. Singer, H., Ueber Gleichgewichtsstörungen bei Stirnhirntumoren. Inaug.-Diss. Breslau.
67. Stamm, K., Ein Fall von Cysticercus im 4. Ventrikel, klinisch und anatomisch bearbeitet. Inaug.-Diss. Göttingen.
68. Starr, Allen, u. Weir, F., Tumor, glioma, of the lefttemporal lobe of the brain; attempted removal. The medical News. Vol. 2. S. 170.
69. Stein, J., Zur Casuistik der Hirntumoren. Prag. med. Woch. Vol. 22. S. 25, 26.
70. Stirling, J. W., Tumour of the meninges in the region of the pituitary body, pressing on the chiasma. Annals of ophthalmol. Vol. 6.
71. Tambroni, R. e Obici, G., Due casi di tumore dei lobi frontali. Riv. di patalog. nerv. e ment. 155 e 255.



72. v. Tannenhain, E., Dermoidcyste des 3. Gehirnventrikels. Wien. klin. Woch. No. 19. S. 494.
73. Tinlayson, Tumour of the pons in a child. The Glasgow med. Journ. No. 1. p. 36.
74. Voegelin, A., Beitrag zur Kenntniss der Stirnhirnerkrankungen. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 54. H. 4.
75. Walter, Tumours of the optic nerv. Transactions of the ophthalmol. Society. Vol. 16. p. 139. ref. Arch. f. Augenheilk. Bd. 35. H. 2—5. S. 78.
76. Walton, Case of brain tumour with autopsy. Brain. Spring-Summer. S. 189.
77. Weir, R. F., Tumour of the left temporal lobe of the brain. The medical News. Vol. 2. S. 170.
78. Weisswange, F., Beitrag zur Lehre von den primären Sarkomen der Wände der Schädelhöhle. Inaug.-Diss. Freiburg.
79. Wenhardt, J., Malum suboccipitale tüneteivel járó agydagnat. Ein Fall von Hirngeschwulst mit den Symptomen des M. s. Orvosi Hetilap. 176.
80. Williams, Roger, The malignant tumours of infancy, childhood and youth. The Lancet. May. 15. S. 1328.
81. Wislocki, Ein Fall von Gliom des Corpus striatum. Kronika lekarska. No. 3. (Polnisch).
82. Ziehl und Roth, Ein operativ geheilter Fall von Gehirntumor. Deutsche med. Woch. No. 19.

Die Fälle, die den Gegenstand der Publikation **d'Allocco's** (1) bilden, betreffen: Sarkom am Dache des rechten Seitenventrikels; Solitärtuberkel des rechten Thalamus opticus; grosse Cyste der plexus choriodei mit Compression beider Thalami optici und Symptomen einer Kleinhirnerkrankung; telangiektatisches Gliom des centrum semiovale; 2 Fälle von Tuberkeln in der Zona rolandica beiderseits mit umschriebener Meningitis; Tuberkelknoten in der rechten Kleinhirnhemisphäre ohne Erscheinungen intra vitam; grosser Tuberkelknoten des Wurms und der linken Hälfte des Kleinhirns, Tod infolge Druck der hydrocephalischen Ventrikelflüssigkeit auf den Bulbus.

In der letzten, neunten Beobachtung wurde ein Aneurysma der Hirnbasis vorgetäuscht durch das Zusammentreffen urämischer Symptome mit solchen, die durch Erkrankung der Basilararterie und des circulus arteriosus verursacht waren. *(Valentin.)*

Die Arbeit von **Jacobsohn** und **Jamane** (36) stützt sich auf 8 Fälle von Tumoren der hinteren Schädelgrube, die grösstentheils klinisch und pathologisch-anatomisch — auch mikroskopisch — genau untersucht sind und dadurch besondern Werth haben. Die Tumoren der hinteren Schädelgrube zerfallen in solche, die sich in den Hirntheilen dieser Gegend, neben den Hirntheilen und in und neben denselben entwickeln. 7 Fälle der Verfasser gehören in die erste Gruppe, der achte in die zweite.

Im Fall 1 fehlt die klinische Beobachtung. Es fand sich eine Cyste der rechten Kleinhirnhemisphäre, deren Natur — zerfallenes Gliom oder Blutcyste? — nicht ganz sicher war, die aber Verdrängungserscheinungen gemacht hatte. Daneben fanden sich noch kleine Erweichungsheerde im



Gebiete der rechten oberen Olive, im rechten Hypoglossuskern und im rechten Putamen. Secundär waren alle 3 Kleinhirnschenkel degenerirt — gering der vordere, erheblich der mittlere, am stärksten der hintere. Im speciellen entsprechen die Degenerationen so ziemlich dem bisher schon Bekannten. Im Zusammenhang mit der Atrophie des oberen Kleinhirnschenkels fand sich leichte Atrophie des gekreuzten rothen Kernes. In Zusammenhang mit der Atrophie des mittleren rechten Kleinhirnschenkels stand eine solche der gleichseitigen oberflächlichen und tiefen queren Brüchenfasern und eine solche der gekreuzten Brückenkerne; von der Atrophie des unteren Kleinhirnschenkels hingen ab eine Atrophie der beiden Hinterstrangkerne auf der gleichen und des Goll'schen Kernes auf der gekreuzten Seite, der direkten sensorischen Kleinhirnbahn Edingers, der gekreuzten Olive und zwar hauptsächlich ihres dorsalen Blattes und des gekreuzten Pyramidenkernes. Die Verfasser schliessen aus ihrem Befunde, dass die Kleinhirnolivenbahn eine von den Purkinje'schen Zellen ausgehende centrifugale Bahn ist (Köllicker), und dass die Ausläufer der Purkinjezellen der medialen Theile einer Kleinhirnhemisphäre zum ventralen, die der mehr lateral gelegenen Zellen zum dorsalen Blatte der gekreuzten Olive verlaufen.

Fall 2. 50jähriger Mann. Ein halbes Jahr vor dem Tode Apoplexie mit linksseitiger Lähmung. Besserung. Dann Zeichen der allgemeinen Schwäche; starkes Schwindelgefühl in jeder Körperhaltung, Furcht hinzufallen. Tod nach neuem apoplektischen Insult. Befund: Wallnussgrosses Gumma am linken Crus cerebelli ad pontem; kirschkerngrosses im rechten Pyramidenstrang der medulla oblongata. Aelterer Erweichungsheerd im rechten Linsenkern; fleckweise Leptomeningitis syphilitica, Arteriitis syphilitica und syphilitische Rindeninfiltration an der medulla oblongata, die in den Goll'schen Strang eingedrungen ist. Secundäre Entartung beider Goll'schen Stränge nach aufwärts von der erwähnten Rindeninfiltration; ferner beider Pyramidenkerne; die rechte Pyramide ist im Hirnschenkel degenerirt — aber nicht weiter unten in der medulla oblongata und auch nicht gekreuzt im Rückenmarke. Die Kerne der Brücke sind beiderseits, aber nur leicht atrophisch, ebenso die queren Brückenfasern, theils indirekt durch sekundäre Degeneration, theils durch den Druck durch die Geschwulst.

Die Verfasser schliessen aus den anatomischen Befunden, dass die Pyramidenkerne zwischen Fasern gelagert sind, die beide Hemisphären des Kleinhirns verbinden; sie empfangen Fasern vom gleichseitigen Corpus restiforme durch Fibrae arcuatae externae laterales; sie geben Fasern ab, die medial von ihnen als Fibrae arcuatae externae ventrales zur Raphe gehen, sich dort kreuzen und in die andere Kleinhirnhemisphäre gelangen. (Mingazzini-Köllicker.) Die mittleren Kleinhirnschenkel enthalten zum Kleinhirn centripetale und von demselben centrifugale Bahnen — die letzteren gehen alle zu den Brückenkernen der gekreuzten Seite,



die ersteren können zum Theil auch aus denen der gleichen Seite entspringen.

Die klinischen Symptome sind wohl durch den anatomischen Befund vollkommen erklärt.

Fall 3. 5jähriges Kind. Beginn des Leidens 1—2 Jahr vor dem Tode mit Kopfschmerzen, Erbrechen; viel später taumelnder Gang und Stauungspapille. Dann erst rechtsseitige, darauf linksseitige Körperlähmung; schliesslich Unmöglichkeit den Kopf zu halten und Schmerzen bei Bewegungen desselben. Sensibilität intact. Incontinentia urinae et alvi. Vagussymptome, plötzlicher Tod. Die Section ergab ein Osteosarkom, das eine wurstförmige Gestalt hatte mit verdicktem mittleren Theile und zwei zugespitzten Enden. Das vordere Ende begann ziemlich genau am proximalsten Theile des Wurmes; die Geschwulst durchsetzte dann den ganzen Wurm, speciell den Unterwurm, indem sie vom Oberwurm nur einen schmalen Randsaum frei liess; drang dann zwischen Kleinhirn und Medulla heraus und reichte auf der Hinterfläche des Rückenmarkes sehr schnell kleiner werdend noch bis zum 2. Halswirbel. Vom Hirnstamme betheiligte sie besonders die linke Seite (zuerst rechtsseitige Lähmung) — in den Kleinhirnhemisphären erstreckte sie sich beiderseits bis an das Corpus dentatum. Im distalen Theile des IV. Ventrikels Verwachsung der Geschwulst mit dem Ependym. Theilweise Atrophie der Hypoglossus- und Vaguskerne.

Nach dem Verlauf konnte man hier mit Sicherheit diagnosticiren, dass der Tumor am Kleinhirn sass und erst später den Hirnstamm betheiligte. Die Pyramidenbahnen waren anatomisch wenig lädirt — sie waren nur comprimirt; die meist gelähmte Patientin konnte ab und zu ihre Glieder etwas bewegen.

Fall 4. 38jährige Frau. 1—4 Jahre vor dem Tode heftigste Kopfschmerzen, tägliches Erbrechen, Ohnmachtsanfälle. Am Ende des 1. Krankheitsjahres Stauungspapille, rasche Erblindung. Dann Ataxie; beiderseitige Ophthalmoplegia externa und Körperlähmung besonders links mit Betheiligung des linken unteren Facialis. Keine Sensibilitätsstörung. Epileptoide Anfälle. Psychische Störungen. Tod im Anfall.

Die Section ergab ein apfelgrosses Gliosarkom, das den ganzen Kleinhirnwurm zerstörte. Kaum anatomische Veränderungen am Hirnstamm; Körperlähmung und Ophthalmoplegia externa also nur durch Druck zu erklären. Auch hier ausser allgemeinen Symptomen klinisch zuerst Ataxie — dann Hirnstammerscheinungen — also Diagnose: Kleinhirntumor. Die psychischen Alterationen und die Anfälle beziehen die Autoren auf den starken Hydrocephalus internus und seine Schwankungen.

Fall 5. 35jährige Frau. ½ Jahr vor dem Tode Erbrechen, dann Kopfschmerz im Hinterkopfe. Erst später Schwindel. Dann ataktischer Gang; Amblyopie durch Stauungspapille. Augenmuskellähmungen und Parese der Extremitäten. Keine Sensibilitätsstörung. Patellarreflexe



schwach. Plötzlicher Tod. Autopsie: Gliosarkom des Vermis inferior cerebelli, den Raum zwischen Kleinhirn und 4. Ventrikel ausfüllend und aus dem Spalt zwischen Kleinhirn und Medulla hervortretend. Keine oder sehr geringe Veränderungen am Hirnstamme.

Fall 6. 25jähriger Mann. $^3/_4$ Jahr vor dem Tode Schwindelanfälle. Taumeln nach der linken Seite; Erbrechen, Kopfschmerzen. Später beiderseits Abducensparese und Blicklähmung nach links; Stauungspapille besonders rechts. Schwerhörigkeit rechts. Keine deutliche Lähmung und Sensibilitätsstörung der Extremitäten — aber Ataxie der Arme; — plötzlicher Tod. Autopsie: Pflaumengrosse Cyste in der Mitte des Oberwurmes. Druck auf den Hirnstamm besonders in der Gegend der Abducenskerne.

Fall 7. S. Nr. 35. Der ziemlich grosse Kleinhirntuberkel, der die linke Hemisphäre betraf, hatte gar keine Symptome gemacht.

Fall 8. 34jährige Frau. Zunächst unbestimmte Symptome, die für Hysterie gehalten wurden. Dann Zucken der linken Gesichtshälfte — erst ganz allmählich Lähmungen mehrerer Hirnnerven, zuerst links dann auch rechts — den Lähmungen voran gingen immer Reizsymptome. Zuletzt linke Ptosis; etwas auch rechts; Parese beider Abducentes, und der musculi interni besonders links. Stauungspapille links stärker. Kopfschmerzen. Trismus. Links Facialisparese, früher Krampf. Zunge nach links, explosive dysarthrische Sprache, Gaumensegel links paretisch, Parese der linken (sic) Extremitäten, mit Ataxie, Tremor und choreatischen Bewegungen. Keine Sensibilitätsstörungen. Zuletzt Ataxie beim Stehen und Gehen. Schwere psychische Störungen. Tumor an der Basis der linken hinteren Schädelgrube; zwischen Hirnstamm, Klein- und Grosshirn. Abplattung des linken Hirnschenkels und der linken Ponshälfte; starke Verschiebung des Hirnstammes und der linken Kleinhirnhemisphäre, trotzdem keine deutlichen anatomischen Veränderungen hier. Klinisch konnte man hier einen Tumor der Basis diagnosticiren, der erst spät das Kleinhirn betheiligte. Die Verfasser glauben, dass meist, wie hier, bei Tumoren den Hirnnervenlähmungen Reizungen vorhergingen, aber oft nicht beobachtet würden.

An ihre Fälle schliessen die Autoren einige allgemeine Bemerkungen. Die Tumoren der hinteren Schädelgrube sind am häufigsten im 3. Decennium, dann folgt das erste. Im 1. sind die meisten Tuberkel; im 3. Gliome und Sarkome. Die Männer sind viel stärker betheiligt, auch abgesehen von Tuberkeln und Gummen. Traumen sind meist nur ein den Tumor manifestirendes Moment. Von den Allgemeinsymptomen ist für die hintere Schädelgrube charakteristisch die früh vorhandene Trias: K o p f s c h m e r z, E r b r e c h e n und S c h w i n d e l. Die cerebellare Ataxie hängt nicht so sehr von der Grösse der Wurmläsion ab, als von ihrem Orte. Die frontale Ataxie (Bruns) wird anerkannt. Die Sensibilitätsstörungen sind seltener, weil die sensiblen Bahnen resistenter sind.



Für die Diagnose des genauen Sitzes ist besonders die Reihenfolge der Symptome wichtig. Bei basalen Tumoren erst Hirnnervenlähmungen — bei cerebellaren erst Kleinhirnsymptome. Häufig ist bei Kleinhirntumoren der plötzliche Tod.

Die Tumoren schädigen das Nervensystem selbst durch Hineinwuchern, durch Erweichung desselben und durch Verschiebung und Compression. Die Erweichung ist am stärksten bei harten im Marke selbst entstehenden Geschwülsten, die Verschiebung bei ausserhalb der Hirnsubstanz entstehenden; doch können auch Kleinhirntumoren die medulla verschieben und besonders plattdrücken.

Totale Compression einzelner Gefässe durch Tumoren der hinteren Schädelgrube ist selten; sehr häufig partielle vieler Gefässe; deshalb der Hydrocephalus sehr stark. Von ihm und dem starken allgemeinen Hirndruck hängt auch die Stauungspapille vor allem ab; doch wollen die Verfasser die Entzündungstheorie nicht ganz aufgeben, obgleich sie nie sicher entzündliche Dinge am Opticus in ihren Fällen gesehen haben.

Secundäre Degenerationen sind bei Tumoren nicht so constant wie bei Blutungen; es ist wichtig bei Hirntumoren zur Erklärung aller Symptome auch das Rückenmark zu untersuchen.

Bruns (11) bespricht zunächst die differentielle Diagnose zwischen Stirnhirn- und Kleinhirntumoren. Bei beiden kommen Gleichgewichtsstörungen vor; sogenannte Ataxie. Als differentiell-diagnostische Momente kommen in Betracht bei

Stirnhirntumoren.	Kleinhirntumoren.
Monoparesen oder Hemiparesen, eventuell motorische Aphasie; im Beginn der letzteren eventuell dysarthrische Störungen.	Keine Extremitätenlähmungen oder Paraparesen; sehr selten Hemiparesen; häufiger Hemiplegia alternans; wenn überhaupt, dann dysarthrische Sprachstörungen.
Rumpfmuskelschwäche?	Rumpfmuskelschwäche?
Jackson'sche oder mehr allgemeine epileptische Convulsionen, manchmal auch tonische Krämpfe der Rumpfmuskulatur oder tonische Verbiegung des Kopfes nach einer Seite.	Keine corticalen Krämpfe; wohl aber ebenfalls häufig Anfälle tonischer Convulsionen der Rumpf- und Nackenmuskulatur mit Arc de cerclebildung.
Eventuell krankhafte Ablenkung der Augen vom Tumor weg. Bei einseitigem Tumor keine Blicklähmung.	Bei Betheiligung des Pons eventuell Blicklähmung nach der Seite des Tumors, auch mit gekreuzter Hemiplepie. Häufig früh doppelseitige Erblindung aus schwerer Stauungspapille; nie homonyme Hemianopsie. Doppelseitige nucleäre Augenmuskellähmungen; Lähmung auch anderer Nerven der hinteren Schädelgrube, speciell des Facialis und Acusticus.



Bei Durchbruch nach der Basis Läsion eines Opticus oder Tractus mit einseitiger Erblindung oder gekreuzter Hemianopsia; einseitige Anosmie; Abducens-, seltener Oculomotoriuslähmung. In diesen Fällen auch manchmal alternirende Hemiplegie durch gleichzeitige Lähmung der wechselständigen Extremitäten. Ebenso unter diesen Umständen manchmal einseitige schwere Stauungspapille, die sonst bei Stirnhirntumoren ein Spätsymptom ist.	
Im Anfang geringer Kopfschmerz. Später Kopfschmerz meist im Vorderkopfe; aber auch im Hinterkopfe, sogar mit Nackenstarre.	Von Anfang an starker Kopfschmerz mit Erbrechen, Pulsverlangsamung und Schwindel. Kopfschmerz meist im Hinterkopfe, oft mit Nackenstarre; oft aber auch in der Stirn.
Witzelsucht. Im Terminalstadium starke Benommenheit. Eventuell umschriebene percutorische Empfindlichkeit und Tympanie.	Psychische Symptome sehr zurücktretend; vorübergehende Benommenheit durch wechselnden Hydrocephalus internus. Häufig allgemeine Tympanie mit Scheppern.

In zweiter Linie bespricht Bruns die Diagnose eines Tumors im Marke des linken Ocipitallappens. Sie beruht auf einer Combination einer rechten Hemianopsie mit optischer Aphasie und Alexie. Bei einem reinen Rindentumor des linken Ocipitallappens müssen die aphatischen Symptome fehlen.

Drittens erwähnt B., dass die Unterscheidung zwischen Tumoren in den Centralwindungen selbst und in ihrer Nachbarschaft — Stirnhirn, Scheitelhirn — oft sehr schwer ist (s. Allen Starr und Weir No. 68). Bei Centralhirntumoren können ausgeprägte Localsymptome den Allgemeinsymptomen lange vorhergehen; machen Tumoren der Nachbarschaft Localsymptome der Centralwindungen, so werden meist auch Allgemeinsymptome schon deutlich sein. Entscheidend kann hier eine ausgeprägte umschriebene percutorische Empfindlichkeit oder Tympanie werden; sie kann unter diesen Umständen localdiagnostisch wichtiger sein als die eigentlichen Hirnsymptome. Auf die Bedeutung der percutorischen Symptome des Schädels bei Hirntumoren geht B. dann noch näher ein.

J. M. Martin (48) hat seine Schlüsse aus 600 daraufhin studirten Fällen der Literatur gezogen. Bis jetzt ist der localdiagnostische Werth



der Stauungspapille ein geringer. Bei einseitiger oder einseitig früher oder stärker auftretender Stauungspapilla sitzt der Tumor mit 2mal grösserer Wahrscheinlichkeit auf dieser Seite. Bei Vierhügeltumoren soll Stauungspapille nie fehlen und selten Atrophie eintreten (?); bei Kleinhirntumoren und solchen der hinteren Theile des Grosshirns ist sie in 89 pCt. der Fälle vorhanden; bei Tumoren des Pons, der Medulla oblongata und des Corpus callosum fehlt sie in $^{2}/_{3}$ aller Fälle und tritt, wenn sie vorkommt, spät auf; auch Atrophie kommt hier selten vor; sie ist am seltensten bei Solitärtuberkeln, am häufigsten bei Gliomen und Cysten (?). Im allgemeinen bestätigen die Untersuchungen von Martin also das, was man bisher schon annahm.

M. fand ausserdem noch, dass 68,8 pCt. aller Hirntumoren Männer betreffen, dass Sarkome am häufigsten sind; Gliome und Tuberkel gleich häufig, aber etwas seltener als Sarkome; dass Kopfweh am häufigsten bei Centralwindungstumoren fehlt (diese werden eher erkannt, als Allgemeinsymptome eintreten. Ref.); und dass bei einseitiger Abducenslähmung der Tumor auf dieser Seite sitzt.

Clark (15) beschreibt zwei Fälle, deren Symptome — Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und vor allen Dingen sichere Stauungspapille bei chronischer Entwicklung aller Erscheinungen — beim Eintritt ins Hospital die Diagnose eines Hirntumors sicher erscheinen liessen; freilich fehlten in beiden Fällen Heerdsymptome. Unter Jodkali und Leberthran trat in beiden Fällen langsam Heilung ein; nur führte die Stauungspapille zur Atrophie und Erblindung. Da in beiden Fällen Tuberkulose in der Familie war, glaubt C. an einen Tuberkel, da nach Gowers dieser besonders oft verkalkt, und dann wenigstens Pausen in der Erkrankung eintreten. Wäre nicht auch ein Hydrocephalus möglich? (Ref. Mangel aller Heerdsymptome.)

Hirntumoren sind im Kindes- und jugendlichen Alter häufig. Von 34 Fällen, welche der Arbeit **Williams** (80) zu Grunde liegen, waren 9 unter 20 Jahr alt: davon fielen 1 Fall ins erste, 4 ins zweite, 3 ins dritte und 1 ins vierte Quinquennium. Der häufigste Hirntumor im Kindesalter ist das Gliom (der Verfasser nimmt auf Tuberkel keine Rücksicht), sein Sitz ist am häufigsten im Pons; Sarkome sind ebenfalls häufig, ihr Sitz ist sehr oft das Kleinhirn. Ebenso kommen Tumoren im 4. Ventrikel, in den Vierhügeln, in der Glandula pinealis vor; die hintere Schädelgrube ist also im Kindesalter bevorzugt.

Voegelin (74) berichtet über folgenden Fall: 39 Jahre alte Frau. Religiöse Paranoia meist depressiver Natur, schliesslich Demenz; im Verlaufe derselben zuerst Ohnmachts-, später ausgeprägte epileptische Anfälle. Die Section ergiebt einen von der Hypophyse ausgehenden Tumor (keine Sehstörungen? Ref.) der beide Temporallappen zur Seite, den linken Stirnlappen nach vorn gedrängt hatte. Im linken Stirnlappen hatte sich der Tumor eine Grube gebildet; die mikroskopische Unter-



suchung ergab: Veränderungen ganz besonders im linken Stirnlappen, dann noch im rechten Stirnlappen und deutlich auch im Ocipitallappen; es handelte sich z. Th. um degenerativen Schwund der Tangentialfasern, theils um Entzündungen. (?) Auf die Entzündungen will Verfasser die Reizerscheinungen im Krankheitsbilde zurückführen, die epileptischen Anfälle und die Ueberschätzungs- und Unterschätzungsideen; auf die Degeneration den terminalen Blödsinn, und er ist überhaupt geneigt, seinen Fall als einen Beweis für die Localisation höherer intellectueller Vorgänge im Stirnhirn anzusehen.

Hirntumoren finden sich im ganzen selten in Irrenanstalten, da ihre psychischen Symptome selten sehr ausgeprägt werden. **Eurich** (26) bringt 2 Fälle. Im ersten bestand leichte Demenz, das Gedächtniss war geschwächt; der Patient hatte Wahnideen in Bezug auf seine Person, Zeit und Ort; war widerspenstig und schlecht gelaunt, geneigt zu Zornesausbrüchen — im ganzen bot er den sogenannten epileptischen Character, wollte auch früher epileptische Anfälle gehabt haben; die Sprache war ungestört, doch bestand Unlust zum Sprechen. Alle allgemeinen Zeichen für Hirntumor fehlen. Bei der Section fand sich ein Tumor der hinteren Schädelgrube, besonders links, der in die linke Hemisphäre bis an das vordere Ende des nuleus caudatus eingedrungen war; er hatte auch die Falx durchbohrt und hatte die Rinde des rechten Stirnlappens attakirt. Der Tumor war nicht scharf abgegrenzt. In diesem Falle war an Tumor nicht gedacht. Die geringen Intelligenzstörungen erklärt E. aus dem langsamen Wachsthum des Tumors.

Im 2. Falle bestand zunächst das Bild einer progressiven Paralyse im 3. Stadium; namentlich war auch die Sprache schwer gestört, die Pupillen waren auf Licht und Accommodation reactionslos. Dann trat eine sehr erhebliche Besserung ein; die Patientin sollte entlassen werden. Dann Rückfall; jetzt zuerst Kopfschmerzen, aber Fehlen aller sonstigen Allgemeinsymptome des Tumors. Rascher Tod. Multiple harte, wallnuss- bis erbsengrosse Geschwülste, die von der inneren Fläche der Dura ausgingen, das Hirn nur comprimirten; sie sassen besonders über der linken Hemisphäre, vor allem über der linken hinteren Centralwindung. Sie waren meist mehr oder weniger verkalkt. Hier war die Diagnose: Haematom der Dura vielleicht mit Paralyse combinirt gestellt, da bei Paralyse allein die grosse Remission unerklärlich war, weil sie dann im 3. Stadium dieser Krankheit eingetreten sein musste. Auch an Tumor war gedacht. E. glaubt nicht, dass es Psammome an sich giebt, sondern nur Psammosarkome, Psammogliome etc.

Singers Fall (66) bot folgende Symptome: Beiderseitige, frühzeitige Stauungspapille, auffallend schnelle Amaurose, Paralyse des linken, Parese des rechten Abducens, Lichtstarre der Pupillen; totale Lähmung des rechten Facialis, Krampferscheinungen im linken, Fehlen der Sehnenreflexe, Tachykardie, Kopf- und Nackenschmerzen, Erbrechen; schliesslich eine



sehr erhebliche Störung des Körpergleichgewichtes, die ganz der cerebellaren glich. Diagnose: Kleinhirntumor. Section: Ausgedehntes Myxosarkom im Marke des linken Stirnhirns. Die Geschwulst war besonders nach rechts hin gewachsen und hatte die Falx und rechtes Stirnhirn stark verdrängt. (Die Amaurose und die Augenmuskellähmungen waren wohl durch Druck auf die Basis zu erklären; wie die Lähmung des rechten Facialis, das ist sehr fraglich. Ref.)

Tob. Cohn (17). Tumor (Fibrom) von der Pia der medianen rechten Stirnhirnfläche ausgehend, diese comprimierend; vom Balken wird er durch den gyrus cinguli getrennt. Klinisch zunächst Hemiplegie, starke Ataxie, doppelseitige Neuritis optica; später erst Benommenheit, Erbrechen, Schlingstörung, Urinincontinenz. Die Symptome waren ziemlich rasch nach einem Unfalle aufgetreten. Zwei Vorgutachter des Falles — es handelte sich um eine etwaige Unfallsentschädigung — hatten traumatische Neurose diagnosticirt; einer hatte Simulation angenommen; einer hatte keine bestimmte Diagnose gestellt.

Bechterew (4). Starke Apathie, Somnolenz, eigentümliche Wahnideen. Doppelseitige Erblindung (Neuritis descendens) und Anosmie (nur l.? Ref.); Erhöhung beider Kniereflexe, Kopfschmerzen. Sonst kein Befund. Tumor der orbitalen Seite des l. Frontallappens, Druck auf den l. (?) Olfactorius, das Chiasma und beide Nervi optici.

Tambroni (71). I. Fall. Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Ohrensausen, Charakterverschlechterung, Gedächtnisschwäche. Später traten auf: epileptiforme Krämpfe, Hemiparese rechterseits den oberen und unteren Facialis, die Zunge und die Extremitäten betreffend, beiderseits Neuro-retinitis optica.

Autopsie: Gliom im linken Stirnlappen, nach vorn fast bis an den vorderen Teil des Gehirns, nach unten in die Rinde der orbitalen Windungen, nach oben in das Marklager bis zur Mitte der Höhe des Stirnlappens sich erstreckend.

II. Fall. 53jähriger Bauer. Vor 16 Jahren Sturz auf den Kopf, Schädelbruch. Seitdem langsames Wachsen eines Knochenstückes in der rechten Frontoparietalgegend, Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, Parästhesieen und Schwäche im linken Arm, weniger paretisch das linke Bein und der linke untere Facialis, Stauungspapille. Psychische Symptome traten erst später ein und bestanden in reizbarer, weinerlicher Stimmung, abwechselnd mit Sopor-Zuständen. — Sarkom des rechten Stirnlappens.

Das Stirnhirn hat bedeutenden Anteil am Zustandekommen der psychischen Funktionen. Psychische Störungen können zur Lokalisation nur verwandt werden, wenn sie ausgesprochen oder frühzeitig hervortreten oder, falls sie erst spät einsetzen, wenn andere günstige Momente dazu kommen. *(Valentin.)*

Walton (76). Langsame Entstehung allgemeiner Tumorsymptome, auch Stauungspapille, mit nicht sehr bestimmt zu lokalisierenden Kon-



vulsionen; rechtsseitiger Parese, hauptsächlich motorischer Aphasie und rechtsseitiger Hemianopsie. Eine ganz bestimmte Lokaldiagnose war wohl nicht zu machen; nach den Symptomen musste der Tumor ziemlich gross sein. Er sass bei der Sektion hauptsächlich in den unteren Partieen des l. Stirnhirns und den l. Centralwindungen; nach hinten überschritt er noch den aufsteigenden Ast der Interparietalfurche. Die Hemianopsie ist wohl durch Druck auf den l. Tractus opticus zu stande gekommen.

Elliots Fall (25) ist folgender: 53jähriger Neger. 1892 zuerst Unsicherheit beim Greifen und Festhalten mit der rechten Hand; bald nachher taubes Gefühl hier. Dann Zuckungen, die zuerst nur die Finger — spec. den Zeigefinger — und die Hand rechts betrafen, später aber manchmal bis zur Schulter gingen; auch die Pronations- und Supinationsbewegungen schwach. Später wurde auch die Sprache undeutlich, 2—4 Krämpfe pro Tag.

Februar 1893. Operation über dem linken Armcentrum. Es wird eine Cyste entdeckt, deren Wände mit Granulationen (?) bedeckt sind. Andauernde Drainage der Cyste. Kein Erfolg, bis Ende März, wo nur noch ein milder Krampf täglich eintritt. Die Lähmung bleibt dieselbe. Im April 6 Tage ohne Krampf. Da der Drain immer noch Flüssigkeit entleert, neue Eröffnung; die Wände der Cyste werden ausgekratzt und die Höhle tamponirt. In 15 Tagen hatte sie sich geschlossen. Ende April trotzdem wieder 2 schwere Krämpfe. Patient wird entlassen, stirbt bald darauf. E. ist geneigt anzunehmen, dass es sich um eine Cyste in einem Gliom gehandelt habe.

A. Booth (8). Im Falle I — Frau, 28 Jahre — handelte es sich um ein grosses Rundzellensarkom, das beide Seitenventrikel, besonders aber den rechten, ausfüllte. Symptome: Kopfschmerzen, besonders im Hinterkopfe, Erbrechen, starke Stauungspapille. Störungen des Geruchs; linke Hemianopsie, apoplectiforme Anfälle; linksseitige Abducensparese. Zuletzt Amaurose. Keine bestimmte Localdiagnose möglich.

Fall II. Mädchen, 27 Jahre. Kopfweh, Erbrechen am Morgen; Stauungspapille; Schwäche des rechten Beines, unsicherer Gang; erhöhter Patellarreflex rechts, Jackson'sche Anfälle mit Beginn der Krämpfe im rechten Fusse und speciell im rechten grossen Zehen. Diagnose: Tumor im linken Fusscentrum. Jodkali ohne Erfolg. Beim Rasiren vor der Operation Zuckungen im rechten Fuss und Unterschenkel; auch leichte Schwellung der Haut links am Scheitel, dicht neben der Mittellinie. Die Operation wies einen extradural sitzenden Tumor nach, der den Knochen durchbohrt hatte. Derselbe wurde entfernt. Tod 3 Stunden nach der Operation.

G. Levi (46). Parese des rechten unteren Facialis und der rechten oberen Extremität mit erhöhten Sehnenreflexen, Schwäche der Intelligenz, keine Sprachstörung, epileptiforme Anfälle.



Sarkom in der zweiten und dritten linken Stirnwindung und in der linken vorderen Centralwindung. Verf. hält Entwicklung des rechten Sprachcentrums für vorliegend analog dem Situs viscerum inversus.

(Valentin.)

Giannelli (30). 2 Beobachtungen von Blepharoptosis; in dem zweiten Tumor im hinteren Theile des Scheitellappens links — herabgesunken war das rechte Augenlid — und besonders im gyrus angularis.

(Valentin.)

Richardson und **Walton** (56). Ein 69 Jahre alter Mann mit allgemeiner Atheromatose wurde geistig allmählich schwächer. Dann trat Parese des linken Beines ein, häufig auch Kopfschmerz, etwas später l. Hemianopsie und Schwäche der linken Hand. Ophthalmoskopisch wurde nicht untersucht. Es hatte ein altes Ohrleiden auf dem rechten Ohr bestanden; aber seit Jahren keine Eiterung mehr. Man hatte einen Abscess im rechten Temporosphenoidallappen diagnosticirt, aber wegen des Alters des Patienten von einer Operation abgesehen. Es fand sich ein Tumor, der von der Basis der mittleren linken Schädelgrube ziemlich weit vorn ausgegangen war und den linken Schläfenlappen genau da getroffen hatte, wo auch Abscesse zu sitzen pflegen.

Barette (2a). Ein Tumor in der „optischen Zone", der den Wurm comprimirt hatte, hatte den rechten Sinus transversus zugedrückt. Ein Collateralkreislauf hatte sich hergestellt und zu einer so enormen Ausdehnung der Venen auf dem Scheitel geführt, dass diese den Eindruck eines Tumors machten. Da auch Hirntumorsymptome bestanden, so lag die Diagnose: Fungus durae matris mit Perforation des Knochens, nahe. Der Versuch einer Operation führte zu einer enormen Blutung und zu raschem Tode des Patienten.

Broca (10) (siehe 2a) berichtet über einen mit Barette zusammen beobachteten Fall von Hirntumor bei einem 27jährigen Manne. Bei Lebzeiten bestanden nur Allgemeinsymptome, unter diesen Sehstörungen, aber keinerlei Erscheinungen von Seiten der motorischen Sphäre. Da sich über dem Scheitelbein eine umfangreiche, stark vascularisirte Geschwulst vorfand, so wurde die Diagnose auf einen in der Gegend des Cuneus sitzenden und von der Dura ausgehenden fungösen Tumor gestellt. Bei der von Barette vorgenommenen Operation zeigte sich, dass umfangreiche Venen den Schädel durch viele Oeffnungen durchzogen, welche in Folge von Rarefication des Knochens entstanden waren. Eine fungöse Geschwulst der Dura fand sich nicht, wohl aber ein grosser, die Spitze des Hinterhautlappens und den Zwickel einnehmender Tumor, welcher in den Sinus lateralis gewachsen war. Die hierdurch bewirkte Hemmung des venösen Blutabflusses war die Veranlassung zum Entstehen der umfangreichen Venen, welche in vivo auf dem Pericranium sichtbar waren. Broca macht auf die Seltenheit dieser centralen Tumoren, welche einen Fungus der Dura vortäuschen, ausdrücklich aufmerksam.



Kempner's und **v. Fragstein**'s Fall (39) war folgender: 63jähriger Mann. Ein Jahr vor dem Tode, Februar 1892, apoplektischer Anfall mit nachfolgender linken Hemianopsie. Seitdem psychisch nicht mehr in Ordnung; vor allen Dingen war aber die Funktion der Augen gestört. Auch aphatische Symptome. Patient glaubte häufig auch am hellen Tage im Dunkeln zu sein. Allmählich grössere Unruhe und Erregung, Kopfschmerz und Erbrechen, beiderseits Stauungspapille und beiderseits sehr geringe Sehschärfe. Unsicherer Gang wegen Schwäche und Zittern in den Beinen. Dicht vor dem Exitus, März 1893, auch Krämpfe. Die Section ergab einen Tumor im rechten Ocipitallappen, wo er auch diagnosticirt war.

Devic et **Paviot** bringen einen eigenen Fall und eine auf die gesammte einschlägige Litteratur gestützte kritische Uebersicht über Anatomie, Symptomatologie, Verlauf und vor allen über die Diagnosticirbarkeit der Balkentumoren. Im eigenen Falle war die Diagnose: Epilepsie, gestellt worden; der Kranke hatte vom 40. Jahre an Krämpfen gelitten, war schliesslich idiotisch geworden; nur in den allerletzten Tagen seines Lebens hatten die Krämpfe mehr links gesessen, und war auch eine Parese der linken Seite eingetreten. Es fand sich ein Gliom der mittleren Theile des Balkens; nach rechts hin war dasselbe in den Gyrus fornicatus und paracentralis eingedrungen bis ins Centrum semiovale; hier fand sich eine Blutung im Gliom; links war nur die Rinde des Gyrus fornicatus betheiligt.

Balkentumoren können nur den Balken betheiligen, das ist selten; oder sie comprimiren oder infiltriren die benachbarten Hirntheile. Am häufigsten kommt natürlich eine Schädigung der medianen Parthien der Hemisphären vor, oft an einer Seite stärker als an der andern. Doch kann der Tumor auch nach vorn oder nach hinten über den Balken hinauswachsen und in letzterem Falle auf das Kleinhirn drücken. Einmal ist er vom vorderen Ende des Balkens nach unten gewachsen und hat das Chiasma comprimirt. (Oliver.)

Die Diagnose ist oft nicht möglich. In einzelnen Fällen boten die Patienten überhaupt keine Krankheitssymptome, in andern solche, die nicht auf die Diagnose: Tumor, kommen liessen. Selbst in den günstigsten Fällen ist jedenfalls die Localdiagnose nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Die wichtigsten für die Localdiagnose zu verwerthenden Symptome sind nach den Autoren in Uebereinstimmung mit den Angaben früherer Bearbeitung dieses Gebietes: 1. frühzeitige schwere Demenz, 2. Paraparese mit Ueberwiegen der Lähmung, eventuell auch der Contracturen und, wenn sie vorhanden, der Krämpfe auf einer Seite. Dazu kommen die übrigen schon von Bristowe angegebenen Momente; wie spätes Eintreten der Allgemeinsymptome des Tumors. Fehlen der Hirnnervenlähmungen. Schliesslich noch der Ausschluss multipler Tumoren. (Bruns).



Die Demenz wollen die Autoren nicht auf die Störung des grossen Associationssystems im Balken, sondern auf Läsion des frontooccipitalen Associationsbündels oder des Stirnhirns an sich beziehen.

Wislocki (81) berichtet über einen 32jährigen Mann, bei welchem man Stauungspapille, Verlangsamung der Sprache, Gedächtniss- und Intelligenzschwäche constatiren konnte. In den letzten Tagen häufiges Erbrechen. Haut- und Sehnenreflexe waren gesteigert. Sensible und sensorische Hyperästhesie. In den letzten 18 Tagen seines Lebens trat eine immer stärker werdende Bewusstseinstrübung ein; der Kranke führte allerhand unnöthige Bewegungen aus und musste gefüttert werden. Die Section ergab eine sehr starke Erweiterung der Seitenventrikel und ein Gliom (3 cm im Durchmesser) im linken Corpus striatum. Trotz der vollständigen Zerstörung des letzteren traten keine charakteristischen manège-artigen motorischen Erscheinungen auf. *(Edward Flatau.)*

Herter (33). 9 Wochen altes Kind mit den Symptomen eines Hydrocephalus. Rigidität aller 4 Extremitäten, Sehnervenatrophie. Der Schädel war rechts viel mehr ausgedehnt als links. Die Section wies nach, dass die ganze Region der basalen Ganglien und die dahinter liegenden Theile bis zum Pons von der Basis aus diffus mit einem Spindelzellensarkom infiltrirt waren. Der rechte Seitenventrikel war viel mehr ausgedehnt als der linke, H. nimmt an, dass der Tumor zuerst das rechte Foramen Monroi verschlossen habe.

Schreiner's Fall (62) soll die Lehre Nothnagels von der Bedeutung der Sehhügel für mimische Bewegungen stützen. Es handelte sich um eine 34jährige Frau. Von allgemeinen Tumorsymptomen: Kopfschmerz und Neuritis optica. Dann linksseitige Lähmung mit etwas erhöhten Reflexen; linke Sensibilitätsstörungen; linke Hemianopsie; das linke Gesicht bei Willkürbewegungen kaum, bei mimischen schwer gestört. Section: Tumor im rechten Centrum semiovale, von den Stammganglien ausgehend.

Im Falle **Schneider's** (60) handelte es sich um ein 17 Jahre altes Mädchen, das im Ganzen immer geistig wenig regsam und intelligent gewesen war. Seit $^1/_4$ Jahr entwickeln sich Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Stauungspapille, ferner Augenmuskelstörungen: Bewegung der Bulbi nach oben beschränkt, Lähmung der Accomodation und träge Reaction der Pupillen auf Licht; später auch Fehlen der Convergenz und Zurückbleiben des rechten Auges beim Blicke nach links; dann taumelnder Gang mit Schwindel, Stehen nur mit Unterstützung möglich. Amblyopie. Schwerhörigkeit. Zittern und atactische Bewegungen der Arme. Schwäche der Beine. Vorübergehende Schwäche in beiden Facialisgebieten.

Die Diagnose war mit Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor der Vierhügel — Augenmuskelstörungen, Ataxie, Schwerhörigkeit — gestellt und fand sich bestätigt. Aber auch die Seehügel waren betheiligt.



Vielleicht waren darauf die Amblyopie, die Ataxie der Arme zu beziehen. Der Tumor war ein Gliom.

Ghilanducci (29). Das Leiden war nach einem Trauma entstanden. Zuerst hatten sich Sehstörungen eingestellt, die allmählich zu völliger Erblindung geführt hatten. Ophtalmoskopisch: Stauungspapille und Sehnerven-Atrophie, diese aber erst 2 Jahre nach Erlöschen des Sehvermögens aufgetreten. Ferner bestand Aufhebung der synergetischen Augenbewegungen, Erweiterung und Starre der Pupillen, Hypertonie der linken Schulter- und Halsmuskeln, so dass der Kopf nach rechts rotirt und die linke Schulter erhoben war, Abschwächung des Geschmacksvermögens links, Herabsetzung des Gehörs, namentlich rechts, beiderseits Verlust des Geruchsvermögens. Verf. stellte die Diagnose auf eine Läsion des Mesocephalons, die von unten nach oben an Intensität abnahm, ausgehend wahrscheinlich von einem Glio-Myxom der Vierhügel.
(*Valentin.*)

Bischoff (7) 1. Gliom des Pons. Klinisch: Beginn mit linksseitiger Abducens- und Facialisparese und allgemeiner Ermüdbarkeit; dann Lähmung der rechten Extremitäten, rechte Abducensparese und auch Schwäche des rechten Rectus internus, Nystagmus nach allen Blickrichtungen, Taubheit links, Lähmung und Atrophie der Kaumuskeln und der Zungenhälfte links, Hyperästhesie der linken Gesichtshälfte und der rechten oberen Extremität; Ataxie des linken Armes. Erhöhte Patellarreflexe beiderseits. Vorübergehend auch Schwäche der linken Extremitäten, Kopfschmerz, Bewusstlosigkeit und Brechreiz. Zuletzt Somnolenz.

Die genaue histologische Untersuchung ergab Gliose der ganzen linken Hälfte der Brücke und der medulla oblongata. Von den Faserzügen waren am meisten geschädigt: die Pyramidenbahn, das crus cerebelli ad pontem, die Schleife; die Fasern der Oliva inferior und superior; die laterale Formatio reticularis; von den Kernanhäufungen die Oliven, die Zellen der Substantia reticularis, der motorische und sensible Trigeminuskern, die Facialiskerne. Im Gebiete des Acusticus Läsion des accessorischen Kernes am stärksten, aber auch eine solche der übrigen Kerne, des Corpus trapezoides und der Striae medullares; Atrophie auch der linken lateralen Schleife und des linken hinteren Vierhügels. Ferner auch Zerstörung aller austretenden Wurzeln vom 3.—12. Hirnnerven inclusive. Keine secundäre Degenerationen.

2. Sarkom des Pons rechts und beider Hälften der Medulla oblongata. Zuerst rechts Abducensparese; bald Facialisparese und Taubheit derselben Seite. Ein Monat vor dem Tode Blicklähmung sowohl nach rechts wie nach links, rechts totale Facialislähmung und Taubheit, links Schwerhörigkeit; Parese und Ataxie der linken Extremitäten; Hyperästhesie links im Gesichte und an den Extremitäten, Pulsbeschleunigung. Anatomisch: Zerstörung der Pyramiden, Oliven, medialen Schleifen auf beiden Seiten. Leichte Schädigung des rechten unteren, stärkere der



beiden andern rechten Kleinhirnschenkel. Unterbrechung des linken Corpus trapezoides. R. ist die Haubenregion der Brücke von der Geschwulst durchwachsen, mit Zerstörung der inneren und äusseren Schleife. Auch die Brückenkerne sind mit erkrankt.

Der 10. Hirnnerv rechts in einzelnen Wurzelfasern geschädigt; ebenso der 9. Degeneration beider Acusticuswurzeln rechts, zum Theil auch ihrer Kerne und centralen Fortsetzungen; links findet sich nur das letztere. Obere Oliven fehlen beiderseits. Im Facialisgebiet nur die rechte Wurzel unterbrochen. Im Abducensgebiet rechts Kern und Wurzel, links nur die Wurzel zerstört. Rechts Zerstörung der Trigiminuskerne; auch ihrer Wurzeln. Keine secundäre Degeneration.

Die Tumoren hatten Funktionsstörungen nur derjenigen Theile bedingt, die sie direct ergriffen hatten. Das Fehlen secundärer Degenerationen in diesen und ähnlichen Fällen führt B. darauf zurück, dass in den scheinbar ganz zerstörten Parthien doch noch leitende Fasern vorhanden waren. Eingehend wird noch das Problem der associirten Blicklähmung besprochen.

Der Fall **Tinlayson's** (73) ist ein typischer von Ponstuberkel; 4³/₄ Jahre altes Kind. Zuerst links Abducens- und Facialislähmung; dann rechtsseitige Extremitätenlähmung. Allmählich auch Lähmung des rechten Abducens und Uebergreifen der Lähmung ebenfalls auf die linken Extremitäten; die Lähmungen waren mit Contracturen verbunden und die Sehnenreflexe gesteigert. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen. Auf dem linken Auge neuroparalytische Keratitis. Kaum Kopfschmerzen; aber Erbrechen, auch Stauungspapille. Später Schlingbeschwerden, öfters Anfälle von tonischer Starre des ganzen Körpers beim Füttern. Tuberculöse Erkrankung des linken Mittelohrs.

Die Section ergab einen grossen Tuberkel, der fast den ganzen Pons ausfüllte und von dem hinteren Rande der hinteren Vierhügel bis zum oberen Ende der unteren Oliven reichte. Keine secundäre Degenerationen. Im rechten Grosshirn noch 3 kleine Tuberkelheerde.

Davidson (20). Zuerst rechte Lähmung der Facialis und Abducens mit beiderseitiger Schwäche und Ataxie der Extremitäten. Später auch linke Lähmung des 6. und 7. Nerven. Die Localdiagnose war ganz sicher. Der Tumor war ein Tuberkel. Stauungspapille hatte stets gefehlt.

C. Levi (45). Kind von 9 Monaten. Klinisch nur linke Facialislähmung von peripherem Charakter. Der Pons in seiner oberen linken Hälfte fast ganz in einen Tuberkel aufgegangen.

Morely (52). Frau von 44 Jahren. Keine allgemeinen Tumorerscheinungen. Beginn mit Schwäche in den Beinen; dann Bulbärsymptome. Beim Eintritt ins Hospital ausgesprochene Bulbärparalyse: Gaumensegellähmung und Anästhesie; Erschwerung der Zungenbewegung, Lähmung der Lippen, Sprach- und Schlingstörungen, dazu spastische



Parese der Beine mit erhöhten Sehnenreflexen. Diagnose: Amyotrophische Lateralsklerose. Bei der Section Tumor in der hinteren Schädelgrube links, von der Grösse einer Mandarine, der durch einen Stiel mit der Dura verbunden war. Er hatte Kleinhirn, Hirnschenkel und linke Ponshälfte erheblich verschoben und comprimirt. Es handelte sich um ein verkalktes Sarkom.

Collins (18). Mann von 28 Jahren. Zuerst Paraesthesien der linken Extremitäten. Später Schwäche und deutliche Ataxie, auch erhöhte Sehnenreflexe und Achillesclonus, besonders links. Analgesie fast über den ganzen Körper, aber noch mehr links als rechts; Temperatur und Tastsinn erhalten. Im Urin Eiweiss. Zuletzt Tachykardie. Benommenheit. Wenig Kopfschmerz. Keine Stauungspapille. Tumor, Gliom, der Medulla oblongata, besonders ihrer dorsalen Theile mit schwerer Affektion, wenigstens anatomisch, aller ihrer Bestandtheile. Dass Medulla oblongata Tumoren oft unbestimmte und geringe Symptome machen, ist mehrfach hervorgehoben, aber schwer erklärlich. Hier hätte gerade die eigenthümliche Vertheilung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an eine Läsion der Oblongata denken lassen können; eine Tumor-Diagnose war allerdings kaum möglich. Ref.

Stirling (70). Bei der ersten Untersuchung links Blindheit mit Atrophie der Papille; rechts temporale Hemianopsie mit deutlicher, aber nicht so ausgeprägter Atrophie. Später beiderseitige Erblindung. Etwas erhöhte Sehnenreflexe an den Beinen. Später Adipositas; stuporöser Zustand. Häufig Gesichtshallucinationen. Section: Tumor der Hypophysis.

Mensinga's (50) Fall ist folgender: 50 Jahre alte Frau. Seit 7 Jahren Kopfschmerz mit Erbrechen. Seit 4 Jahren Sehschwäche; jetzt ziemlich amaurotisch, ophthalmoskopisch Sehnervenatrophie. Allmählich Schlafsucht, Benommenheit. Links volle Lähmung; rechts Contractur der Extremitäten, die letztere erst in den letzten Lebenstagen ziemlich rasch eingetreten. Im Urin nichts. Autopsie. Carcinom der Hypophysis mit Durchbruch nach der Nasenhöhle. Sehnerven und Brücke comprimirt. Starker Hydrocephalus. Hämatom an der Schädelbasis.

Die Symptome im Falle **Schuster's** (64) waren: links Erblindung mit Sehnervenatrophie; rechts temporale Hemianopsie; später auch rechts fast Erblindung und Stauungspapille. Rechts Trochlearislähmung. Pupillenstarre. Schwäche der Extremitäten und des Rumpfes. Erhöhte Sehnenreflexe. Kopfschmerzen, Erbrechen, Apathie, Somnolenz. Plötzlicher Tod. Die Section ergab den im Titel erwähnten Befund: Sarkom der vorderen Schädelgrube.

Anton's Fall (2) ist folgender: 48jähriger Tagelöhner. Vor 25 Jahren Gonorrhoë. Langjährige rechte Ohreneiterung. Vor 2 Jahren Beginn des Hirnleidens mit Kopfschmerzen; dann allmählich Lähmung aller Hirnnerven rechts, mit Ausnahme des Facialis. Nach den einzelnen Hirn-

nerven gruppirten sich die Symptome wie folgt: Im Anfang keine Geruchsstörung; später rechte Anosmie. Früh rechts Amblyopie, Neuritis optica; später rechte Amaurose. Im Oculomotoriusgebiete nur Parese des rectus superior, rechter Trochlearis? Im Trigeminusgebiete früh Schmerzen, später Anästhesien; keine Keratitis neuroparalytica. Atrophie und Lähmung der Kaumuskeln rechts, Abducens rechts gelähmt, ziemlich früh. Rechts Acusticus? wegen der Ohreneiterung. Glossopharyngeus: Geschmacksherabsetzung rechts hinten und vorn auf der Zunge. Vagus? Rechts Accessorius im Anfang frei; später Gaumensegel, Stimmband, Cucullaris und Sternocleidomastoideus rechts betheiligt. Rechts Hemiatrophie der Zunge langsam im 2. Krankheitsjahre beginnend; jetzt stark. Nach der Reihenfolge der Symptome muss die Erkrankung an mittleren Hirnnerven begonnen haben und gleichmässig nach hinten und vorn fortgeschritten sein.

Es handelt sich wohl sicher um flache basale Tumoren. Auffällig ist in diesem Falle die lange Dauer der Einseitigkeit der Symptome. Stauungspapille fehlt in diesen Fällen nach Anton, weil Lymphstauung nicht eintritt; ebenso Erbrechen und Extremitätenlähmung. Häufig ist Durchbruch der Tumoren in Nase, Rachen, Orbita; auch Drüsenschwellung am Halse.

Minor (51). Klinisch multiple Hirnnervenlähmungen. Schliesslich Schlingstörungen. Tod an Schluckpneumonie. Autoptisch fand sich ein subdurales Endotheliom vom Clivus, Blumenbachii bis zum Foramen occipitale reichend, etwas mehr rechts sitzend. Pons und Medulla oblongata r. abgeplattet. Abducens, Vagoaccessorius und Hypoglossus links in flache, graue, dünne Bänder verwandelt.

Wenhardt (79). 30jährige Näherin, deren Eltern zwar nicht tuberkulös waren, doch starben 6 von ihren Geschwistern bereits im erwachsenen Alter an Lungenschwindsucht, vier Geschwister sind derzeit gesund. Pat. war früher stets gesund, erkrankte im Frühjahr 1894 mit stumpfen, allmählich zunehmenden Schmerzen im Nacken, im März 1895 wurden diese Schmerzen plötzlich, während Pat. ein Krachen in der Halswirbelsäule verspürte, bedeutend heftiger, reissend. Von dieser Zeit ab konnte sie ihren Kopf kaum noch bewegen, aufrecht sitzend hielt sie den Kopf gegen die linke Seite gewendet und etwas nach links gebeugt; im Liegen verminderten sich die Schmerzen, solange die Kranke eine, mit mehreren Polstern gestützte Haltung innehielt. Seit Nov. 1895 Abmagerung der linken Zungenhälfte, später Schlingbeschwerden, Ohrensausen linkerseits. Kein Trauma, keine Lues. Am Hals einige kleinere Drüsen. Die Gegend der zwei obersten Halswirbel auf Druck sehr schmerzhaft. Die hintere Wand des Rachens erscheint angeschwollen und wölbt sich in die Rachenhöhle hinein, diese Geschwulst ist weich, elastisch und scheint zu fluctuiren, die sie bedeckende Schleimhaut ist normal. Rechte Pupille weiter. Cerebellare Ataxie. Am 16. Mai tritt plötzlich Coma und nach

einigen Stunden der Tod ein. Klinische Diagnose: Malum suboccipitale auf tuberkulöser Basis. Section ergab: Myxochondrosarkoma baseos cranii ex osse basilari ortum cum compressione hemisphaerae sin. cerebelli, medull. oblong. et pontis Var. Atrophia n. hypoglossi et hemiatrophia linguae. Die Erscheinungen des Malum suboccip. erklärten sich dadurch, dass durch die Geschwulst ein Theil der Ligamente des I. und II. Halswirbels und selbst an einigen Stellen der Wirbel-Knochen usurirt waren, so die linke Hälfte des Atlas und ein Theil des Proc. odontoideus.

(*Jendrássik*-Budapest.)

Campo (13). 24jähriger Maurer, seit dem 13. Lebensjahre Sausen im rechten Ohre, später unsicherer Gang, Schmerzen im Hinterkopf. Ausfliessen wässeriger Flüssigkeit aus der Nase. Grosser Schädel. Lähmung des rechten Facialis, beiderseits Exophthalmus und Nystagmus, Zurückbleiben des rechten Auges bei Convergenzbewegungen. Wenn der Ausfluss aus der Nase nachliess steigerten sich die Beschwerden des Kranken. Die chemische Untersuchung der durch die Nase entleerten Flüssigkeit liess sie als Liquor cerebro-spinalis erkennen. Durch die Autopsie wurde die Anwesenheit eines voluminösen Tumors (Sarkom) in der rechten hinteren Schädelgrube nachgewiesen.

(*Valentin.*)

Der Fall **Fiodorow**'s (27) betrifft einen 40jährigen Arbeiter, welcher seit 3 Jahren an linksseitigem Ohrenflusse gelitten hatte. Daran schloss sich Paralyse des linken Nervus Facialis. Abschwächung der Sensibilität der Schleimhäute in der linken Seite der Mundhöhle. Ptosis sinistra. Träge Pupillenreaction. Paralyse des linken Nervus abducens. Abschwächung des Gehörs links. Die Untersuchung ergab eine Geschwulst, welche vom Mittelohr nach dem äusseren Gehörcanal drang. Schwankender Gang mehr nach links. Romberg'sches Phänomen. Kopfschwindel und Schmerzen in der linken Schläfengegend. Während des Aufenthalts in der Klinik wird die Facialisparalyse noch stärker. Pat. kann nicht mehr flüssige Nahrung im Mund halten, Retentio urinae. Oedema pulmonum. Tod. Die Section ergab eine sarcomatöse Geschwulst, welche von der Pars petrosa des linken Schläfenbeins ausging. Die Geschwulst infiltrirte das Schläfenbein; von aussen war sie nicht zu sehen, sie bewirkte aber eine Verdickung der Pars petrosa. Die verdichtete Stelle der letzteren übte einen Druck auf die Nerven III, V, VI aus, und die Geschwulst wirkte ferner auf die N. N. facialis et acusticus. Man fand ausserdem carcinomatöse Geschwülste in der Leber und den Nieren.

(*Edward Fla'au.*)

Es handelte sich in dem Falle von **Barr** und **Nicoll** (3) um einen 12½jährigen Knaben. Die Symptome bestanden zunächst in heftigen Kopfschmerzattacken und leichter Ohreneiterung vom rechten Ohre. Das Gehör war hier stark herabgesetzt. Im äusseren Gehörgang und im Mittelohr ein polypöser Tumor, der 2 mal in kleinen Stücken, ein 3. mal



nach Trepanation des Warzenfortsatzes in grösserer Menge entfernt wurde. Erst etwa 1 Jahr nach den ersten Erscheinungen deutliche Hirnsymptome: Erbrechen, langsamer Puls, subnormale Temperaturen, Stupor, Neuritis optica; complete rechte Oculomotoriuslähmung und linke Abducenslähmung. Diagnose: Abcess im linken Schläfenlappen. Die Operation von Nicoll wies nach, dass es sich um einen Tumor handelte. Die spätere Section ergab, dass der Tumor ein Carcinom oder Alveolarsarkom war: es war vom Mittelohr ausgegangen; war dann in den Schädel eingedrungen und hatte hier die grösste Ausdehnung erreicht. B. hält es für möglich, dass es sich zuerst nur um entzündliche Wucherungen im Mittelohr gehandelt habe, die später sich in einen malignen Tumor verwandelt hatten.

Rolleston (58). Langsam wachsender Tumor mit schweren Symptomen, nur die Stauungspapille trat erst spät ein. Von Localsymptomen bestand zunächst: linke Abducenslähmung ohne eine associirte des rechten rectus internus. Die Zunge ging etwas nach links und war links schlaffer als rechts, das Kauen war erschwert; später trat nasale Sprache, Verschlucken, Gaumensegellähmung besonders links ein. Puls 110 p. M. Schwindel und unsicherer Gang. Kopfschmerzen besonders im Hinterkopfe. Zuletzt Speichelfluss. Fehlen der Sehnenreflexe. Keine deutliche Extremitätenlähmung. Die Section ergab einen vom Knochen ausgegangenen subduralen Tumor in der linken hinteren Schädelgrube. Er hatte Pons und Medulla oblongata comprimirt. Der 5. und 6. Hirnnerv waren stark in Mitleidenschaft gezogen, weniger der 7. und 8.; doch ging der Tumor noch an sie heran; stärker waren wieder der 9., 10., 11., 12. Nerv betheiligt Damit stimmten die Symptome sehr gut. R. hatte die Diagnose eines Tumors im Pons gestellt, giebt aber selbst zu, dass er diesen Irrthum hätte vermeiden können, da keine associirte Blicklähmung bestand. (Fehlen der Extremitätenlähmung! Ref.) Die Schmerzen wurden in diesem Falle sehr gelindert durch eine Combination von Sulfonal und Phenacetin.

Grünberg's (32) zwei Fälle sind folgende: Im ersten Falle handelte es sich um ein den Schädel perforirendes Rundzellensarkom, das vom Knochen ausgegangen war und die Dura aussen nur leicht angegriffen hatte. Hirnsymptome fehlten. Der kinderschädelgrosse Tumor sass genau auf dem Scheitel und war nach Trauma entstanden. Er breitete sich also namentlich unter der Kopfhaut aus, war nur in seinem mittelsten Theile mit dem Knochen ver- und durch denselben hindurchgewachsen. Operation. Tod an Sinusthrombose.

Im zweiten Falle sass der kleinapfelgrosse Tumor am Hinterhauptsbeine direct unter der Lambdanaht. Von cerebralen Erscheinungen nur Schwindel. Der Tumor ging hier wohl von den äusseren Theilen der Dura aus, war nicht ganz zu extirpiren. Der Patient überstand die



Operation; litt später aber an Kopfschmerzen, Erbrechen, auch Neuritis optica.

Die übrige Arbeit wird ausgefüllt von Auseinandersetzungen über Histologie, Ursprung und Diagnose der perforirenden Sarkome des Schädels. Namentlich ist es oft schwer zu sagen, ob ein solcher Tumor nur aussen am Periost sitzt, oder ob er von Knochendiploë-Innenfläche oder gar von der Dura ausgeht und den Knochen schon perforirt hat. Die Hirnsymptome sind oft sehr gering. Frühe Operation ist zu empfehlen; ihre Dauererfolge sind aber meist nicht gross.

Castaigne (14) Kind von ? Jahren. Acute Entwicklung einer linken Hemiplegie, die erst schlaff ist; später eine contracturirte wird. Kopfschmerzen. Totale Anorexie. Tod in Convulsionen. Tuberkel von der Grösse einer grossen Nuss im rechten Linsenkern, die innere Kapsel betheiligend. Meningitis tuberkulosa. (Das ist keine besondere Grösse für einen Hirntuberkel im Kindesalter. Ref.)

Martin (47) 3½jähriges Kind. Beginn der Erkrankung mit allgemeinen, später rechtsseitigen Krämpfen, auf die rechtsseitige Contractur folgte. Bei der Aufnahme auch fortwährende Oscillationen in den contracturirten Extremitäten; etwas mehr im linken Beine. Später Störung des Allgemeinbefindens, Tod unter allgemeinen Convulsionen. Hühnereigrosser Tuberkel in der linken Hemisphäre entsprechend der Höhe der vorderen ⅔ des Seitenventrikels. Hydrocephalus internus.

Jocobsohn (35). Ein zur Zeit des Todes fünfjähriges Mädchen erkrankt mit 3 Jahren an einer allmählich zunehmenden linksseitigen Hemiparese und Hemianästhesie. Allmählich Zunahme des Schädelumfanges. Kaum Allgemeinerscheinungen. Im Anfang einmal vorübergehend Stauungspapille, die bald wieder zurückging. Zunahme des Schädelumfanges. Bei der Section fand sich ein Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre, dieser hatte keine Symptome gemacht. Ferner ein zweiter Tuberkel, der den ganzen rechten Linsenkern einnahm und von da aus durch den hinteren Schenkel der inneren Kapsel in den äusseren Theil des Sehhügels eindrang; nach oben ging dieser kleinapfelgrosse Tumor bis ins Hemisphärenmark, nach unten bis zur unteren Spitze des Linsenkernes. Absteigende Degeneration der Pyramidenbahn und der Schleife, aufsteigende in der hinteren Centralwindung rechts.

Das Zurückgehen der Stauungspapille führt J. auf die Abnahme des Schädelinnendruckes durch Ausdehnung des Schädels, der im ganzen sehr verdünnt war, zurück. Trotzdem will er die reine Drucktheorie für die Entstehung der Stauungspapille nicht anerkennen, sondern neigt der Annahme einer Toxinneuritis zu.

von Rychlinski (59). Der erste Fall betrifft ein neunmonatliches Kind, welches seit 4 Monaten an epileptischen Krämpfen gelitten hatte. Seit einem Monate liessen die Krämpfe nach und seit 3 Monaten traten dieselben überhaupt nicht mehr ein. Status: Pupillen etwas eng, reagiren



auf das Licht. Accomodationsreflex fehlt. Sonst Hirnnerven normal. Sensibilität am Körper nicht gestört. Es besteht eine gewisse Rigidität der Rumpfmuskulatur. Der Bauch ist eingezogen. Puls beträgt 64 in einer Minute. Da die Gehirnpunktion eine eiterähnliche Flüssigkeit ergab, so wurde eine Operation gemacht; in der Gegend der Frontoparietalnaht wurde trepanirt und die Hirnrinde eingeschnitten. Aus der Schnittwunde floss etwa ein Viertelgas Flüssigkeit heraus. Nach zwei Tagen trat der Tod ein. Die Section ergab in der weissen Substanz des Scheitellappens eine Höhle, deren harte Wand mit der umgebenden Nervensubstanz fest verwachsen war. Die Flüssigkeit, die in dieser Höhle lag, war kein Eiter, sie war klar und enthielt feine, mikroskopisch nachweisbare Fäden. Die Wand bestand wesentlich aus Neuroglia. Die mikroskopische Untersuchung zeigte somit, dass man es mit einem Hirngliom zu thun habe. Es ist bemerkenswert, dass diese Geschwulst bei einem neunmonatlichen Kinde aufgetreten ist und völlig erweicht war.

Der zweite Fall betraf einen 19 jährigen Mann, bei welchem sich nach einem Trauma Abschwächung des Sehvermögens entwickelte. Im weiteren Verlaufe der Krankheit zeigte sich motorische Unruhe mit unzweckmässigen und überflüssigen Bewegungen und Maskengesicht. Pupillen reagiren fast gar nicht, weder auf Licht noch auf Accomodation. Parese des rechten Gesichtsnerven. Hemianopsia dextra. Die Bewegungen des rechten Auges nach aussen waren beschränkt. Intelligenzschwäche. Die Section ergab in diesem Falle ein Gliom, welches den 3. Ventrikel, die Vierhügel und die Sehnerven umfasste.

Im dritten Falle mit allgemeinen Symptomen des gesteigerten Hirndrucks fand man ein Sarkom im Gyrus occipitotemporalis und im hinteren Theile des Gyrus fornicatus.

Der vierte Fall betraf eine 51 jährige Frau, welche an Herzfehler gelitten hatte. Seitens des Nervensystems fand man Parese des linken Gesichtsnerven, Erweiterung und träge Reaction der Pupillen. Intelligenzschwäche und besonders eine sehr starke Gedächtnisschwäche und gänzlich apathisches Verhalten gegen die Aussenwelt. Die Section ergab zwei sarcomatöse Geschwülste, welche symmetrisch an der Basis der beiden Stirnlappen etwas nach aussen von Tractus olfactorius sassen.

Im fünften Falle entwickelten sich nach einem starken Trauma in der Stirngegend die Symptome der geistigen Schwäche, Verwirrtheit und Euphorie. Das Orientirungsvermögen war sehr abgeschwächt. Nach der erfolgten Operation in der Gegend der Narbe konnte man aus dem Gehirn ein Blutgerinnsel entfernen. Nach der Operation trat Heilung ein.

(Edward Flatau.)

Bei einem 6 jährigen Mädchen entwickelte sich, nach der Mittheilung von **Kramsztyk** und **Ciaglinski** (42) 4 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus Kopfschmerz, Erbrechen, Bewusstlosigkeit, allgemeine Krämpfe, Verlust der Sprache, Fieber. Status: Herpes labialis. Temperatur



39,6 Grad, Puls 123. Pat. liegt bewusstlos, stösst von Zeit zu Zeit ein Geschrei aus. Pupille erweitert, reagirt träge. Sehnenreflexe lebhaft. Während des 71tägigen Aufenthaltes im Krankenhause allgemeine Krämpfe, welche bald aufhörten, um wieder aufzutreten. Fieber, Erbrechen. Temperatur im Anfang 38,5 Grad und dann 37,4—38 Grad, Puls 146—160 im Anfang, später 130—140. In der ersten Zeit Bewusstlosigkeit, dann verstand Pat. was man zu ihr sagte. Nach wenigen Tagen wiederum Bewusstlosigkeit etc. Starke Kopfschmerzen. Die Pat. lag immer mit stark gebeugten Extremitäten, deren Ausstrecken nur mit Schwierigkeit gelang. PR. nach 3 Wochen nicht mehr zu erzielen, ebenfalls die Hautreflexe. Complete Amaurose. Neuritis optica beiderseits. Mehrfach Nystagmus. Nach Verlauf von 9 Wochen Temperatur bis 40, Puls 165 und nach ein paar Tagen Tod. Die Section ergab einen erheblichen apoplectischen Herd oberhalb des Balkens. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes: subpiale frische, capilläre Blutungen in der Hirnrinde, alter Blutungsherd an einer Stelle der Hirnrinde, prall gefüllte verdickte Gefässe der pia und im subarachnoidalen Raume (endarteriitis), kleinzellige Infiltration in der Nähe der Blutungen. Die Nervenelemente selbst zeigen fast gar keine Veränderungen. In der Umgebung des corticalen Blutungsherdes (Neuroglia- und Bindegewebswucherung, wie man solche bei Gliosarcomen findet. Dagegen sieht man in der Umgebung des grossen Blutungsherdes in der weissen Substanz perivasculäre Kernvermehrung, wobei die Kerne eigenthümliche cylindrische tubusartige Gebilde bedecken (perivasculäre Zellcylinder). Es handelte sich somit um ein Gliosarcoma-telangiectodes, event. um Angiosarcom. Das Vorhandensein dieser Geschwulst war auch die Ursache der starken Hirnblutung. Die Endarteriitis obliterans, welche man bei syphilitischen und tuberculösen Erkrankungen des Gehirns findet, kann man in diesem Falle mit der Neubildung in Zusammenhang bringen, speciell mit dem sarcomatösen Character derselben. *(Edward Flatau.)*

Stein (69). Fall 1. Mädchen von 22 Jahren. 3 Jahre vorher Lues. Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, taumelnder Gang, percutorische Empfindlichkeit des Schädels, Nackensteife. Keine Stauungspapille. Heilung unter Quecksilberbehandlung.

Fall 2. Mann von 27 Jahren. Kopfschmerzen, Erbrechen, Puls 40 p. M., percutorische Empfindlichkeit des Schädels, Benommenheit. Secessus inscii. Keine Stauungspapille. Dann Besserung von $^3/_4$ Jahren. Jetzt Rückkehr aller Symptome. Dazu noch Schwindel, taumelnder Gang, Erbrechen besonders beim Aufrichten im Bette. Plötzlicher Tod. Section: Hühnereigrosser Tumor an der Basis des 4. Ventrikels besonders rechts; frische Blutung in der linken Kleinhirnhälfte.

Fall 3. Frau von 57 Jahren. Plötzlicher Beginn der Erkrankung mit Anfall von heftigen Schmerzen, Schwindel, Brausen in den Ohren: dann Bewusstlosigkeit. Darauf allmählig andauernder Kopfschmerz,



Erbrechen, Somnolenz, percutorische Empfindlichkeit der linken Kopfseite vorn, Stauungspapille, Schwerhörigkeit und aphatische Störungen. Diese waren unbestimmt doch scheint die Auffassung der Sprache erschwert gewesen zu sein. Vorgehaltene Gegenstände wurden erkannt, aber meist nicht benannt. Manchmal wurden die Worte auch verstümmelt. Auf Alexie und Hemianopsie wurde nicht geprüft. Der linke Patellarreflex fehlte. Diagnosticirt war ein Tumor im linken Stirnhirn. Es fand sich ein grosser Tumor im linken unteren Scheitelläppchen.

Der Tumor im Falle **Brissaud's** und **Massary's** (9) wurde nicht diagnosticirt. Er verrieth sich nur durch Anfälle von Epilepsie allgemeiner Natur, allerdings mit Ueberwiegen der linken Seite, die im 20. Jahr des Patienten, zuerst auftraten, und andauernde Kopfschmerzen. Es fand sich bei der Section ein, von der Pia ausgegangenes Sarkom in der 1. u. 2. Stirnwindung rechts, das leicht auszuschälen gewesen wäre. Die Autoren halten es für angebracht in Fällen von Epilepsie mit andauernden Kopfschmerzen zu trepaniren, um eventuell diese zu heilen.

Walter (75) berichtet über folgenden Fall. Knabe von 3 Jahren. 9 Monate vor der Untersuchung durch W. Ptosis. Dann Protusio bulbi nach vorn und etwas nach unten. Neuritis optica. Befund: Gliosarkom des Sehnerven innerhalb dessen Scheide.

Cabot (12) bringt folgenden Fall: Junger Mann von 23 Jahren, im 11. Jahre Verletzung des Kopfes durch einen herabfallenden starken Stock. 10 Jahre später zuerst Anfälle von eigenthümlichen Gefühlen im rechten Oberschenkel, aus denen sich allmählich Krämpfe erst der rechten Oberschenkelmuskulatur, dann des ganzen rechten Beines entwickelten. Manchmal wurden sie noch allgemeiner, ergriffen nach dem rechten Beine den Rumpf, dann die rechte Schulter; dann verlor Pat. das Bewusstsein. In der letzten Zeit kamen vorübergehende Lähmungen an der rechten Seite nach und an Stelle von Anfällen vor; auch transitorische Aphasie. Die Localisation der Affection war klar; es wurde eine traumatische Cyste diagnosticirt. Bei der ersten Operation im October 1893, die in 2 Zeiten gemacht wurde, wurde das linke Fusscentrum freigelegt. Es fand sich eine Cyste mit serösem Inhalte, Drainage für einige Tage. Dann heilte die Wunde zu. Die Besserung war zunächst deutlich, hielt aber nicht an. Januar 1894 neue Operation. Drainage der noch vergrösserten Cyste mit Glasdrain, bis sie ganz ausgefüllt war. Darauf die jetzt durch 2 Jahre andauernde Besserung, die soweit ging, dass nur noch ab und an die Aura eintrat, mit der das Leiden begonnen hatte.

Dallas und **Mongéry** (19) bringen folgenden Fall: Mann von 28 Jahren. Krämpfe der rechten Seite und Schwäche derselben, besonders im rechten Arm. Kopfschmerz, Erbrechen, doppelseitige Stauungspapille. Schwankender Gang, erhöhte Sehnenreflexe rechts. Ein Tumor wird in den unteren Theilen der hinteren Centralwindungen gesucht,



aber erst bei einer 2. Operation gefunden. Es handelte sich um ein hühnereigrosses Sarkom. Nach der Operation Aphasie. 132 Tage nach der Operation Tod an Marasmus.

Dinkler (23) bringt 2 Fälle von Hirntumor mit Versuch der Operation; in beiden Fällen tödtlicher Ausgang. Fall 1. betraf eine 40jährige Frau, die 2 Jahre vor ihrem Tode an Erbrechen und Kopfschmerzen gelitten hatte, Symptome, die in 4 Monaten wieder zurückgingen. 2 Jahre später dieselben Symptome mit rechtsseitiger Jackson'scher Epilepsie. Tumor im linken Marklager, bis an den Seitenventrikel gewuchert.

Fall 2. L. Jackson'sche Epilepsie mit Parese, rechts Stauungspapille. Diagnose: Tumor des rechten Paracentrallappens. Befund bei der Operation: Gefässreiches Fibrom der Pia in dieser Gegend; Hineinwuchern desselben in die Centralwindungen. Tod nach 12 Stunden. D. warnt vor Meisseloperationen.

Devic et Courmont (21). Frau von 49 Jahren. Mitralklappeninsufficienz. December 1894. Hautabscess an der rechten Stirn, im Anschluss daran Kopfschmerzen. Später Aufregungen in der Familie; dann psychische Störungen und Gedächtnissschwäche, Apathie, Selbstmordideen, Schlafattacken. Im Juni 1895 erst Attacke von automatischem Wandern (automatisme ambulatoire). October 1895 Zunahme der Kopfschmerzen, der Schlaflosigkeit, der Erregung, der Gedächtnissschwäche und Abnahme der Intelligenz. Allmählich zunehmende linksseitige Hemiplegie, Stauungspapille. 13. October Trepanation an Stelle der Abscessnarbe. Entfernung eines Glioms über dem Stirnhirn. 48 Stunden später Stauungspapille verschwunden. Volle Heilung nach Ueberstehen eines Erysipels im November 1895. Im Februar 1896 plötzlich wieder Hemiplegie; wie die nach schnell eintretendem Tode ausgeführte Section zeigte war derselbe entweder in Folge eines Erweichungsherdes an der Operationsstelle oder einer Embolie der linken arteria fossae Sylvii eingetreten. Kein Recidiv des Tumors. Die Verfasser weisen auf den rapiden Rückgang der Stauungspapille hin und bekämpfen, gestützt auch auf die Beobachtungen anderer Autoren, die entzündliche Theorie der Stauungspapille. Psychische Symptome sollen besonders häufig bei Stirnhirntumoren sein. Sie waren hier vor der Hemiplegie durch Druck bewirkt und heilten deshalb nach Entfernung des Tumors. Der Fall ist ein voller Operationserfolg bei Hirngliom. Die Verfasser fordern, durch ihn ermuthigt, zu raschem und frühzeitigem operativen Handeln bei Hirntumoren auf; aber sie haben besonderes Glück gehabt, den Tumor zu finden, dessen Localdiagnose doch auf sehr schwachen Füssen stand und den sie selbst nicht in Beziehung zum Abscess der rechten Stirnhaut bringen wollen.

Das Kind, das **Sécheyron** und **Maurel** (65) den französischen Nervenärzten in Toulouse 1897 vorstellten, wurde mit einer Geschwulst geboren, die zwischen den beiden Scheitelbeinen dicht an der Spitze der



Hinterhauptschuppe sass, von dünner Haut bedeckt war und einen Stiel in den Schädel sandte. Die Geschwulst war auf Druck empfindlich; bei demselben traten Zuckungen in allen Gliedern, Gähnen, Athmungsstörungen, auch wohl tetanische Starre aller Glieder auf. Der Tumor wurde mit Glück entfernt; es handelte sich um ein Angiom.

Schultze (63). Fall I. 21jähriger Mann. Allmähliche Entwicklung folgenden Krankheitsbildes: Ophthalmoplegia externa mit fast vollständigem Freibleiben der Abducentes; cerebellare Ataxie zugleich mit Bewegungsataxie der Beine und später auch der Arme, erschwertes Schlucken, erschwerte Sprache. Erhöhung der Sehnenreflexe, choreatische Bewegungen der Beine. Zuletzt Apathie, leichtes Papillenödem, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Diagnose: Tumor der Vierhügel. Allmählich aber Rückgang aller Symptome, zuerst der Augenmuskellähmungen. Im Anschluss an die Herderkrankung, Psychose, die in Heilung ausging. Schluss-Diagnose: Polioencephalitis superior. Fall II. 32jähriger Mann. 3 Monate vor der Aufnahme schwerer doppelseitiger epileptischer Krampf. Ein Jahr später ein zweiter und dritter. 3 Monate vor der Aufnahme: Kopfschmerzen links; Amblyopie, Amaurose. Selten Erbrechen Stauungspapille und reactionslose Pupillen. Keinerlei Herdsymptome. Zur Herabsetzung des allgemeinen Hirndruckes zunächst Trepanation links. Darauf allmählich zunehmende rechtsseitige Lähmung. Krampfanfall rechts. Nochmals Operation: Drainage des linken Seitenventrikels. Kein Erfolg. Der Tumor sass nicht, wie angenommen, links, sondern wesentlich rechts in den unteren Theilen des rechten Stirnhirns; er hatte auch das linke Hirn comprimirt, aber nicht so, dass daraus die rechtsseitige Hemiplegie erklärt werden konnte. S. glaubt diese bedingt durch starke Ausdehnung des linken Seitenventrikels; rechts war dieser durch den Tumor zugedrückt.

Fall 3. 36jähriger Mann. 1893 Trauma in der rechten Schläfengegend. 1895 zunehmende Schwäche im rechten Arme und Beine. Später epileptische Anfälle, die im rechten Arme begannen. Kopfschmerzen. Keine Stauungspapille. Diagnose: Tumor im linken Armcentrum. Vorschlag zur Operation, der aber erst Juni 1896 vom Patienten angenommen wird, nachdem das Leiden sehr zugenommen hatte. Auch jetzt noch keine Stauungspapille. Ein apfelgrosser Tumor wird an der diagnosticirten Stelle gefunden und entfernt. Tod am Shok der Operation.

Fall 4. 31jähriger Mann. Allgemeine, allmählich zunehmende Tumorsymptome; auch Sehschwäche und Stauungsneuritis, starke Gleichgewichtsstörungen; als Herdsymptome rechte Facialisschwäche, vorübergehend rechte Armschwäche. Keine umschriebenen Krämpfe. Ein Tumor im Kleinhirn und Hirnstamm ausgeschlossen; ein solcher im linken Grosshirn, abgesehen von der inneren Kapsel, dem Occipitalhirn und den Sprachregionen, angenommen. An Stirnhirntumor wurde nicht gedacht. Tre-



panation zur Herabsetzung des Hirndruckes. Bald darauf Tod. Tumor, (Sarkom) vor der Trepanationsöffnung im Facialiscentrum; nach innen und vorn davon eine Cyste.

Fall 5 29jähriger Mann. Kopfschmerzen in Stirn- und Occipitalgegend. Apathie, Erbrechen, Diplopie, Steifigkeit des Nackens; rythmische Contractionen des rechten Sternocleidomastoideus. Später Stauungspapille Abducens- und Internusparese rechts. Diagnose: Tumor; Meningitis wegen der Stauungspapille ausgeschlossen. (? Ref.) Keine bestimmte Ortsdiagnose; Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Stirnhirntumor links. Hier wird bei der Operation ein diffuser, nicht entfernbarer Tumor gefunden. Tod bald darauf. Gliosarkom, reicht bis an den rechten Seitenventrikel.

Fall 6. 20jähriger Mann. Allgemeine Tumorsymptome, 11 Monate nach einem Trauma des Hinterhauptes. Dann Schwindel, Hinterkopfschmerz, sehr schwankender Gang; starker Nystagmus; beiderseitige Stauungspapille. Später erst linksseitige Hemianopsie, dann Amaurose. Diagnose: Tumor im Kleinhirn und nach rechts auf das Occipitalhirn drückend. Plötzlicher Tod. Gliosarkom des Unterwurmes.

Fall 7 und 8 sind solche von temporärer Schädelresection bei Jacksonscher Epilepsie. Im ersten Fall hauptsächlich Krämpfe im rechten Gesichte und Arme; im 2. in der ganzen rechten Seite mit Parese und Schwachsinn. In beiden Fällen kein grober Befund bei der Operation. Im ersten Falle kein Erfolg: im zweiten vorübergehende bedeutende Besserung.

Es handelte sich im Falle von **Starr** und **Weir** (68) um einen solchen, wo die Herdsymptome der 3. Stirnwindung links und der linken Centralwindungen durch einen Tumor an der Spitze des linken Schläfenlappens als Nachbarschaftssymptome bedingt waren (siehe Referat L. Bruns). Bei einer 55jährigen Frau traten unter heftigen Kopfschmerzen allmählich rein motorische Sprachstörungen auf — zuerst Paraphasie, Wortverstümmelung, dann allmählich immer geringerer Wortschatz, zuletzt nur noch Yes und No; dieselben Störungen beim Lesen und Schreiben; später eine apoplectiform eintretende Lähmung der rechten Seite mit Achillesclonus rechts. Stauungspapille mehr links. Linkes Stirn- und Schläfenbein bei Percussion empfindlich und mit verändertem Ton. Die Diagnose: Tumor in der dritten Stirnwindung war also sehr berechtigt, aber dennoch falsch; die Trepanation an dieser Stelle war natürlich erfolglos; der Patient starb 8 Tage nach der Operation. Hirntumoroperationen haben immer einen explorativen Character.

Ziehl und **Roth** (82) berichten über folgenden Fall: 60jähriger Mann. Früher Lues. Mai 1894 plötzlich Erstarrung von Daumen und Zeigefinger rechts, dann bewusstlos, Erbrechen. 8 Wochen darauf bei vollem Bewusstsein erst tonischer, dann klonischer Krampf der rechten Hand. 6 Wochen später Erwachen mit Kopfschmerz und rechtsseitiger Lähmung,



die langsam wieder zurückging; dafür jetzt aber im rechten Arme alle paar Tage tonische und klonische Krämpfe, die manchmal die ganze rechte Seite ergriffen. Druckschmerzhafte Stelle auf dem linken Scheitelbeine; später diese Stelle auch etwas ödematös. Keine Stauungspapille. 23. October 1984 Operation an der schmerzhaften Stelle. Es fanden sich Auflagerungen auf der Dura, die für gummöse gehalten und entfernt wurden. Keine Besserung, auch nach Zittmancur nicht. Januar 1895 grosse Schwäche, Kopfschmerzen, Paraphasie, negativer ophthalmoskopischer Befund. In einer 2. Operation wurde nun die Dura eröffnet und jetzt eine auf der Pia lose liegende Geschwulst entfernt. Es trat volle Heilung ein: nur die Parese des rechten Armes ist jetzt (nach 2 Jahren) noch nicht ganz behoben; auch kommen ab und zu Aurasymptome an den rechten Fingern vor, wie sie die Krankheit einleiteten; aber keine Krämpfe.

G. Gianni (31). Fall von Epilepsie mit Geistesstörung, Gehörs- und Gesichtshallucinationen. Anatomisch als Grund des Leidens zahlreiche, in der grauen Rinde der Hemisphären sitzende Cysticerken.

(*Valentin.*)

Stamms (67) Patient — ein Mann von 40 Jahren — war von Jugend auf psychisch abnorm. In den letzten Jahren trat das stärker hervor; er war äusserst unstät; bald ungeheuer thatendurstig, dann wieder willenlos; er reiste von einem Ort zum andern; hatte häufig schwere Zornausbrüche. Später vor allem Anfälle heftigster Kopfschmerzen mit Erbrechen. Ab und zu Doppelsehen, ungleiche Pupillen, erschwerte Sprache, Benommenheit. Gang oft sehr atactisch; nach energischer Ermahnung aber besser. Im Urin nichts. Zuletzt Vergiftungsideen; auch typische paralytische Grössenideen. Aufnahme in die Irrenanstalt, hier auch Pulsverlangsamung, ganz plötzlicher Tod. Die Section ergab im hinteren Theile der Rautengrube, besonders rechts vom Calamus scriptorius bis zum Trigeminusaustritt reichend, einen im Marke festsitzenden, haselnussgrossen Tumor, der sich bei histologischer Untersuchung als ein Cysticerkus erwies. Derselbe war abgestorben; im Gewebe um ihn fanden sich vielfache Riesenzellen.

Stamm weist noch besonders darauf hin, wie sicher in mancher Beziehung das Krankheitsbild der Paralyse glich, besonders da in diesem Falle auch Lues wahrscheinlich war.

Kretter und **Böhning** (43). 13jähriger Knabe wird plötzlich in der Schule unwohl; geht nach Hause; klagt über Kopfschmerzen, erbricht mehrere Male, bekommt Convulsionen und stirbt nach wenigen Stunden. Die Autopsie weist im 3. Ventrikel eine Cysticercusblase nach, die den Aquaeductus Sylvii vollständig verlegt hatte. Ependymgranulationen, Hydrocephalus internus. Nachträglich erfuhr man, dass der Junge doch schon seit einigen Wochen öfters über Kopfschmerzen geklagt und an Gesichtszuckungen gelitten hatte.



Freie Cysticerken sind im 3. Ventrikel sehr selten, im 4. häufiger. Sie führen oft plötzlichen Tod herbei, doch sind kaum Fälle bekannt, wo nicht auch vor dem Tode, allerdings oft leichte Hirnerscheinungen bestanden haben. Der plötzliche Tod kann durch plötzliche Zunahme des Hydrocephalus — Verlegung des Aquaeductus Sylvii — erklärt werden.

Menuske (49). Fall I. Cysticercus racemosus mit Kopf im l. Seitenventrikel. Autoinfection. Krankheitserscheinungen allgemeiner Natur: Kopschmerz, Schwindel, Erbrechen; ein convulsivischer Anfall einen Tag vor dem Tode. Ziemlich rascher Tod im Coma. Die klinischen Erscheinungen weniger durch den Cysticercus selbst, als durch begleitenden Hydrocephalus bedingt.

Fall II. Cysticercus racemosus im 4. Ventrikel. 2 Blasen: eine verkalkt in der Substanz der Medulla sitzend, eine frischere geplatzt. In der Umgebung im Kleinhirn, den Kleinhirnschenkeln, der Medulla Erweichung und Granulationsgewebe mit Riesenzellen, von denen einige Haken enthalten, Kein Kopf. Symptome, die eines allgemeinen Hirnleidens; vor allem Schwindel, heftiger Hinterkopfschmerz, andauerndes Erbrechen, Pulsverlangsamung, allgemeine Schwäche, Verschlechterung des Sehens. Plötzlicher Tod. Die Diagnose ist sehr schwer. Die Diagnose der Art und wohl auch des Sitzes des Tumors fast unmöglich. Bei Cysticerken im 4. Ventrikel ist öfters Melliturie beobachtet; hier ist auch plötzlicher Tod häufig.

Frank's Fall (28) betraf eine 24jährige Schneiderin, die neben Lungentuberkulose an unbestimmten Hirnsymptomen: Bewusstseinsstörungen, Krämpfen, Anaesthesien, schliesslich Hemianaesthesie links gelitten hatte. Kopfschmerzen, Erbrechen; keine Stauungspapille. Bei der Section flache Geschwulst der Basis, besonders an Pons und Medulla oblongata; rechts geht die Geschwulst mit dem Brückenschenkel an die Basis des Kleinhirns. Die rechte Hälfte des Pons ist leicht abgeflacht. Der Tumor ist weissglänzend wie Perlmutter; er zeigt auf der Aussenfläche höckerigen Bau, wobei die einzelnen Höcker besonders deutlich den Perlglanz zeigen. Er wird von aussen von einer dünneren Membran umgeben, die eine äussere Endothelschicht trägt und nur locker mit der Pia verwachsen ist; diese sendet Balken nach Innen und theilt die Geschwulst in Kammern; sowohl die äussere Membran, wie die von ihr ausgehenden Balken tragen wieder eine einfache oder mehrfache Endothelschicht; die einzelnen Kammern und Perlen sind dann im Innern angefüllt von dünnen, gefalteten, aneinandergedrängten Membranen, die aus polygonalen Zellen ohne Kern zusammengesetzt sind. Die Septa zwischen den einzelnen Kammern sind z. Th. in Auflösung begriffen.

F. denkt sich die Entwickelung der Geschwülste folgendermaassen: Er glaubt, dass sowohl die äussere Hülle wie die Innenbalken der Geschwulst zur Arachnoidea gehören. Auf ihrer Innenfläche kommt es nun



zur Wucherung der hier normal vorhandenen Endothelzellen; diese werden immer mehr nach innen gedrängt, sterben schliesslich ab und bilden die, manchmal auch Cholesterintafeln zwischen sich haltenden, kernlosen Lamellen im Innern der einzelnen Perlen. Dadurch, dass die Wucherung der Endothelien immer weitere Bezirke ergreift und an sich ziemlich hochgradig werden kann, entsteht dann eine geschwulstartige Masse. Eine eigentliche Geschwulst ist das Cholesteatom aber nicht; man könnte eher von Retentionscysten reden. Die von anderen Autoren zu den Cholesteatomen gerechneten Geschwülste, die z. B. Haare enthalten, trennt Frank wie Benecke ab, es sind das echte Dermoide. Nahe stehen den Cholesteatomen die malignen Endotheliome der Häute. Am besten ist wohl Beneke's Name: Endothelperlgeschwülste.

Die Arbeit **Nehrkorn's** (54) enthält eine genaue Geschichte und Kritik der bisherigen Lehren über die Cholesteatome oder Perlgeschwülste. Die an der Hirnbasis vorkommenden sogenannten Geschwülste sind wohl von den Cholesteatomen des Ohres, der Blase, der Haut zu trennen. Meist handelt es sich um endotheliale Wucherungen; in seltenen Fällen um Wucherungen versprengter Epithelkeime; diese Fälle stehen dann den Dermoiden sehr nahe; eine metaplastische Entstehung der Wucherungen nimmt N. nicht an. In seinem Falle sass ein Tumor an der linken Ponsseite an der Basis; ein zweiter im linken Occipital- und Schläfenlappen fast ganz im Marke drin, aber mit der Pia verbunden. Klinisch war der Fall als Dementia paralytica aufgefasst; klinische Symptome fehlen überhaupt oft. Die Tumoren wachsen sehr langsam.

Tannenhains (72) Fall ist folgender: Ein wegen Kreuzschmerzen aufgenommener, 25 Jahre alter Fleischhauer wird am Tage, als er entlassen werden soll, soporös; klagt dann über Kopfschmerzen, erbricht beim Aufsitzen im Bette. Am 5. Tage Nackensteife, gesteigerte Reflexe; nach 5 Wochen deutliche Stauungspapille. Tod unter Convulsionen. Die Section weist im 3. Ventrikel eine faustgrosse Dermoidcyste auf, die den Balken nach oben, den Thalamus opticus und Nucleus caudatus nach aussen gedrängt hat. Die Cyste hatte einen Inhalt von abgestossenen Epithelien; der Boden an der Substantia perforata hatte deutlichen Hautcharacter: Epithel, Cutis, Fett, Talg- und Schweissdrüsen, Haare; der grösste Theil der Wand liess aber Drüsen und Haare und auch das Epithel vermissen; er zeigte üppig granulirendes Bindegewebe mit eingeschlossenen Riesenzellen. An einer Stelle der Wand fanden sich auch Knochen. T. glaubt an einen Einschluss der Hautgebilde während der Entwickelung in das offene Medullarrohr.

Cohn (16) bringt den folgenden Fall: Patientin wird mit rechter Hemiplegie ohne Betheiligung des Facialis ins Krankenhaus aufgenommen. Sie stirbt rasch. 2 Jahre vor dem Tode Exstirpation der rechten Mamma wegen Krebses. Die Section weist 2 erweichte Stellen in der ersten rechten Stirnwindung und eine an der Spitze des linken Schläfen-



lappens nach: die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass es sich um erweichte Carcinome handelte. Auch in der Lunge Carcinomknoten.

C. führt dann eine Anzahl von Fällen von metastatischen Hirncarcinomen aus der Litteratur an. Das primäre Carcinom sass meist in der Mamma, in zweiter Linie in der Lunge; dann auch im Hoden, Ovarium und Rectum. Nicht selten kam es vom primären Sitze durch Vermittelung der Venen zunächst zu Lungenmetastasen; von da aus, meist auf dem Blutwege durch Embolie, wurde das Gehirn ergriffen. Meist handelte es sich um multiple Herde im Gehirn und zugleich auch noch um Metastasen in anderen Organen.

Rezek (55). Frau von 62 Jahren, früher immer gesund. Beginn des Leidens mit Incontinentia urinae, dann eigenthümliche Anfälle zwangsweise nach vorn zu laufen. Leichte Benommenheit. Miosis beiderseits bei reagirenden Pupillen. Nystagmus. Parese des rechten Facialis und Hypoglossus und des linken Gaumensegels. Spastische Parese der Beine mit erhöhten Reflexen. Schneller Verlauf in Folge von Decubitus. Keine bestimmte klinische Diagnose. Sectionsdiagnose: multiple Sklerose. Eine genauere histologische Untersuchung wies aber nach, dass es sich nicht um Skleroseherde, sondern um Neubildungen handelte. Diese waren an verschiedenen Stellen etwas verschiedener Art. So handelte es sich in der Substantia nigra um eine diffuse Wucherung der Gliazellen; im rechten Nucleus caudatus um dasselbe mit reichlicher Gefässwucherung; im rechten Stirnlappen um ein echtes Spindelzellensarkom. Dieses letztere konnte nicht von den Gefässen und nicht von der Pia, musste also von der Glia ausgegangen sein. Nach des Verfassers Ansichten können überhaupt von der Glia 3 Arten von Geschwülsten ausgehen: Gliome, Gliosarkome und wirkliche Sarkome. Die Laufanfälle führt R. auf die Reizung des Nucleus caudatus durch die Gliose zurück. Er erörtert ausführlich die Lehre Nothnagel's vom nodulus cursorius und hat selber diese bestätigenden Experimente angestellt. Die Stammganglien sollen überhaupt mehr automatische Bewegungen, wie sie das Gehen in vielen Fällen darstellt, selbständig auslösen können.

Weisswange's (78) Patientin wurde moribund mit Lähmungs-Erscheinungen eingeliefert. Es fand sich ein hühnereigrosser Tumor der mittleren und vorderen Schädelgrube rechts, der die Basis des rechten Stirnhirns etwas zur Erweichung gebracht hatte. Es handelte sich, wie die histologische Untersuchung nachwies, um ein von der Knochendiploë ausgegangenes Alveolarsarkom, das die Dura später durchbohrt hatte. Es nahm seinen Ursprung von den Knochengefässen.

Derartige Geschwülste kommen in jedem Lebensalter vor; häufiger bei Männern als bei Frauen. Traumen können sie herbeiführen. Sie gehen am häufigsten von der Diploë aus; seltener vom Periost oder der Dura mater. Am häufigsten sitzen sie am Schläfenbeine. Sie sollten



möglichst früh radical operirt werden; am günstigsten sind in Bezug auf Operationsaussichten die periostalen, am schlechtesten die duralen Sarkome.

Schnitzler (61) bringt 2 Fälle. Ein Lipom am vorderen Ende des Balkens und auf demselben, das eine leichte Compression der medianen Stirnhirnflächen hervorgerufen hatte; und ein zweites am Unterwurm des Kleinhirns. Klinische Symptome machen diese Geschwülste fast nie; sie werden auch selten gross. Im Gehirn sitzen sie nie, nur an den Häuten. Die Lipome sitzen am häufigsten am Balken; in zweiter Linie folgt die Basis cranii zwischen Tuber cinereum cum infundibulo und Riechlappen, das Chiasma und die Corpora candicantia; dann die Plexus chorioidei des 3. und der Seitenventrikel; dann Brücke, Kleinhirn, Medulla oblongata und Plexus chorioidei des 4. Ventrikels. Es muss sich um bei der Entwickelung versprengte Keime aus der Kopfhaut handeln.

Nebelthau (53). Genaue Untersuchung zweier von Virchow zuerst unter dem Namen: Enchondrosis prolifera sphenobasilaris beschriebene Geschwülste. Sie sitzen genau an der Mittellinie des Clivus Blumenbachii, da wo früher die Sphenobasilarfuge war. Nebelthau glaubt nach seinen Untersuchungen Müller und Ribbert Recht geben zu müssen, die diese kleinen klinisch ganz bedeutungslosen Auswüchse aus Chordaresten hervorgehen lassen, gegenüber Virchow, der sie für enchondrale Geschwülste hält.

Es handelte sich im Falle **Duyse's** und **Moyart's** (24) um zwei Encephalocelen einer Orbita; eine sass an der Stelle des saccus lacrymalis, eine am oberen, inneren Winkel der Orbita; das Auge war nach unten verschoben. Die Autoren hatten, weil der Tumor sich nicht comprimiren oder in den Schädel entleeren liess, an einen soliden Orbitaltumor gedacht; erst bei der Operation, bei der sich Liquor cerebrospinalis entleerte, kamen sie auf die richtige Diagnose.

Josias und **Roux** (38) beobachteten ein Kind von 5 Jahren mit einer weichen pulsirenden Geschwulst am linken Scheitelbeine, weit von der Mittellinie, wo echte angeborene Meningocelen nie vorkommen. Die Geschwulst sass auf einem grossen Knochenbruch. Diese Pseudomeningocelen entstehen immer durch ein Trauma in früher Kindheit, das zu einer Zerreissung der Dura und einem Bruch des Knochens, aber ohne Hautverletzung führt. Durch den Druck des wachsenden Gehirns kommt es zu Knochenresorption am Bruchrande; das Loch wird immer grösser und die Hirnflüssigkeit dringt unter die Haut, die sie zu einer Geschwulst emporwölbt.

Röhler's (57) Arbeit ist eine rein anatomische. Er selbst beschreibt ein Sarkom der Hypophyse. Am häufigsten sind hier Hypertrophien, Adenome, Cysten; in 2. Reihe folgen Sarkome; selten sind Carcinome, Teratome, Haematome, Lipome, Tuberkel.



Abscess, Apoplexie, Thrombose, Embolie.

Referent: Privatdocent Dr. H. Sachs-Breslau.

1. Allan, C. M., A case of complete aphemia of nine weeks duration. Brit. med. Journal. Februar. pag. 328.
2. Aufrecht, Pneumonie, Empyem und Hirnabscess. Archiv für klin. Medicin. Bd. 59.
3. Ballance. Hamilton A., A case of abscess of the right temporo-sphenoidal lobe. Brit. med. Journ. 22. Mai. pag. 1275.
4. Barling. Gilbert, Three cases of otitis media with brain abscess. Brit. med. journ. 12. Juni. pag. 1467.
5. Bergh. C. A., Abscessus cerebelli. Hygiea LIX. 5. pag. 569.
6. Borelius, J., Otitis media: abscessus cerebri. Hygiea LIX. 5. pag. 538.
7. Bourdigault-Dumay, Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité generale, du sens musculaire et du sens stéréognostique dans les hemiplegies de cause cérébrale. Thèse de Paris. Referiert i. d. Revue neurol. pag. 541.
8. Burr. Charles W., A case of hemiplegie (possibly hysteric) with ankle clonus. Demonstration in der Philadelphia neurological society. Journ. of. nerv. and ment. dis. Heft 11. pag. 707.
9. Dittrich, Paul, Plötzlicher Tod durch Ruptur eines Aneurysma der Arteria meningea media sinistra nebst Bemerkungen über Blutungen aus letzterer im Allgemeinen. Prag. med. Woch. No. 43 und 44.
10. Dubbers, Ein Fall von Tastlähmung. Neurol. Centralblatt. No. 2.
11. Eshner. Augustus A., Four cases of cerebral hemorrhage. Med. and surg. reporter. 13. Febr.
12. Gradenigo, G., Deux cas d'abscès cérébral otitique. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. pag. 396.
13. Derselbe. Sulla diagnosi dell' ascesso cerebellare otitico. Archiv. ital. di otologia. pag. 161.
14. Derselbe. Sulle complicazione endocraniche delle otiti medie purulente. Suppl. al Policlinico. IV.
15. Grigorjew, Ein Fall von Gehirnabscess auf dem Boden des Empyems der sinus frontales und des os ethmoidale. Russ. medicin. Gesellsch. an der Warschauer Universität. Sitz. v. 8. März.
16. Grunert, W., Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den intracranialen Complicationen der Otitis. b) Drei Fälle von geheilter otogener Sinusphlebitis, Sinusoperation, Unterbindung der Vena jugularis. Münch. med. Woch. No. 40.
17. Derselbe, Ueber extradurale otogene Abscesse und Eiterungen. Archiv f. Ohrenheilk., Bd. 13. Heft 2—3, und Münch. med. Woch. No. 49 u. 50.
18. Guinard, M., Abscès du cerveau. Bull. de la soc. anatom. de Paris. Heft 7.
19. Heimann, Th, Mittheilung der wichtigsten Fälle von letalen Complicationen der Mittelohreiterungen aus dem Jahre 1896. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. pag. 1.
20. Derselbe, Zur Casuistik der Complicationen von otitischen Abscessen und zu deren Therapie. Russ. med. Gesellsch. an der Warschauer Universität. Sitz. v. 8. März.



21. Derselbe, Ein Fall von eitriger Entzündung des antrum Highmori und des Frontalsinus. Gehirnabscess. Tod. Medycyna (poln.) No. 50.
22. Hoffmann, Rich. Ausgedehnte nicht inficierte Thrombose mehrerer Hirnsinus und der Jugularis in Folge einer Operationsverletzung des sinus transversus. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30. pag. 17.
23. Hott. Cerebral abscess in children. Lancet. 24. Juli.
24. Jaboulay et Rivière. Des abscès cérébraux consécutifs aux otites suppurées. Revue de chir. 11. Supplement. pag. 1005.
25. Kalmus. Ernst. Otitischer Hirnabscess im rechten Temporallappen. Prag. med. Woch. No. 51/52.
26. Knaggs, Lawford, Depressionsfractur des Schädels. Grosshirnabscess. Hernia cerebri. Lancet. 17. April. pag. 1090.
27. Koch. Paul. Der otitische Kleinhirnabscess. Berlin 1897. Otto Enslin. 6. Druckbogen (s. Kapitel: Bücherbesprechungen).
28. Köster und Lindh, Hämatoma subdurale: trepanation. Arber fran allm. och Sahlgrenske sjukh.: Göteborg für ar 189-. Göteborg. Med. afd. 5. 28.
29. Kümmel. W., Weitere Beiträge zur Pathologie der intracraniellen Complicationen von Ohrerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 31. pag. 209.
30. Lande. Ein Fall von multiplen Aneurysmen der Gehirnbasis. Gazeta lekarska (poln.) No. 39.
31. Lea, Cerebral haemorrhage in a child. Pathological society of Manchester. Brit. med. journ. 6. Februar.
32. Lépine, R., Ramollissement du corps strié (avec participation de la capsule interne) ayant amené une chorée hémiplegique et un diabète sucré. Revue de médicine. Heft 10. pag. 835.
33. Lévy, Léopold, Paralysies d'origine cardiaque par embolies microscopiques du cerveau. Gazette hebd. de med. et chir. 10. November. No. 92. pag. 1093.
34. Lichtenberg, Kornel., Entfernung eines Nasenpolypen, acute Mittelohrentzündung, otogener Abscess der mittleren Schädelgrube, Antrectomie. Schädeltrepanation. Heilung. Wien. med. Woch. No. 29.
35. Luc. Contribution à l'étude des complications intracraniennes survenant dans le cours des suppurations voisines du crâne (oreille moyenne. sinus frontal). Kurz referirt in Progrès médical pag 312.
36. Mamurowsky und Maloljetkow. Zur Casuistik der Arterienaneurysmen der Gehirnbasis. Ver. f. Neurol. und Psych. in Moskau. Sitz. vom 7. März.
37. Manasse. Paul, Ueber einen Fall von doppeltem Hirnabscess mit Ventrikelfistel. Optische Aphasie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI, pag 225.
38. Manteuffel. J., Ein Fall von linksseitiger Hemiplegie. — St. Petersb. med. Woch. No. 10.
39. Müller, Rich., Drei otitische Schläfelappenabscesse. Deutsche med. Wochenschr. No. 53.
40. Nonne. Beitrag zur klinischen Symptomatologie der Hirnsinusthrombose. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten I.
41. Ortner, N, Zur Lehre von der gleichseitigen Hemiplegie bei cerebralen Erkrankungen. Deutsche med. Woch. No. 24.
42. Pascheles. W., Ueber Varietäten der Gehirnblutung. Wien. med. Woch. No. 14.
43. Phear. A. G., A case of cerebral sinus thrombosis. Lancet 16. Oct. pag. 984.
44. Plant, Theod., Ueber cerebrale Apoplexien und Embolien etc. Inaug.-Dissert. München.
45. Reynier. Un cas d'abscès cérébral. La semaine moderne No. 7, referiert in Fortschritte der Medicin. No. 18.
46. Richardson, A. B., Marantic thrombosis of intracranial veins complicating typhoid fever. Journ. of nerv. and ment. dis. Heft 7, pag 404.



47. Rohrbach, R., Ueber Gehirnerweichung nach isolierter Unterbindung der Vena jugularis interna. Inaug.-Dissert. Tübingen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. XVII, Heft 3.
48. Rolleston, Fall von spastischer Hemiplegie nach Keuchhusten. Lancet 14. April, pag. 1091.
49. Rosenthal, Georg, Hémorrhagie cérébrale limitée à la couche optique. Mort. Autopsie. Bull. de la. soc. anat. de Paris. fasc. 13. pag. 505.
50. Rupprecht, Otitischer Hirnabscess im linken Schläfelappen etc. Jahresber. d. Gesellsch. für Naturheilk. in Dresden.
51. Schulz, Otto, Ein Fall von intraduralem Hämatom. Inaug.-Dissert. Breslau.
52. Seydel, Zerreissung der arteria meningea media am foramen spinosum. Trepanation Heilung. Münch. med. Woch. No. 39.
53. Stalker, Fall von Hemiplegie mit Atrophie der betr. Seite. Lancet 20. Nov.
54. Steinbrügge, Ein Fall von otitischen Hirnabscess. Deutsche med. Woch. No. 41.
55. Steven, M. S., und Lindsay, John., Case of spastic hemiplegia of gradual onset, following a severe attache of enteric fever and terminating in insanity. Glasgow med. journ. Bd. XXXXVII, Heft 3, pag. 197.
56. Swain, Henry L., Fälle von eitriger Mittelohrentzündung mit Uebergreifen auf den Schädelinhalt, bezw. den Nacken. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXI, pag. 347.
57. Trevithick, Edgar, Cerebral sinus thrombosis. Brit. med. journ. 23. October, pag. 1166.
58. Trovanelli, E., Di un caso di ascesso cerebrale acuto secondario. Bull. delle chliniche. Milano, pag. 451.
59. Willis, Morley, A case of cerebral abscess presenting some unusual features. Brit. med. journ. 6. Febr., pag. 330.
60. Wolff, Fr. G. R., Beiträge zur Lehre vom otitischen Hirnabscess. Inaug.-Dissert. Strassburg.
61. Woodward, Intracranial complications following acute suppurative inflammation of the middle ear. New-York med. journ. 9. Oct. pag 503.
62. Zamazal, Josef, Ein Fall von chronischem Gehirnabscess mit Durchbruch in's antrum frontale. Wien. med. Woch. No. 26.

Ballance (3). 25jähriger Mann. Altes Ohrleiden rechts. Zunehmende Ohr- und Kopfschmerzen und Schläfrigkeit. Bei der Aufnahme kein Fieber, Puls 60. Fast comatös, schmerzlicher Ausdruck und Jammern beim Versuch ihn zu ermuntern. Links leichte Hemiparese und fast völlige Hemianaesthesie; Facialisparese links nur bei emotionellen aber nicht bei Willkürbewegungen; Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links mehr; links Andeutung von Fussklonus. Rechte Pupille weit, linke mittelgross aber ohne Reaction auf Licht; Parese des rechten rectus oculi internus, Unfähigkeit, die Augen seitlich zu bewegen; Stauungserscheinungen am Augenhintergrunde, namentlich rechts. — Entleerung eines Schläfelappenabscesses. Allmähliches Verschwinden aller Erscheinungen. 9 Tage nach der Entlassung Kopfschmerz und Erbrechen; Wiedereröffnung der Wunde und Entleerung von Eiter. Tod am nächsten Tage. Section ergiebt Basalmeningitis.

B. nimmt an, dass die Paralyse durch Druck seitens des Schläfelappenherdes auf die innere Kapsel entstanden sei, nicht von der Rinde



her. Gegen das letztere spricht: 1. das Fehlen von motorischen Reizerscheinungen, 2. der deutliche Verlust der Hautsensibilität, 3. die Thatsache, dass die Lähmung im Bein stärker war, als im Arm, und am geringsten im Gesicht, 4. das Verschwinden der Lähmung nach der Entleerung des Eiters. Wäre die Lähmung durch Mitbetheilung der Rinde entstanden, so hätte zunächst und am meisten das dem Schläfelappen zunächst gelegene Centrum für das Gesicht leiden müssen, dann das Arm- und zuletzt das Beincentrum.

Borelius (6). Bei einem 25 Jahre alten Manne war wegen Otitis media am 31. Januar die Stacke'sche Operation ausgeführt worden, aber der vorher vorhandene Schwindel dauerte fort, und Anfangs März wurde der Schwindel heftiger, und Patient klagte über Kopfschmerz. Am 12. März wurde der Puls langsam und mitunter unregelmässig; Erbrechen stellte sich ein, und Patient starb. Bei der Sektion fand man im Centrum der linken Kleinhirnhälfte einen Abscess von der Grösse einer kleinen Nuss, der bei der in Aussicht genommenen Operation jedenfalls nicht getroffen worden wäre.

(Walter Berger.)

Gradenigo (12). 1. 6jähriges Kind. Seit 3 Jahren rechts Ohrenfluss. Plötzlich Aufhören desselben, Kopf- und Ohrschmerzen, wiederholtes Erbrechen, Fieber mit Schüttelfrösten, Verlust des Bewusstseins. Operation des Ohrs bringt nur geringe Besserung. — Schreien, Nackenstarre, Fieber 38°, Puls 100. — Eröffnung eines Abscesses der dritten Schläfewindung. Besserung unterbrochen durch einen Hirnvorfall und ein pyämisches Fieber. Keine Sinusthrombose. Entleerung eines Abscesses aus dem Warzenfortsatz. Heilung.

2. 20jähriger Bauer. Seit 8 Jahren rechts Ohrenfluss. Seit zwei Monaten plötzlich Schmerzen in Ohr und Kopfhälfte, Facialislähmung. Fieber. Bei der Aufnahme ausser dem Ohrleiden: beiderseits Stauungspapille, rechts stärker; lebhafte Patellarreflexe, rechts stärker; Unsicherheit im Gehen und Stehen. Die Operation legt die Dura bloss; dieselbe ist mit Granulationen bedeckt und zeigt eine Fistel, welche 1 cm tief in das Gehirn führt. Aus der Höhle kommen einige Tropfen Eiter. Weiterer Eiter nicht gefunden, auch nicht durch Probepunktionen. Heilung.

Gradenigo (14) bespricht kurz Diagnose und Operation der intracraniellen Complicationen einer Otitis media purulenta; extradurale Abscessse, Thrombose des Sinus und der Jugularvene, Leptomeningitis purulenta, Gross- und Kleinhirn-Abscesse.

(Valentin.)

Heimann (19). 1. 25jähriger Mann. 12. 1. Acute linksseitige Mittelohrentzündung mit wechselndem Verlauf, Fieber, Kopfschmerzen. 30. 3. Erbrechen, Fieber, Apathie. 3. 4. Stauungspapille, Verstärkung der Patellarreflexe, diffuser Kopfschmerz, Schwäche, kein Fieber mehr. 13. 4. Umschriebener Schmerz und starke Perkussionsempfindlichkeit in der linken Frontalgegend. 18. 4. Amnestische Aphasie, leichte linksseitige Facialis-

parese. 21. 4. Linksseitiger Schläfenlappenabscess operirt. 20. 5. Tod durch Meningitis.

2. 24jähriger Mann. Chronische Mittelohreiterung rechts. 3. 2. Diffuser Kopfschmerz, enge Pupillen. 6. 2. Erbrechen. 16. 2. desgleichen, rechte Pupille stark erweitert, im Augenhintergrund kleine Blutungen; Papillen verwischt. Parese des rechten Facialis. Steigerung der Patellarreflexe. Unter Jodanwendung völliges Verschwinden der Symptome. Wieder Verschlimmerung; Doppelsehen; später links Amblyopie. Durch antiluetische Behandlung wieder Besserung, doch bleibt Sehnervenatrophie zurück. Weitere 7 Monate ohne Veränderung. Also Lues und kein Hirnabscess.

3. Ganz ähnlich. 22jähriger Mann. Lues. Seit Kindheit rechtsseitige chronische Ohreiterung. Plötzlich Erbrechen, Schwindel, heftiger Schmerz in der rechten Hinterhauptgegend. — Jod; Heilung. Rückfall; antiluetische Kur; Heilung.

4. 22jähriger Mann. Linksseitige chronische Ohreiterung. 30. 12. Leichtes Fieber und linksseitiger Kopfschmerz. 11. 1. Schüttelfrost, danach Verschwinden der Schmerzen. 20. 1. Warzenfortsatz und dabei Schädelhöhle eröffnet, dabei zufällig ein epiduraler Abscess endeckt, der wahrscheinlich die Septicopyaemie verursachte. Nach weiteren Schüttelfrösten und Gelenkschmerzen Heilung. H. empfiehlt in jedem Falle von Ohreiterung mit Fieber und Schmerzen im Hinterhaupt, wenn die gewöhnlichen Mittel im Stiche lassen und keine Eiterretention im Ohr vorliegt, Eröffnung der Schädelhöhle und, falls Erscheinungen allgemeiner Infection vorhanden sind, Punktion und eventuell Aufschneiden des Sinus transversus.

5. 23. jähriger Mann. Acute Otitis media. Nach einigen Wochen heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, leichtes Fieber, Erweiterung der rechten Pupille. Am nächsten Tage alles verschwunden, um nach 4 Tagen energischer zurückzukehren. Operation; subduraler Abscess; Heilung.

6. 23jähriger Mann. Subacute Otitis media. 1. 6. Starker linksseitiger Kopfschmerz, leichter Schwindel, starke Füllung der linksseitigen Schläfevenen. 2. 6. Dreimaliges Erbrechen, Contraction der Pupillen. Bewusstsein frei. Subduraler Abscess. Heilung.

7. 24jähriger Mann. Chronische Otitis media. Hohes Fieber, dumpfer Kopfschmerz, Empfindlichkeit des ganzen Kopfes schon beim Betasten. Gegend des proc. mast. und der Jugularis interna schmerzhaft und etwas ödematös. Bewusstsein frei. Schwindel. Operation: Keine Sinusthrombose! Pyaemische Erscheinungen. Heilung.

8. 22jähriger Mann. Acute Otitis media. Ohrerscheinungen mit steigendem Fieber. Nach Aufmeisselung des proc. mast. Besserung. 5 Wochen später Fieber, Schwindel, Brechneigung, heftiger Kopfschmerz, vorwiegend der linken Occipitalgegend. Schmerzhaftigkeit und Schwellung



mehrerer Gelenke. Sinusthrombose vermuthet. Bei der Operation reisst der Sinus mehrfach ein und blutet heftig. Trotzdem Heilung. Zwei weitere Fälle von Sinusthrombose starben trotz der Operation an fortschreitender Pyaemie.

H. nimmt danach an (gegen Leutert und Grunert), dass otitische Pyaemien mit und ohne Sinusthrombose verlaufen können; die ersteren seien fast alle letal. In drei weiteren Fällen plötzlicher Tod durch Hirnabscess nach Otitis media, ohne das vorher die geringste Erscheinung auf den Abscess hingewiesen hätte. Ein weiterer Kranker leidet an „Kopfschmerzen und Intermittens“, nach einigen Tagen stechende Schmerzen in beiden Ohren. Fühlt sich dann ganz wohl; plötzlich wieder erkrankt, Erbrechen, nach zwei Stunden Tod. Section: Empyem der Highmorshöhle und beider Stirnhöhlen und Abscess im rechten Stirnlappen.

Heimann (20). Bei einem 25jährigen Soldaten mit Otitis media suppurativa acuta, entwickelte sich Fieber, Kopfschmerz, Abscess des Warzenfortsatzes. Nach einiger Zeit wiederum Kopfschmerz, Stauungspapille, rechtsseitige Parese des n. facialis und amnestische Aphasie. Andeutung von der sogenannten Spiegelsprache. Bei der Operation in der Gegend der III. Temporalwindung wurde der Abscess entleert. Die Aphasie verschwand fast gänzlich. Die Hirnsymptome traten aber wieder auf, und der Patient starb. Bei einem 2. Falle (24jähriger Mann) zeigten sich nach Otitis media suppurativa chronica allgemeine Hirnsymptome (Erbrechen, Kopfschmerzen) und Parese des rechten n. facialis, strabismus convergens, linksseitige Hemiparese und Retinalblutungen. Antiluetische Behandlung. Sämmtliche Symptome verschwanden, nur die Sehschwäche entwickelte sich zur Amaurose (Atrophia n. n. opticorum). Verf. meint, dass es sich in diesem Fall um Gummi in der Nähe des Sehnerven gehandelt hat. *(Edward Flatau.)*

Heimann (21) beschreibt einen Fall von eitriger Entzündung des antrum Highmori und des Frontalsinus, an welche sich dann der Gehirnabscess mit tödlichem Ausgang angeschlossen hat. In den beiden Highmor'schen Höhlen und ebenfalls in den beiden sinus frontales fand man bei der Sektion Eiteransammlungen. Ferner ergab die Sektion, dass der vordere Frontallappen abgeplattet war und verwachsene Windungen zeigte. Die Dura war an dieser Stelle verdickt und nach Durchschneidung des Frontallappens fand man einen Abscess. Ausserdem Meningitis purulenta. Klinisch war der Fall sehr wenig beobachtet, man constatirte nur Kopfschmerzen, Fieber, Ohrenschmerzen. Plötzlicher Tod. Gehirnabscesse rhinitischen Ursprungs gehören zu Seltenheiten (nach Gowers 6 von 173 Fällen von Gehirnabscess). Die Infektion wird von der Nase nach der Schädelhöhle, entweder direkt auf dem Wege der Knochendefekte (angeborenen) oder durch die Knochenusuren oder



Knochenöffnungen verschleppt. Wichtige Rolle spielt ferner der enge Zusammenhang zwischen den Gefässen der Nase und der Schädelhöhle.

(Edward Flatau)

Jaboulay et Rivière (24). Tod trotz Entleerung eines cerebralen und eines subduralen Abscesses.

Kalmus (25): 58jähriger Bauer. Altes beiderseitiges Ohrleiden. Seit 3 Wochen heftige Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit; auffallendes Benehmen, schwankender Gang. 22. 6. Leichtes Fieber, linksseitige Hemiparese, Zunge weicht nach links ab, linksseitige Hemianopsie beider Augen, keine Sensibilitätsstörung; zeitweise Pro- und Supinationsbewegungen des linken Arms; liegt im Bette auf der rechten Seite, den Kopf dauernd nach rechts gewendet; auf einen Sessel gesetzt, sieht und dreht sich Patient fortwährend nach rechts; Beklopfen des Schädels, namentlich der rechten Parietale schmerzhaft. 23. 6. Wechselndes Fieber, Puls relativ verlangsamt, etwas unregelmässig, Symptome schwankend. 30. 6. Schwer benommen, linke Lidspalte bedeutend weiter, rechts deutliche Oculomotoriusparese; Temperatur 39,9, Athmung sehr frequent, Puls nur 80. — Tod. Section: Rechts am tegmen tympani $^1/_2$ cm messender Sequester; am Stirn- und Schläfelappen jauchige Meningitis; in den hinteren $^2/_3$ des Schläfelappens, in den Hinterhauptlappen übergehend, 7 cm langer, 3 cm im Durchmesser haltender jauchiger Abscess. — Operation war verweigert worden. — Auffallend war das Schwanken der Symptome mit Einschluss der Hemianopsie.

Kümmel (29): 1. 30jähriger Mann. Seit Kindheit Ohrleiden rechts. Seit kurzem zunehmende Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen, Verstopfung, Pulsverlangsamung. Auffallende Erregung, mühsamer zögernder Gang. Diagnose danach unsicher, jedenfalls Raumbeschränkung im Schädel. Operation: Freilegung des Bodens der mittleren Schädelgrube vom Warzenfortsatz aus. Abscess im Schläfelappen. Besserung. Nach einigen Tagen Tod an Meningitis. Section: Nekrose des tegmen tympani. Von hier aus kleiner extraduraler Abscess, der bei der Operation unbemerkt geblieben.

2. 36jähriger Mann. Wiederholte linksseitige Mittelohreiterungen. Seit 3 Wochen Kopfschmerz, Fieber, Anschwellung hinter dem linken Ohr. Bei der Aufnahme hoch fiebernd, benommen. Operation: Eiterung im Warzenfortsatz; grosser extraduraler Abscess; Dura stark gespannt; Abscess im Schläfelappen eröffnet. Allmähliche Verschlimmerung des Befindens. Tod durch Bronchopneumonie. Die Section ergab noch Ueberreste einer alten osteomyelitischen Erkrankung der Tibia; vielleicht war die anfängliche Ohrerkrankung gleichen Ursprungs. Der Weg vom Ohr zum Gehirn wurde wahrscheinlich durch den Rest des im embryonalen Leben unter dem oberen Bogengang sich eindrängenden und zum Antrum verlaufenden Durafortsatzes gebildet, welcher durch austretende Gefässe zu den Bogengängen in enger Beziehung steht. Entsprechend

diesem Fortsatz fand sich ein entzündeter Bindegewebsstrang im Knochen des Felsenbeins.

3. 12jähriger Knabe. Seit ½ Jahr zunehmender Ohrenfluss; sonst nichts nachweisbar. Plötzlich wiederholtes Erbrechen, vielleicht leichte Facialisparese; am andern Morgen Bewusstseinsverlust; Tod. Section: Faustgrosser Schläfelappenabscess mit wohlbegrenzter Membran. Ausgedehnte Sinusphlebitis. Trotzdem bis kurz vor dem Tode vollkommene Latenz.

Luc (35). 3 operierte Fälle von Hirnabscess mit einer Heilung. In dem geheilten Fall bestand zunächst eine lokale eitrige Meningitis, welche durch Abwaschen der Pia vollkommen beseitigt wurde. Durch Punktion des Gehirns in den Stirnlappen hinein, durch die inficierte Pia hindurch, entstand der Abscess. Man solle deshalb nie durch die intacte Dura hindurch punktieren. L. hebt die völlige Latenz von Abscesssymptomen hervor, im Gegensatz zu den erschreckenden Symptomen einer einfachen Infection der äusseren Oberfläche der dura mater. Der letzte Teil der Arbeit enthält die Détails der Operation und insbesondere der Nachbehandlung von Abscessen.

Manasse (37). 42jährige Frau. Alter Ohrenfluss. 29. 12. starker Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber. 30. 12. Verlust des Bewusstseins. Pulsverlangsamung; links etwas verwaschene Papillengrenzen. 31. 12. Operation. Dura im Bereich der mittleren Schädelgrube verdickt und eitrig infiltriert. Grosser Schläfelappenabscess bis zum Hinterhauptlappen reichend, 12 cm Längenausdehnung. 1. 1. schon bei vollem Bewusstsein, noch apathisch. 5. 1. optische Aphasie (ausserdem aber auch allgemeine amnestische Aphasie; findet die Objectbezeichnungen nicht. Ref.). 6. 1. beim Verbandwechsel entlehrt sich neben dem eröffneten noch ein zweiter Abscess. — Später auch geringe Paraphasie. 31. 5. geheilt entlassen.

Während der Nachbehandlung kam es zur Entleerung grösserer Mengen von Liquor cerebrospinalis, und es liess sich eine kleine Fistelöffnung in der Abscesswand zum Hinterhorn des Seitenventrikels nachweisen. Die Aphasie war vorwiegend optischer Natur, da die Kranke zuweilen durch Betasten oder Hören (Glocke!) den Namen des Gegenstandes fand.

Müller (39). 1. 23jährige Frau. Acutes Ohrleiden links. 4 Wochen später: Benommen, geschwätzig, leichtes Fieber. — 31. 1. Radicaloperation. 2. 2. Apathie, rechtsseitige Hemiplegie und Hemihypaesthesie. Rectus oculi dextri internus gelähmt. Eröffnung des Schläfelappenabscesses. 3. 2. geringe Besserung, geringer Nystagmus. 4. 2. rechtsseitige Facialislähmung, Sensibilität intact. 7. 2. Sensorium besser; amnestische Aphasie feststellbar. 15. 2. Tod. Section: Grosse Abscesshöhle im Schläfelappen; um dieselbe Gehirnsubstanz phlegmonös-eitrig infiltriert; Hirnoedem.

2. 15jähriges Mädchen. Alte Ohreiterung rechts. 26. 2. Radicaloperation; dabei Dura in 10 Pf. Stück-Grösse freigelegt. 6. 3. erste



Klagen über Kopfschmerz. 11. 3. Verschlimmerung derselben und Pulsverlangsamung. 12. 3. Uebelkeit, Cheyne-Stokes, Tod. Section: Wallnussgrosser alter Abscess im rechten Schläfelappen; Hirnoedem.

3. 27jähriges Mädchen. Seit 1 Jahre Ohreiterung rechts nach Influenza. 14. 10. Radicaloperation; Dura in Linsengrösse freigelegt. Wundverlauf normal. 16. 1. erste Klage über Kopfschmerz. 14. 2. Erbrechen. 17. 3. rechts geringe Stauungspapille, verschwindet wieder. Dann wiederholt heftige Kopfschmerzen. 5. 4. Schwindel, kurze Zuckungen der gesammten Körpermuskulatur, 5 Minuten dauernd ohne völligen Bewusstseinsverlust. 6. 4. Eröffnung des rechten Schläfelappens; Entleerung erweichter ödematöser Hirnsubstanz. Wundverlauf normal. 2 epileptische Anfälle. Heilung.

Wenn irgend möglich, soll vor der Hirnoperation das Ohrleiden radical beseitigt werden. In zweien der Fälle hat möglicherweise die Erschütterung durch das Meisseln den bis dahin latenten Abscess zum Fortschreiten gebracht.

Steinbrügge (54). 23jähriger Mann. Seit der Kindheit ab und zu links Ohrenfluss. Seit etwa 6 Wochen soll er mitunter über Kopfschmerz geklagt haben und etwas confuse gewesen sein. 7. 7. einseitiger Stirnkopfschmerz. 10. 7. einmal Erbrechen, mässiges, wechselndes Herabsinken des linken oberen Augenliedes. 11. 7. wird alte Perforation des linken Trommelfells constatiert; Temperatur stets normal, Puls zwischen 64 und 76; Zunge stark belegt; Patellarreflex fehlt beiderseits; linkes Auge etwas empfindlich gegen Licht; linke Pupille reagiert etwas lebhafter als rechte. Schläfrigkeit und leichte Benommenheit. Partielle leichte Worttaubheit, insofern Patient manche einfache Fragen falsch beantwortet. 12. 7. Puls im Schlaf 50, nach dem Erwachen 60, Temperatur 36.9. Diagnose: Abscess im linken Schläfelappen. Ausräumung des cariösen antrum proc. mast. Wegen sehr langdauernder Narcose Hirnoperation vorläufig verschoben. Abends Unruhe, Puls- und Athembeklemmung. Temperatursteigerung auf 40,3. Nachts Tod unter Lungenoedem. Section verweigert. Punktion von der Operationswunde aus ergiebt Eiter im Schläfelappen. — Durchbruch des Abscesses war vielleicht durch das Meisseln begünstigt.

Trovanelli (58). Ein Soldat erkrankte nach Abscessen in der Achselhöhle mit Kopfschmerz, Parese des linken Facialis, Exophthalmus rechts, schlecht reagierenden Pupillen, Stauungspapillen beiderseits, Parese und Anaesthesie des linken Armes. Die Diagnose wurde auf einen metastatischen Abscess des rechten Parietalhirn gestellt. Bei der Operation, die des comatösen Zustandes des Patienten wegen bald abgebrochen werden musste, entleerte sich kein Eiter. Exitus letalis. Es fand sich ein in das Hinterhorn des Ventrikels durchgebrochener Eiterheerd. *(Valentin)*

Wolff (60) enthält 9 Fälle mit Bemerkungen zur Diagnose und Differentialdiagnose:



1. 20jähriges Mädchen. Alter Ohrenfluss beiderseits. Plötzlich erkrankt, sehr schläfrig, etwas verwirrt; Kopf- und Gesichtsschmerzen; Nackensteifigkeit; Temperatur kaum erhöht; Puls etwas verlangsamt. Am nächsten Tage Tod. Section: Ganz alter, grosser, linksseitiger Kleinhirnabscess; Perforationsöffnung der Dura an der hinteren unteren Fläche des cariösen Felsenbeins. Also vollkommene Latenz bis zum Tage vor dem Tode.

2. 33jähriger Mann. Altes Ohrleiden. Seit drei Wochen Kopf- und linksseitige Ohrschmerzen, Benommenheit, linksseitige totale Facialisparalyse. Bei der Aufnahme mittleres Fieber, Nackensteifigkeit und Kopfschmerzen zunehmend. Nach 4 Tagen einmaliges Erbrechen, Tod. Section: Sehr alter kleiner Schläfelappenabscess, Dura an der Basis des linken Schläfehinterhauptlappens mit dem letzteren verklebt, eitrig, im linken Seitenventrikel Eiter, grosse erweichte Stelle an der Dura des Felsenbeins. Abscess im Leben durch die Meningitis verdeckt.

3. 23jähriger Mann. Acute Otitis mit Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz. Wiederholt Besserung und Verschlimmerung. Dann heftiger Schwindel und Kopfschmerz, Fieber 40°, Unruhe, Verwirrtheit, am nächsten Tage ausser anderen Erscheinungen aphasische Störungen, Worttaubheit, Nachklingen, Paraphasie. Operation erreicht im Schädellappen keinen Abscess. Tod. Section: Acute Leptomeningitis, besonders des linken Schläfelappen, eine leichte Affection des Schläfelappens selbst. Also Aphasie von der Hirnhaut aus bedingt.

4. 17jähriges Mädchen. Altes Ohrleiden. Seit 3 Wochen Schmerzen im ganzen Kopf, geistig nicht ganz klar, schläfrig. Bei der Aufnahme linksseitige Facialisparese, Nackenstarre, Fieber 39,5. Lumbalpunktion ergiebt anfangs klar, dann trüb serös ablaufende Flüssigkeit ohne Bacterien. In den nächsten Tagen herpes labialis, intermittierendes Fieber. 5 Tage später etwas erweiterte linke Pupille, Pulsverlangsamung. Am folgenden Tage Tod. Section: Keine Meningitis, wie erwartet, sondern Abscess im rechten Schläfenlappen!

5. 19jähriges Mädchen. Altes Ohrleiden. Radicaloperation und perisinuöser Abscess entleert. Besserung, dann wieder Verschlimmerung. Nach 10 Tagen Kleinhirnabscess operiert. Wieder Verschlimmerung. Nach 9 Tagen Schläfelappenabscess punktiert. Tod.

6. 32jähriger Mann. Altes Ohrenleiden. Kopf- und Ohrenschmerzen, Schüttelfröste, Erbrechen, Nackensteifigkeit, Bauch kahnförmig. Dann Delirien. Sopor, Unruhe, Zuckungen und Zittern. Wiederholte Schüttelfröste. Tod. Section: Neben der Meningitis ein rechtsseitiger Schläfelappenabscess, der im Leben keine Symptome gemacht hatte. Trotz der Schüttelfröste keine Sinusthrombose; Abscess in den Ventrikel durchgebrochen.

7. 28jähriger Mann. Altes Ohrleiden links. Kopfschmerzen, Erbrechen, Fieber, Neuritis optica, rechts stärker. Sinusthrombose wird operiert. Trotzdem in den nächsten Tagen Schüttelfröste, Zunahme der



Neuritis optica, Tod. Section: Ausser Thrombophlebitis und pyämischen Manifestationen ein kleiner Kleinhirnabscess, der im Leben keine wahrnehmbaren Erscheinungen machen konnte wegen der anderweitigen Erkrankung.

8. 23jähriger Mann. Altes Ohrleiden. 2. Januar: Fieber, Schwindel, Kopfweh, zögernde Sprache. 8. Januar: Ohroperation. 12. Januar: Apathie, Steifigkeit des Nackens und der Wirbelsäule. 13. Januar: Pulsverlangsamung. 14. Januar: linksseitige Hemiplegie. 15. Januar: Oedematöse Schwellung der Lider, Convulsionen. 16. Januar: Stauungspapille rechts, Abscess am Hinterkopf. Tod. Section: Sinusthrombose, eitrige sulzige Infiltration der weichen Hirnhäute, subduraler Abscess und Abscess im linken Hinterhauptlappen.

9. 27jähriger Mann. Altes Ohrleiden links. Seit 10 Tagen heftiger Schmerz links in Kopf und Ohr, Fieber, Erbrechen. Abnahme der Sehkraft. Vergesslichkeit, Verwirrtheit. Bei der Aufnahme leicht benommen, aphasisch. Schwanken nach rechts. Tod. Section: Schläfelappenabscess, eitrige Leptomeningitis, desgl. Pachymeningitis externa, nicht infectiöse Thrombose des sinus transversus; die drei letzten Affectionen hatten im Leben keine Erscheinungen gemacht.

Barling (4): 1. 14jähriges Kind. Alte Otitis links. Vor einigen Tagen wiederholt Erbrechen, seitdem Kopf- und Ohrenschmerzen links; ruhelos und reizbar; rechts Neuritis optica; Kopf in den Nacken zurückgebeugt. Operation: Eiter im Ohr und extraduraler Abscess; bei Druck gegen den Nacken kam Eiter seitlich von der Jugularis interna nach oben, durch das foramen jugulare in den Schädel und zur Operationsöffnung heraus. Nach zweitägiger Besserung wieder Ruhelosigkeit, Fieber, Pulsbeschleunigung; langsamer beiderseitiger horizontaler Nystagmus, linksseitige Abducenslähmung, Entleerung eines Kleinhirnabscesses. Wechselndes Befinden, Kleinhirnvorfall. Nach 4 Wochen rechts Ptosis und Oculomotoriusparese. Dann allmähliche Besserung. Nach 8 Wochen beim ersten Aufstehen Incordination, die bald verschwand. Heilung.

2. 44jährige Frau. Altes Ohrleiden rechts. Seit 4 Wochen heftige Kopf- und Ohrschmerzen rechts. Vor 3 Wochen Schüttelfrost. Seit 8 Tagen wiederholt Erbrechen. Bei der Aufnahme halb bewusstlos, geringer horizontaler Nystagmus, Cheyne-Stokes. Probepunktion des Grosshirns ergiebt unter starkem Druck ausfliessenden Liquor; dann Entleerung eines oberflächlichen Kleinhirnabscesses. Keine Besserung. Nach 5 Tagen Zucken im linken Arm und Bein. Fieber, mehrere Schüttelfröste, aber kein Anhaltspunkt für eine weitere Operation. 18 Tage nach der Operation deutliche Lähmung des rechten Arms, Coma, Cheyne-Stokes. Mehrere vorgenommene Explorationen des Kleinhirns hatten keinen Eiter mehr ergeben. — Tod. Section: Zweiter Kleinhirnabscess an der oberen Fläche nach innen von dem eröffneten.

3. 30jähriges Mädchen. Vor einigen Jahren rechts Ohreiterung. 1. 12. Kopfschmerz, Uebelkeit, Fieber. Mitte December deutliche Pulsverlangsamung. 16. 12. Bewusstlosigkeit; sonst nichts nachweisbar. Im Ohr keine Fistel nach innen. Schläfelappenabscess entleert. Heilung.

Im Fall 1 führt B. die Zurückbeugung des Kopfs auf den extraduralen Abscess zurück und theilt mit, er habe nur noch einmal bei einer Eiterung in den Seitenventrikel eine ebenso starke Rückwärtsbeugung gesehen.

Zuerst sei in jedem Falle das Ohr zu öffnen und nach einer etwaigen Fistel zu forschen, welche den Weg nach innen zeigt. Findet sich solche nicht, so ist je nach den Umständen des Falls zu verfahren. Sind keine Herderscheinungen vorhanden, so empfiehlt es sich, von dem Einschnitt am proc. mast. aus weiter zu gehen, um die Schädelverletzung möglichst klein zu gestalten.

Bergh (5): Ein 38 Jahre alter Arbeiter hatte vor ungefähr 1 Jahre einen sehr heftigen Schlag an das rechte Ohr bekommen, und ungefähr 2 Monate darauf war heftiger Kopfschmerz eingetreten und Schmerz in der Gegend des rechten Ohres. Bei Aufmeisselung des rechten Proc. mastoideus fand sich nichts Krankhaftes, der Schmerz war danach eher schlimmer geworden. Pat. wurde unruhig, verwirrt und starb. Bei der Sektion fand sich ein Abscess, der fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre einnahm. Veränderungen des Knochens dicht hinter der Pars petrosa des Schläfenbeins und Perforation der Dura deuteten darauf hin, dass die Abscessbildung mit dem Trauma nicht zusammenhing.

(Walter Berger.)

Gradenigo (13): In den letzten 2 Jahren hatte Verf. Gelegenheit, 3 Fälle von Kleinhirnabscess nach Ohrerkrankungen, von denen 2 mit septischer Lateralsinus - Thrombose kompliziert waren, und 2 Fälle, in denen die Symptome auf Kleinhirnabscess deuteten, ohne dass ein solcher bestand, zu beobachten. Verf. teilt die Krankengeschichten mit. In einem Fall unkomplizierten Kleinhirnabscesses bestand Lähmung der oberen Extremität der erkrankten Seite neben Nystagmus horizontalis.

(Valentin.)

Hott (23): 1. 6 Wochen altes Kind; der früheste überhaupt beobachtete Fall von Hirnabscess. Gesund bis zum Tage vor dem Tode. 7 cm lange 5 cm tiefe Abscesshöhle im Scheitellappen. Einzige auffindbare Quelle: Eiternder Ohrlochstichkanal.

2. 3 Monate altes Kind. Acute Entwicklung von oberflächlicher unregelmässiger Athmung, eingezogenem Bauch, Fieber; dann Opistotonus und Convulsionen. Section: Grosser Abscess im rechten Scheitellappen mit Durchbruch in den Ventrikel; Eiter im linken (?) Felsenbein ohne Ohrenfluss im Leben.

3. 3 Monate altes Kind. Vor 7 Wochen Fall aus dem Bett. 3 Tage später Aufschreien, starkes Erbrechen. Im Spital Abmagerung, gelegent-



liches Brechen, Bluten aus dem linken Ohr. Plötzlicher Tod. Section: Meningitis der unteren Fläche des Kleinhirns und haselnussgrosser Abscess hier.

4. 9 Monate altes Kind. Bei der Aufnahme gute Ernährung, strabismus convergens, Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen, gesteigerte Patellarreflexe; kein Fieber, gelegentliches Erbrechen, wechselnde Erregung und Schläfrigkeit. Allmählich entwickeln sich Steifheit in Beinen und Händen, leichte Parese der linken Gesichtshälfte, Eiterfluss aus dem Ohr. Tod 8 Wochen nach Beginn der Krankheit. Section: Zwei grosse Abscesse im rechten Scheitellappen und Kleinhirn.

Lichtenberg (34). Schmerzen im rechten Ohr und ganzen Kopf, häufiges Erbrechen; halb bewusstlos, hohes Fieber, Pulsbeschleunigung; Kopf etwas nach rechts und rückwärts gebeugt; rechte Pupille enger, reagiert träge. — Grosses Oedem der rechten Kopf- und Gesichtshälfte. — Operation: Im Antrum und Felsenbein kein Eiter; epiduraler Abscess.

Swain (56). 1. Epiduraler Abscess der mittleren Schädelgrube. Starke Erkältung; acute links-, später auch rechtsseitige Ohreneiterung. 1/4 Jahr später: Schläfrigkeit, Fieber, kleiner rascher Puls, Apathie, zunehmender Kopfschmerz. Operation. Heilung.

2. Eiteransammlung im Seitenventrikel. 40jähriger Mann; comatös mit Diagnose „Meningitis“ ins Krankenhaus. Vor 2—3 Monaten ein Schwindelanfall, vor 6 Wochen heftiger Kopfschmerz, seit 14 Tagen elend. Vor 8 Tagen Ohnmacht, zunehmende Unbesinnlichkeit. Bei der Aufnahme unbesinnlich, starke Empfindlichkeit der rechten Kopfhälfte, Nackensteifigkeit, Delirien, Fieber. Rechts chronische Otitis media. Nach 14 Tagen Tod, ohne dass es möglich war, die Erkrankung zu lokalisieren. Section: 2 kleine Flecke auf der Pia des rechten Felsenbeins, sonst keine Basilarmeningitis. Serum im rechten Seitenventrikel milchig getrübt. Der tiefere Theil des Plexus chorioideus lateralis in ein pyogenes Blutgerinnsel verwandelt. Caries des tegmen tympani. Zusammenhang zwischen autoptischen und klinischen Befund unerklärlich.

Grigorjew (15). Bei einem 23jährigen Soldaten entwickeln sich 1 1/2 Wochen vor dem Tode Kopfschmerzen und Fieber. Ein Tag vor dem Tode rechtsseitige Protrusio bulbi. Die Sektion ergab Verdickung der Dura mater an der Crista galli; oberhalb derselben sieht man eine kleine Oeffnung (an der unteren Fläche des rechten Frontallappens), welche in eine Abscesshöhle im Gehirn führt. Ausserdem Piatrübung enlang der A. fossae Sylvii und des rechten olfactorius. In den beiden Sinus frontales, ossa ethmoidalia und Highmor'schen Höhlen: Eiteransammlung (Pneumobacillus und Streptococcus pyogenes). *(Edward Flatau.)*

Zamazal (62). Vor 10 Jahren Verletzung der linken Stirngegend, seitdem Kopfschmerzen, Nasenbluten, mässige Aufregung; manchmal Ungenauigkeit in den Antworten. Gesichtsausdruck manchmal wie „Furcht und Schrecken“. Ausserdem chronische Nephritis mit Herzdilatation.



Nächsten Tag: Schnüffelnde Sprache, Gleichgültigkeit, Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, Eiterfluss aus der Nase. Am folgenden Tage Tod. Keine Section.

Guinard (18). Revolverschuss in die rechte Stirnhälfte. Weder motorische noch intellectuelle Störungen. Ein Stück der Kugel entfernt; fortschreitende Besserung; kein Fieber. Am 15. Tage plötzlich Erbrechen; Tod nach 2 Stunden. Section: Kugel ist nahe der Mittellinie von der Stirn bis in das Paracentralläppchen gelangt, vorderer Theil des Schusskanals aseptisch, hinterer in einen kleinen Abscess verwandelt.

Knaggs (26). 11. 9. 1894 Operation wegen Compressionsfractur. Februar 1895 ins Hospital wegen cerebraler Symptome; Vorwölbung der Weichtheile über der Knochenlücke. Hier Hirnabscess entleert. — Hühnereigrosser Hirnvorfall und rechtsseitige Hemiparese; Heilung. — Zur Entstehung einer Hirnhernie gehört vermehrte Spannung und ein weicher Zustand der Hirnsubstanz. Es kommt dann zur Entzündung der letzteren, welche zur Erweichung und schliesslich zur Narbenbildung führt. Die Ursache der Hernie ist Verletzung oder Sepsis oder Beides. Den besten Erfolg hat man, wenn man von allen operativen Eingriffen absieht und die Heilung der Natur überlässt.

Grunert (16): Nach Leutert kommt die otogene Pyaemie immer nur durch Vermittelung einer Sinusphlebitis zu Stande. Anhaltendes hohes selbst continuierliches Fieber ist, auch wenn keine Zeichen pyämischer Metastasen vorhanden sind, stets dann der Ausdruck einer Sinusthrombose, wenn man durch die Otoskopie das Bestehen von Eiterretention in der Paukenhöhle, durch probatorische Freilegung der fossa sigmoidea das Vorhandensein eines extrasinuösen Abscesses, durch die Lumbalpunktion eine diffuse eitrige Meningitis ausgeschlossen hat. Negativer Ausfall einer Probepunktion der Sinus ist nicht beweisend, da die Nadel durch einen wandständigen, nicht obturierenden Thrombus hindurchgehen, oder der Thrombus im Bulbus jugularis sitzen kann. Deshalb ist es zweckmässig den Sinus möglichst weit nach oben und unten aufzuschneiden und zu tamponieren, um den gefährlichen Bezirk aus der Blutbahn auszuschalten. Um mit dem Tampon nicht etwa ein grösseres Thrombusstück abzureissen und in die Blutbahn zu treiben, ist vorher die Jugularis zu unterbinden. Folgen 5 Fälle mit epikritischen Bemerkungen.

1. 28jähriger Mann. Beim Baden kam vor 5 Wochen Wasser ins linke Ohr; sofort Schmerzen, später Ohrenfluss und heftigste Kopfschmerzen. Bei der Aufnahme: Kopf nach links gebeugt, in der Ruhe zitternde Bewegungen des Kopfes; Ohraffektion; Oedem der linken Kopfhälfte. Nach Ohroperation weiter hohes Fieber und Kopfschmerzen. Lumbalpunktion negativ; Sinusoperation; Heilung nach mehrtägigem hohen Fieber.



2. 6jähriges Mädchen. 16. 7. Aufmeisselung des proc. mast. wegen Cholasteatom. 29. 7. Fieber. 30. 7. Oedem bis auf den Hinterkopf. Dabei subjectiv gut, keine Kopfschmerzen. Wechselndes Fieber, am 4. 8. steigend. Sinusoperation. Heilung.

3. 20jähriger Mann. 25. 8. Operation nach Stacke wegen Cholesteatom, dabei Freilegung der Dura. 26. 8. Fieber, Schmerzen in der Wunde, Eiterung am unteren Wundwinkel. 8. 9. Schüttelfrost. Freilegung des nicht pulsierenden, innerlich sonst unveränderten Sinus; in demselben fast obturierender Thrombus. Heilung.

4. 18jähriger Knecht. Altes Cholesteatom. Seit einigen Tagen Unwohlsein, zweimaliges Erbrechen, Fieber. Schmerzen und Druckempfindlichkeit hinter dem proc. mast. und in der Gegend der Jugularis. Bei der Operation erweist sich die vordere Sinuswand bereits fehlend. Statt der beabsichtigten Jugularis wird die abnorm lange vena facialis communis unterbunden. Tod durch Lungenmetastasen.

5. 23jähriger Mann. Verdacht auf eitrige Meningitis. Lumbalpunktion in Chloroformnarkose (um event. sofort die Operation anzuschliessen). Entleerung von 13 ccm klarer Flüssigkeit. Plötzlich Aussetzen der Athmung und hochgradige Cyanose bei gutem Puls. 20' lang künstliche Athmung. 1/2 Stunde später wieder oberflächliche Athmung, Cyanose, Tod. Chloroformtod oder Punktionsfolge?

Nonne (40): 39jährige Frau mit Uterusmyomen. Erkrankt mit Kopfschmerz, Erbrechen, Krämpfen vom Charakter der Rindenepilepsie. Nach 4 Tagen Anämie, Innervationsschwäche des ganzen linken Facialis, starke Parese des linken Arms, schwächere des Beins. Sehnenreflexe links lebhafter. Am linken Arm Lagegefühl hochgradig gestört, Schmerz- und Berührungsempfindung herabgesetzt. Linksseitige homonyme Hemianopsie. Epileptische Anfälle im linken Arm beginnend, mit zunächst erhaltenem Bewusstsein. Wenig verwirrt. Nach 3 Tagen Tod. Section: Im Sinus longitudinalis und transversus dexter dunkelblaurother adhärenter Thrombus, etwa 8 cm ausserhalb des Schädels in die Jugularis reichend. Marklager auffallend trocken, Rinde sehr hyperämisch, aber keine degenerierten Nervenelemente.

Neu gegenüber den bisher beobachteten Fällen ist die Sensibilitätsstörung und der reine Charakter der Rindenepilepsie, sowie das Fehlen von Erweichungen oder Hämorrhagien, bei vorhandener Hemiplegie. Auch Oedem der Haut und Venenerweiterungen fehlten im klinischen Bilde.

Trevithik (57): 19jähriges Mädchen. Tuberculöse Peritonitis vorhergehend; im December sonderbar in ihrer Art und Weise. Im Januar deutliche Symptome geistiger Störung: Ausdruckslosigkeit des Gesichts, aber keine Lähmung; zeitweise lärmend und gewaltthätig; dazwischen ruhig, wenn sich selbst überlassen, aber unduldsam gegen Störungen; verweigert die Nahrungsaufnahme. Gegen das Ende Steifigkeit der Armbeuger. Ende März Tod. Section: Fester, entfärbter Thrombus



im Sinus longitudinalis superior; an symmetrischen Stellen beiderseits hämorrhagische Erweichung der Angular- und Supramarginalwindung.

Hoffmann (22). 40jährige Frau. 30. 4. Operation wegen Ohrleiden, dabei Verletzung des Sinus transversus sinister mit dem scharfen Löffel. Kopfschmerzen. Schmerzen und Hyperaesthesie links an Hals, Nacken, Schulter und Arm, ziehende Schmerzen im rechten Arm, Eingeschlafensein der Beine, watschelnder Gang. 9. 5. Paraesthesien der rechten Hand. Schwanken bei geschlossenen Augen, Neuritis optica, rechts stärker, kein Lidoedem. 10. 5 deutliche Schwellung der linken Jugularis interna, Puls bis 140. 14. 5. Puls 58, rechtsseitige Facialisparese des unteren, später auch des oberen Astes bei erhaltenen mimischen Bewegungen. 17. 5. ausgesprochene doppelseitige Neuritis optica, Oedem der Netzhaut um die Papillen, ausserordentlich starke Füllung und Schlängelung der Venen, Netzhautblutungen. 18. 5. Benommenheit, Delirien, Erbrechen, kein Fieber, Puls 50—60. 20. 5. Operation, kein Eiter im Gehirn, Sinus transversus mit braunroten Thrombusmassen angefüllt. Besserung. 22. 5. Oedem der Augenlider, besonders des unteren linken, Papillenveränderungen bestehen fort. Allmähliche Besserung. — Ausser dem Sinus transversus müssen auch beide cavernosi von der Thrombose ergriffen gewesen sein, da die Lidschwellung und die lebhaften Veränderungen am Augenhintergrunde auf ein starkes Circulationshinderniss im Gebiete der Vena ophthalmica hinweisen. Auffällig die centrale Lähmung des entgegengesetzten Facialis (kleine umschriebene Hirnblutung?), wie die Bildung einer so ausgedehnten, nicht inficierten Thrombose überhaupt nach der leichten Sinusverletzung.

Richardson (46). 43jähriger Mann. Juni 1896 Schlag gegen die linke Kopfhälfte, seitdem Kopfschmerzen. 25. 8. Typhus, Fieber nicht über 39,5. 5. 9. starke linksseitige Kopfschmerzen. 7. 9. Collaps. 8. 9. Collaps überwunden, starke Kopfschmerzen, Pupillen verengt, Somnolenz. Delirien, dann krampfhafte Bewegungen des linken Arms und Beins und der rechten Gesichtshälfte. Pupillen ohne Lichtreaction, 39,5. Diagnose: acute Meningitis. 12. 9. Tod im Coma. Section: keine Meningitis, keine Sinusthrombose, dagegen Ausdehnung der Hauptvenen der Oberfläche der Pia durch harte Blutgerinnsel; ein besonders langer Thrombus längs der rechten Centralfurche. In der ersten linken Schläfewindung ein Erweichungsherd mit ein wenig Eiter; je ein weiterer Erweichungsherd im mittleren und oberen Drittel der rechten vorderen Centralwindung und im rechten Hinterhauptlappen. An den Erweichungsherden besonders starke Thrombose der Venen. Auffällig ist das Freibleiben der Sinus. Zweifelhaft ist, ob der Collaps Ursache oder Folge der Thrombose war.

Rohrbach (47). 57jährige Frau. Operation wegen metastatischen Drüsencarcinoms der linken Halsseite. Unterbindung der linken Jugularis interna. Pat. erwacht nicht mehr zu vollem Bewusstsein, stirbt nach 6 Tagen. Section ergiebt ganz unvollkommene Entwicklung des rechten



Sinus transversus und der rechten Jugularis interna. Mehrere grosse und zahlreiche kleinere Erweichungsherde.

Köster und **Lindh** (28). Bei einem Säufer bildete sich nach heftigem Kopfschmerz, der in der Nacht am heftigsten war und hauptsächlich im Nacken und am Scheitel seinen Sitz hatte, Parese der rechten Gesichtshälfte und der rechten Extremitäten mit immer mehr zunehmender Stumpfheit und Koma aus. Perkussion an der linken Stirnhälfte war schmerzhaft. Wenn Pat. sich aufsetzte, hatte er Neigung, nach hinten zu fallen, Gehen war ganz unmöglich. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes. Da der Zustand hoffnungslos war und nur eine Operation vielleicht eine Besserung bringen konnte, wurde über dem linken Ohre trepanirt. Bei Durchschneidung der Dura mater floss blutig gefärbte Flüssigkeit aus, eine Sonde konnte bis 9 cm unter die Dura eingeführt werden. Besserung zeigte sich nicht, sondern der Kranke starb in der folgenden Nacht. Bei der Section fand sich ein subdurales Hämatom in der Gegend über dem linken Frontallappen und den Centralwindungen mit Abplattung der Windungen. Der Ausgangspunkt der Blutung konnte nicht nachgewiesen werden. (*Walter Berger.*)

Schulz (51). 31jähriger Mann wurde am 22. 1. 1896 gegen einen Prellstein geschleudert. Erbrechen und 12stündige Bewusstlosigkeit. Andauernde Kopfschmerzen; hemiplegische Parese und geringe Reflexsteigerung am linken Bein, linker Arm frei, linker Mundfacialis leicht paretisch. Rechts hochgradige Amblyopie, Ptosis. Beiderseits Stauungspapille, rechts stärker. Rechts Anosmie. Blickbewegung nach beiden Seiten, besonders nach links beschränkt. 11. 2. Temporäre Resection am rechten Stirnbein. Kein extradurales Haematom, dagegen unter der Dura etwa 200 ccm dunkle braunrothe Flüssigkeit; Gehirn an dieser Stelle in Form einer flachen Mulde eingesunken und bläulich verfärbt; Gefässe der Dura über dem Haematom blutleer. Blutcoagola der Dura in weiter Ausdehnung anhaftend. Völlige Heilung.

Intradurale Blutungen können bei Unfällen durch Venenrisse ohne Knochenverletzung enstehen. Sie sind oft beträchtlich, da sie sich nicht wie die extraduralen, erst Raum schaffen müssen, sondern sich flächenhaft ausbreiten können. Die Schwere der Erscheinungen nimmt bei ihnen sehr langsam zu. Eine stärkere Betheiligung des Beins spricht für intradurale Blutung, weil bei extraduraler Blutung die Rissstelle der meningea media der Basis näher liegt und daher das Beincentrum nicht vorwiegend treffen kann. Die Arbeit führt ferner von älteren Fällen 7 ohne Operation mit letalen Ausgang und 7 mit operativer Behandlung und Heilung an.

Seydel (52). Stockschlag gegen die rechte Schädelseite. Keine Bewusstlosigkeit. Nach 1/2 Stunde Nachschleppen des linken Beins, dann Parese des linken Arms, dann heftige Kopfschmerzen. Am anderen Morgen etwas Benommenheit, Puls 50, Parese des linken Arms und



Beins. 1/2 Stunde später vollständige linksseitige Lähmung, starke Benommenheit, Puls 40. Operation: Schädelfractur über dem Scheitelbein in Handtellergrösse, starke extradurale Blutung aus der Meningea media. Heilung.

Dittrich (9). Es handelt sich um ein etwa haselnussgrosses Aneurysma der genannten Arterie, welches anscheinend kurze Zeit nach einer oberflächlichen Stichverletzung des Gesichts zum Bersten gekommen war. Ein direkter Zusammenhang ist nicht anzunehmen, vielleicht ein indirekter vermittelt durch die psychische Erregung.

Lande (30). Eine 45jährige Wittwe, welche seit langer Zeit an Kopfschmerzen und Schwindel gelitten hat, wurde plötzlich bewusstlos. Nach einigen Stunden kehrte das Bewusstsein wieder und Pat. konnte ihren Beruf aufnehmen. Dann fortwährende Schmerzen in der rechten Körperhälfte, Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeine Schwäche. Hyperaesthesia dextra besonders an der oberen Extremität. Eiweiss im Urin. Pat. klagt über eine gewisse Unklarheit im Kopfe. Nach einigen Wochen verlor Pat. wiederum das Bewusstsein, bekam dabei Krämpfe und starb nach 24 Stundee. (Die Papillen ad maximum erweitert und reaktionslos.) Die Sektion ergab eine apoplectische Cyste in linken nucl. lenticularis an der inneren Kapsel. Arteriosclerose art. basilaris, aneurysma cirsoideum art. basilaris, arteriosclerose art. internae sin. et art. fossae Sylvii sin. Sehr grosser Blutungsherd im Pons. *(Edward Flatau.)*

Mamurowsky ad **Maloljetkow** (36). I. Fall: Bei einer 47jährigen Frau — hemiplegia sin., dann nach einer Woche — hemplegia dextra mit Aphasie. Coma. Tod. Sektion: subpiale Blutung in der sylvischen Grube. Aneurysma der art. fossae Sylvii. Sclerose der art. basil. et vertebralis. II. Fall: bei einem 40jährigen Mann — Kopfschmerzen, Strabismus, Tod. Sektion: Aneurysma a. basilaris. *(Edward Flatau.)*

Lépine (32). 64jährige Frau wacht eines Tages Ende Juni 1893 mit der Empfindung auf, dass die linke Seite und das Gesicht sich zusammenziehen und die Glieder dieser Seite sich von selbst bewegen. Nach 3 Stunden Besserung. Seitdem choreiforme Bewegungen der linken Seite und Ermüdungsgefühl, sowie leichte Muskelschwäche. Seit 1894 starker Durst, seit 1895 Lungenschwindsucht. 1897 etwas Besserung der choreiformen Bewegungen, dieselben können willkürlich unterdrückt werden; im Urin Zucker. Tod durch Erschöpfung. Section: Alte Erweichung von Mandelgrösse im Kopf des Schwanzkerns, welche eben in einer geringen Ausdehnung die hintere innere Parthie der inneren Kapsel in Mitleidenschaft zieht. Im übrigen Gehirn nichts Krankhaftes. — Gewöhnlich sitzt die Ursache halbseitiger Chorea im Sehhügel. Es scheint, dass eine gewisse Betheiligung der Pyramidenbahn nothwendig ist. L. führt auch den Diabetes auf die Erweichung zurück, indem er annimmt, dass von den verschiedensten Punkten des Gehirns aus Diabetes hervorgerufen werden könne.



Eshner (11). 1. 52jähriger Mann. Alkohol- und Tabakmissbrauch; keine Lues. Plötzlich vollständige Lähmung beider Arme und Beine und Erschwerung der Sprache ohne Bewusstseinsverlust. Sprache bessert sich bald, Lähmung allmählich. Nach 12 Wochen Steifheit aller Glieder, namentlich rechts; Patellarreflexe gesteigert, gleich; Andeutung von Fnssklonus; Gang schwach und spastisch-atactisch; Schwanken im Stehen. Gesicht, Zunge, Spincteren frei. Erster Herzton schwach und undeutlich, zweiter accentuirt. Blutung in die linke Grosshirnhemisphäre angenommen.

2. 35jähriger Arbeiter mit Mitralstenose. Wacht aus dem Schlafe mit Schmerzen vorn auf der Brust auf und kann nicht sprechen; dann Delirien, eine Woche bewusstlos. Nach dem Wiederzusichkommen linksseitige Lähmung mit Ausschluss des Gesichts. Einige Wochen sprachlos. Besserung des Beines. Mitbewegungen des linken Arms.

3. 32jähriger Arbeiter. Tabaksmissbrauch. Vor zwei Jahren angeblich wegen Typho-Malariafieber 9 Wochen im Bett. Plötzlich linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinsverlust. Besserung. 23 Tage später plötzlich unfähig zu sprechen, Nachts Delirien, keine Lähmung; in 4—5 Tagen erholt. 3 oder 4 Wochen später wieder plötzlich sprachlos; Gesicht verzogen. Bei der Aufnahme allgemeine Parese, links stärker; Sprache langsam, mit der Zunge anstossend, aber keine Aphasie; starke Steigerung der Patellarreflexe, namentlich links, hier auch schwacher Fussklonus. Bei willkürlichen Bewegungen bleibt die linke Gesichtshälfte etwas zurück, bei emotionellen Bewegungen gleiche Innervation. Reizbarkeit des Gemütes.

4. 50jähriger Kutscher. Seit einigen Jahren Schwierigkeit in der Urinentleerung und neuralgische Kopfschmerzen; Arteriosklerose. Fall mit Quetschung der linken Stirngegend. Danach etwas verwirrt, kann aber allein nach Hause gehen. Zu Hause zwei epileptische Anfälle mit halbstündigem Intervall. Eine Woche schwachsinnig und Sphincterenschwäche; Besserung; nach 2 Monaten wieder in Arbeit. Plötzlich linksseitige Hemiplegie ohne Bewusstseinsverlust. Nach Hause gebracht; hier wieder 2 epileptische Anfälle; seitdem alle 5—7 Wochen einer. Im Hospital bietet er eine gewöhnliche linksseitige Hemiplegie dar, aber rechts stärkeren Fussklonus; ferner ungebührlich und reizbar. — Es ist fraglich, ob das Trauma die Ursache des ersten Anfalls, oder dieser die Ursache des Hinfallens war.

Lea (31). 12jähriger Knabe, ganz gesund, aus gesunder Familie, klagt ohne Veranlassung über Kopfschmerzen und erbricht mehrere Male. Nach 2 Stunden todt im Bett gefunden. Section: Blutklumpen im linken Seitenventrikel; die Blutung war durch Septum pellucidum hindurchgebrochen und hatte den anderen Seitenventrikel erreicht. Sonst kein Befund. Quelle der Blutung wahrscheinlich eine Vene des plexus chorioideus; der genaue Ursprung konnte nicht gefunden werden.

Levy (33). Die vom Herzen ausgehenden Hemiplegien sind ent-



weder bleibende durch grosse Emboli, oder vorübergehende. Die letzteren überhaupt beruhen auf Circulationstörungen (Anaemie, Hyperaemie, Oedem), oder Autointoxication. Für die „Herz“hemiplegien sind wesentlich Circulationsstörungen ursächlich. Zwischen beiden Gruppen stehen multiple mikroskopische Embolien.

1. 41jährige Haushälterin, seit langem krank. Frische endocarditische Wucherungen. Vollständige linksseitige Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörung und ohne Bewusstseinsverlust; ferner Fieber; Benommenheit, langsame, träge Sprache; Störungen in der Lunge. Die Section ergiebt wesentlich (im mittleren Drittel der hinteren Centralwindung) auf jedem mikroskopischen Schnitte kleine perivasculäre und paravasculäre, sowie mikroskopische embolische Herde.

2. 32jährige Frau mit inoparablem Uteruscarcinom. Eines Tages beim Aufwachen vollständige linksseitige Hemiplegie mit wechselnden Sensibilitätsstörungen. Section: Gehirn anaemisch, wie ausgewaschen; kein grober Herd; in der rechten Hemisphäre an einzelnen Stellen an der Grenze zwischen weisser und grauer Substanz Differenzen in der Färbung; in der weissen Substanz, wie unregelmässige weissliche Zwischenräume, Flecken von einigen Millimetern Ausdehnung. Histologisch: corpora granulata und Degeneration der Ganglienzellen. Im Scheitellappen begrenzte, aus Blutkörperchen und kernhaltenden Zellen gebildete Herde.

Pascheles (42). P. beschreibt das Krankheitsbild einer Blutung in beide Ventrikel. Anfänglich typische Hemiplegie mit Schlaffheit der Glieder, dann sich vertiefendes Coma, eigenthümliches Starrwerden und Erzittern der gelähmten Glieder bis zu kurzen Beugungen und Streckungen, am häufigsten im Knie; plötzlich ausbrechende tonische kurzdauernde Krämpfe beiderseits, häufiger der Arme, wie der Beine, die bis ans Lebensende bleiben: Adduction der Arme, Einwärtsrollung der Schultern, Streckung der Ellbogen, Ballen der Fäuste, Streckung der Ober- und Unterschenkel, zuweilen singultusartige Zwerchfellskrämpfe. Facialislähmung bleibt dabei bestehen. Haut- und Sehnreflexe fehlen jetzt. Urinentleerung zeitweilig unwillkürlich im Strahl, stets Zucker bis 5 pCt. und sehr reichlich. Puls verlangsamt (erst terminal beschleunigt); Pupillen starr, ungleich, erweitert; Nystagmus. Sprache unarticuliert, dann unmöglich; Erbrechen; Beschleunigung und Stertor der Athmung.

Rosenthal (49). 65jährige Alkoholistin. Bei der ersten Aufnahme bedeutende Amblyopie, namentlich rechts; rechtsseitige vollständige sensibel-sensorielle Hemianaesthesie. Nach 8 Tagen entlassen. 14 Tage später in einem dem Coma gleichenden Zustande zurück: keine lokalisierte Lähmung, Reflexe vorhanden, Sehen scheint fast erloschen; sie erkennt niemand, antwortet nicht auf Fragen, trinkt aber leicht, wenn man ihr das Glas an den Mund bringt. Nach $2^1/_2$ Wochen Tod unter Lungencongestion. Im Gehirn nur eine frische Blutung im linken Sehhügel, die innere Kapsel nur eben berührend.



Ortner (41) hebt die Wichtigkeit der Differenzen der Athmung auf jeder Köperhälfte bei Hemiplegien hervor. Mag der intracranielle Herd reizend oder lähmend wirken, stets bleibt auf der contralateralen Seite die Athmung zurück (ungleich: Excursionsbreite, Einsetzen, Ende des Athemzuges, Stärke des Athmungsgeräusches). Bei „gleichseitiger“ Hemiplegie handelt es sich gar nicht um eine wirkliche Hemiplegie, sondern um ein allgemeines (beiderseitiges) Darniederliegen; gleichzeitig vorhandene Reizerscheinungen der gekreuzten Körperhälfte imponieren als willkürliche oder Abwehrbewegungen und täuschen so eine „gleichseitige“ Hemiplegie vor. Deshalb findet man bei diesen meist tiefes Coma; der Krankheitsherd sitzt fast immer in der Rinde oder deren nächster Nachbarschaft, niemals in der inneren Kapsel oder sonst in der Pyramidenbahn. Die „gleichseitige“ Hemiplegie, durch die gekreuzte Beeinträchtigung der Athmung gekennzeichnet, erlaubt in günstigen Fällen die Diagnose der Pachymeningitis haemorrhagica, event. einer duralen Affection überhaupt. Der cerebrale Herd sitzt stets auf der Seite der gut arbeitenden Athmungsmuskulatur.

Rolleston (48). 13 jähriges Mädchen mit rechtsseitiger spastischer Hemiplegie und wechselnden athetoiden Bewegungen. Ursache: Keuchhustenanfall im Alter von 10 Monaten; wahrscheinlich platzte eine Hirnvene. Die Muskeln des rechten Arms in Folge des beständigen Krampfes hypertrophisch. Keine Steigerung des Patellarreflexes.

Steven und **Lindsay** (55). 22 jähriger Soldat, nicht belastet, früher stets gesund. Vor einem Jahre Eingeweidefieber in Indien. Drei Wochen nach der Heilung Schwierigkeit, die Finger der linken Hand aneinanderzubringen. Allmähliche Zunahme der Beschwerden und Auftreten von Schmerzen im linken Bein. Aufnahmebefund: Finger in Beugestellung fixiert, nur unter Schmerzen passiv zu strecken, Handgelenk durch Muskelspannung fixiert, Schulterbewegungen sehr behindert; linke Zehen krampfhaft nach oben überstreckt. Empfindungsfähigkeit nicht gestört. Sehnenreflexe am linken Arm erloschen. Links Patellarreflex deutlich gesteigert und Fussklonus. Unbedeutende Differenz in der Facialisinnervation. $^5/_4$ Jahr später acute Manie und Grössenideen; die spastischen Erscheinungen hatten noch etwas zugenommen; Muskeln faradisch erregbar. Nach $^1/_2$ Jahr verschwand die Manie. In Chloroformnarkose konnten die spastischen Glieder mit Ausnahme der Metacarpophalangealgelenke frei bewegt werden. Da die Symptome auch sonst in ihrer Intensität schwankten und keine Muskelatrophie eingetreten war, wurde der Fall als Hysterie aufgefasst. Beim Erwachen aus der Narkose kehrte der Spasmus sofort zurück.

Stalker (53). Schon vor der hemiplegischen Attaque war eine unklare cerebrale Affection vorhanden gewesen und hatte auf der von dem neuen Insult nicht betroffenen Seite eine absteigende Degeneration im Rückenmark verursacht. Man nahm bisher an, dass die Ernährung



der Muskeln von einem gewissen Einfluss des Gehirns abhänge; daher für gewöhnlich bei der Hemiplegie das Ausbleiben der Atrophie durch die Einwirkung der gesunden Seite, und im vorliegenden Fall ihr Eintreten, weil die andere Seite schon vorher afficiert war. In der Discussion wird der Fall für amyotrophische Lateralsclerose gehalten.

Burr (8). 27jähriger Arbeiter. Keine Lues, kein Alkoholismus. 1892 plötzlich Verlust des Bewusstseins für 6 Wochen. Beim Erwachen sprachlos, links gelähmt, Trismus. Nach 3 Monaten Rückkehr der Sprache, nach einem Jahr des Gehvermögens. Dazwischen mehrere Attaquen von Bewusstlosigkeit. 1895 scheinbar gewöhnliche Hemiplegie. Einige Monate später anscheinend hysterischer Anfall ohne Bewusstseinsverlust von einigen Minuten Dauer; danach einige Tage bewegungs- und sprachlos, aber anscheinend bei Bewusstsein. Am achten Tage religiös in seinen Stellungen, faltet die Hände, sieht zum Himmel, hält ein Gebetbuch stundenlang vor sich, ohne die Blätter umzudrehen. Am nächsten Tage sentimental, will allen die Hände küssen. Dann kehrt die Sprache zurück. Körperlich links spastische Hemiplegie, Verstärkung des Patellarreflexes, Fussklonus; vollständige Hemianaesthesie, die jedoch in ihrer Ausdehnung wechselt. Später Einengung des Gesichtsfeldes, links stärker, am meisten im linken oberen Quadranten. Reine Hysterie oder Complication derselben mit einer organisch bedingten Hemiplegie. — In der Discussion wird die Frage, ob bei Hysterie echter Fussklonus vorkommen könne, von verschiedenen Seiten verschieden beantwortet.

Bourdigault - Dumay (7). Die verschiedenen Sensibilitätsstörungen können bei Hemiplegien zusammen oder isoliert vorkommen. Der Muskelsinn ist um so stärker beeinträchtigt, je distaler der einzelne Gliedabschnitt. Der Tastsinn ist nicht allein von der Berührungssensibilität und dem Muskelsinn abhängig. Vielmehr wird Verlust dieses Sinnes durch Fehlen der Tasterinnerungsbilder bewirkt; in Folge dessen die Unmöglichkeit, neue Bilder mit den früheren zu vergleichen. Das Rindenfeld des Tastsinns scheint an der Vereinigung des mittleren und unteren Drittels jeder aufsteigenden Parietalwindung (hinteren Centralwindung) für die entgegengesetzte Hand zu liegen.

Dubbers (10). Mann 1845 geboren. 1870 Schuss in den Kopf, Lähmung der linken Körperhälfte. Allmähliche Besserung bis auf Gefühl von Kribbeln in der linken Hand, Schwindel und Blutandrang nach dem Kopf. 1871 linkseitige Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, die sich später häuften. Ergab sich dann dem Trunk. 1890 Geistesstörung (Gesichtshallucinationen, heftige Aufregung, Neigung zu Gewaltthätigkeiten). 1894 in die Irrenanstalt: in den freien Intervallen ruhiger klarer Mensch mit gutem Gedächtnis und natürlichen Interessen. Nächtliche kurz dauernde Krampfanfälle. In der Mitte des unteren Randes des rechten Scheitelbeins Knochenlücke; ganze Umgebung derselben druckempfindlich. Auch Scheitelhöhe in Handtellergrösse hyperaesthetisch.



Berührung der Narbe macht Schmerzen, Unruhe, Aengstlichkeit und unangenehme Empfindungen im Kopf. An der linken Körperhälfte geringfügige Herabsetzung der Empfindungsfähigkeit für Berührungen, leichte Steigerung derselben für Nadelstiche. Muskulatur der linken Glieder etwas rigide. Active Bewegungen der linken Hand uncoordiniert. Obwohl der Kranke mit verbundenen Augen die allgemeinen Eigenschaften der ihm in die linke Hand gelegten Gegenstände erkannte (gross, dünn, lang, rauh, rund, hart, schwer u. s. w.), vermochte er die Gegenstände selbst nicht zu erkennen, konnte also die vorhandenen elementaren Tastempfindungen nicht zu einer richtigen Tastvorstellung verbinden.

Cerebrale Kinderlähmung.

Referent: Priv.-Doc. Dr. Freud-Wien.

1. Abrahams, Bertram, Hemiplegia in an infant. Clinical Society of London. Lancet 30. Okt.
2. von Aschen, H., Ueber die Stellung der Infantilen Cerebrallähmung zu den endogenen Erkrankungen. Inaug.-Diss. Leipzig.
3. Bischoff, G., Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung. Jahrb. f. Psych. und Neurol. XV.
4. Bourneville et Rellay, Imbécillité, paraplégie spasmodique, maladie de Little. Progrès méd. No. 21.
5. Brower, R., Four cases of Diplegia in a family of five. Medecine, Jan.
6. Buccelli, N., Paralisi spinale e cerebrale infantile a forma epidemica. (Epidemisch auftretende spinale und cerebrale Kinderlähmung.) Il Policlinico. IV. M. p. 249.
7. Dejerine, Deux cas de rigidité spasmodique congénitale Maladie de Little suivis d'autopsie. Comptes Rendus hebd. de la Soc. de Biol. 13. März.
8. Dercum, Three cases of the family type of cerebral diplegia. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 7.
9. Féré, Ch., Note sur l'asymétrie cranio-faciale dans l'hemiplégie spasmodique infantile. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière.
10. Gasne, Deux cas de paraplégie spasmodique infantile. Gazette hebdom. No. 29.
11. van Gehuchten, Maladie de Little et rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme. Revue neurol. No. 3.
12. Grósz, J., Ein Fall von angeborener cerebraler Diplegie bei einem aus extrauteriner Schwangerschaft stammenden Säugling. Arch. f. Kinderhk.
13. Haushalter et Thiry, Deux cas de rigidité spasmodique infantile avec autopsie. Comptes rend. de la soc. de Biol 3. Juillet.
14. Hess, Vorstellung eines Falles von rechtsseitiger Hemiplegie (Aerztlicher Verein in Hamburg, 15. Juni. Deutsche med. Woch. No. 46. Vereinsbeilage).
15. Kingdon and Russell, Infantile Cerebral Degeneration. Nottingham Medico-Chirurg. Society. Lancet 27. Nov.
16. König, Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind. sowie über die abortiven



Formen der ersteren. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. Sitz. v. 14. Juni. Neurol. Centralbl. No. 13.
17. Landau, Beitrag zur Aetiologie der Cerebrallähmungen der Kinder. Therap. Wochenschr. No. 46.
18. Ledermann, W., Ueber cerebrale Kinderlähmung. (Hemiplegia spastica infantilis.) Inaug.-Diss. Berlin.
19. Levi, Amadeo, Ein Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Arch. f. Kinderheilk. 22. Bd.
20. Lorenz, A., Ueber die chirurgische Behandlung der angeborenen spastischen Gliederstarre. Wien. klin. Rundschau. No. 21—27.
21. Mann, L., van Gehuchten's neue Theorie über die Pathogenese der Little'schen Krankheit sowie der spastischen Lähmungen im Allgemeinen. Centralbl. f. Nervenheilk. Mai—Juni.
22. Massalungo, R., Le diplegie cerebrali dell' infanzia (malattia di Little). (Die cerebralen Kinderlähmungen.) Il Policlinico IV. M. p. 31.
23. Mills, Ch. K., A case of cerebral diplegia. Journ. of nerv. and. ment. dis. No. 8.
24. Muratow, Die congenitale cerebrale Diplegie als eine klinische Krankheitsform (Obozrenje psichjatrji nevrologji. No. 1, 2, 3.
25. Derselbe, Klinische und pathologische Beiträge zur Lehre von der beiderseitigen cerebralen Lähmung im Kindesalter. D. Zeitschr. f. Nervenhk. X.
26. Philippe et Cestan, Etat du faisceau pyramidal (bulbe et moelle) dans quatre cas de contracture spasmodique infantile. (Syndrome de Little.) Progrès médical VI. p. 478. Société de Biol. 18. Dez.
27. Raymond, Sur un cas. de rigidité spasmodique des membres inférieurs (maladie de Little). Semaine médicale. No. 17.
28. Sachs, B., Little's Disease, shall we retain the name? Journ. of nerv. and ment. Dis. Dec.
29. Spiller, Wn. S., A clinical study of infantile hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. disease.
30. Tauffer, W., Ein Fall von angeborener cerebraler Diplegie. Arch. f. Kinderhk. Bd. 22.
31. Thompson, Maitland. Cerebral haemorrhage in child. West London Med.-Chir. Society. Lancet, 13. Nov.
32. L'Urriola, Ciro (de Panama). Paraplégie spasmodique infantile. Arch. de Neurologie. No. 18.
33. Weiss, H., Ein Fall von Paraplegia spastica infantilis Wiener kl. Rundschau. No. 8. W. mediz. Club. 10. Febr.
34. Wyss, O., Zur Lehre der Kinderlähmung. IV. klin. Aerztetag in Zürich. Schweizer Corresp.-Blatt. 1. Mai.

A. Hemiplegien.

Spiller (29). Ausführliche klinische Arbeit, reich an interessanten Einzelheiten, gegründet auf die Untersuchung von 33 Fällen aus Ch. K. Mills' Ordination. 23 Mädchen, 10 Knaben. 17 rechtsseitige, 10 linksseitige Hemiplegien. Facialparese in 6 Fällen, Zungenabweichung in 4, in 1 Falle deutliche halbseitige Atrophie der Zunge. In 16 Fällen Verschmälerung des Thorax der gelähmten Seite. Intelligenzabschwächung in 13 Fällen, zwischen dieser und den motorischen Symptomen keine feste Relation. Aphasie wurde nicht beobachtet, wo nicht hochgradige In-



telligenzschwäche bestand. Trophische Störungen bestanden in 31 Fällen. Die Sensibilität war in allen Fällen normal.

Epileptiforme Zufälle bei 22 Fällen. Die Anfälle vor dem Auftreten der Lähmung werden als Symptome und nicht als Verursachung des Leidens aufgefasst.

Einzelne Fälle, die durch besondere Symptome auffallen, werden ausführlich mitgetheilt. So Fall I von rechtsseitiger Hemiplegie mit Atrophie, der durch das Fehlen der Contractur und Reflexsteigerung bis auf geringe Spuren zu diagnostischen Bedenken Anlass gab. Fall III zeigt erhebliche Wachsthumverkümmerung an den Endgliedern der gelähmten Extremitäten bei gleicher Längenentwicklung. Fall IV und V geben Beispiele für die in 6 Fällen beobachtete Ueberstreckbarkeit und Schlaffheit der Finger, die selbst mit Contractur im Handgelenk vereinbar ist. In Fall VI bestand eine latente Contractur des Handgelenkes, die bei passiven Bewegungen manifest wurde. Sp. fragt mit Recht, ob hier therapeutische Massnahmen von gewisser Art nicht die Gefahr mit sich brächten, die Contractur zu fixiren. An der Hand dieses Kindes waren athetoide Bewegungen zu beobachten. Fall XIII zeigte sehr deutliche Hemiatrophia facialis, der einzige der Sammlung; Fall XVIII war durch aktive Uebungen von Seiten der Kranken sehr gebessert worden. Die Mutter dieser Kranken hatte gleichfalls eine linksseitige Hemiplegie besessen, sodass die congenitale Affektion der kleinen Patientin sehr wohl hereditär sein könnte, wie Oppenheim einen solchen Fall beschrieben hat. Fall XXX zeigte Contractur an einem Arm und an beiden Beinen; Fall XXXI posthemiplegischen Tremor und Zuckungen im Gesicht.

Ferner werden zwei Sektionsbefunde mitgetheilt. Das Gehirn des ersten dieser Fälle zeigte nichts als Sklerose in der linken Hemisphäre auf das Gebiet der Arteria cerebri media beschränkt. Klinisch: Rechtsseitige Hemiplegie seit einem „Schreck“ in früher Kindheit. Epilepsie erst mit 10 Jahren. Sehr mangelhaftes Sprachvermögen und schlechte Intelligenz; bis zu 13 J. konnte der Knabe gehen, von da an Verschlimmerung, die das Gehen unmöglich machte. Der zweite Sektionsbefund ist der einer Porencephalie der linken Hemisphäre mit Einbeziehung der Broca'schen Stelle. Rechtsseitige Lähmung und Atrophie; das Kind konnte sehr schön singen.

Endlich einige Notizen über einen Fall congenitaler Chorea mit leisen hemiplegischen Symptonen (linksseitige Facialparese, subjektive Schwäche der linken Extremitäten).

Ledermann (18). Darstellung des bekannten Krankheitsbildes und Mittheilung zweier Fälle bei Personen reiferen Alters beobachtet, von denen der zweite Fall eigentlich als Poliomyelitis infant. diagnosticirt wird und nur durch die Erhaltung des Patellarreflexes Anlass zur diagnostischen Beziehung auf Cerebrallähmung giebt.



Wyss (34). Vorstellung eines Falles mit rechtsseitiger totaler Facialislähmung und linksseitiger Extremitätenlähmung. Da letztere zurückging, erstere blieb, und Tumor, Blutung, Embolie und peripher. Facialislähmung ausgeschlossen werden konnten, nahm W. eine Polioencephalitis im Pons lokalisirt an. Elektrische Erregbarkeit gut, noch keine Atrophie.

Hess (14). $5^1/_2$j. Knabe, seit dem Alter von $^1/_2$ J. plötzlich gelähmt, Mutter erlitt intra partum einen sehr grossen Schreck. Das Bein besserte sich so rasch, dass das Kind mit einem Jahr laufen lernte; der Arm ist verkürzt und abgemagert, ebenso die Unterschenkel, Beuge-Contracturen des Armes. Der Fall wird als Polioencephalitis vorgestellt.

Abrahams (1). $2^1/_2$j. Kind, in den ersten Tagen einer nicht gerade schweren Erkrankung an Keuchhusten plötzlich von rechtsseitigen Convulsionen befallen, bewusstlos, Pupillen erweitert, unempfindlich gegen Licht, Nystagmus. Am folgenden Tage einige leichtere Anfälle. Einige Tage darauf complete rechtsseitige Hemiplegie (mit Aphasie), die sich dann zu bessern begann und zwar am Bein eher als am Arm. Herz gesund, etwas Albuminurie nachweisbar. A. hält eine Haemorrhagie für wahrscheinlicher als eine Embolie. Sutherland berichtet über einen Fall mit ganz ähnlichem Beginn, der sich dann als tuberkulöse Meningitis herausstellte.

A. Levi (19). 6jähr. Kind, eine Woche nach der Erkrankung mit gangraenöser Form der Diphtheritis aufgenommen, und wiederholt mit Behring'schem Serum injiciert. Am 13. Tag der Erkrankung wird die Sprache näselnd, drei Tage später Parese des Gaumensegels und der Accomodation, später Nierenaffektion, Endocarditis acuta, Drüsenabscedirung, Otitis dextra. In der fünften Woche seit Krankheitsbeginn plötzlicher apoplektischer Insult, linksseitige Facialis- und Körperparese, die sich nach Stunden bessern. Am nächsten Tage dieselben Lähmungen nach neuerlichem Insult, die jetzt anhalten. 5 Tage später einseitige Parese der Nackenmuskeln, so dass der Kopf, gegen die linke Schulter geneigt, mit dem Kinn das Sternum berührt. — Allmähliche Besserung bis auf Schwäche und Steifheit in den Bewegungen des linken Armes.

Zusammenstellung von 34 in der Literatur verzeichneten Fällen von hemiplegischer Lähmung nach Diphtherie. Die Ursachen derselben scheinen die nämlichen zu sein wie bei andern Hemiplegien der Kinder, nämlich Haemorrhagie, Embolie und Thrombose.

Bischoff (3). 31jähr. Kranke, hereditär nichts bekannt, bis $2^1/_2$ Jahr gesund. Damals nach plötzlichem Anfall von Convulsionen rechtsseitig gelähmt, allmählich stellten sich Contracturen ein. Häufige Wiederkehr epileptischer Anfälle. Mit 26 Jahren aufgenommen, zeigte sie starke rechtsseitige Contracturen, Facialparese, typische Athetose der rechten Hand, dort auch Schmerz und Berührungsempfindlichkeit stark abgestumpft. Reflexsteigerung, trophisches Zurückbleiben der rechten Gesichts-



hälfte und der gelähmten Extremitäten. Leichter Schwachsinn, Tod im Status epilepticus.,

Die Section ergab keine andere Veränderung als eine Cyste im dorsalen Theil des linken Sehhügels. Die linke Pyramidenbahn, nicht direkt geschädigt, zeigt nichts als eine gleichmässige Verkleinerung, aus der man sich die schwere Hemiplegie nicht gut erklären kann. B. neigt zu dem Erklärungsversuch, dass die Hemiplegie durch die Unterbrechung sensibler, zum motorischen Centrum führender, Bahnen herbeigeführt wurde, nach dem von Exner entwickelten Princip der Senso-Mobilität. Ein Hauptinteresse der Mittheilung liegt in der Verwerthung des pathologischen Befundes für den Faserverlauf im Sehhügel.

B. Diplegien.

B. Sachs (28). Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ist es ganz der Willkür überlassen, was ein Autor unter dem Namen Little'sche Krankheit verstehen will, da weder Aetiologie noch Symptomatik die Abgrenzung einer so zu bezeichnenden Gruppe von Fällen im Sinne Little's gestalten. Die einzig zulässige Eintheilung der Fälle von Infantiler Cerebrallähmung wäre die nach der Aetiologie in „praenatale, Geburtslähmungen, und erworbene" Fälle. Eine vom Autor mitgetheilte, von Donuf bearbeitete Ueberschau von 50 Beobachtungen erhärtet die Unregelmässigkeit der Beziehungen zwischen den Krankheitssymptomen und der Little'schen Aetiologie. Die Versuche von Brissaud und van Gehuchten, die Little'sche Krankheit zu definiren, haben die hier herrschende Verwirrung nur gesteigert durch unrechtmässige Bestimmung der Abgrenzungen und Zerreissung des klinischen Zusammenhanges. Van Gehuchten's Erklärung für das klinische Bild der paraplegischen Starre (aus dem Zurückbleiben der Axencylinderbildung der Pyramidenstränge in Folge der Frühgeburt) ist unzulänglich.

Der Autor räth dazu, den Terminus Little'sche Krankheit als der Verwirrung dienend ausser Gebrauch zu setzen.

Van Gehuchten (11), welcher schon in einigen früheren Arbeiten (im Journal de neurologie et d'hypnologie 1896 und 1897) der von Freud versuchten, von Raymond u. A. acceptirten Aufstellung einer klinischen Einheit der „Cerebralen Diplegien" widersprochen, wiederholt in diesem Aufsatz seine früher geäusserten Ansichten und deren Begründung. Er stellt als die eine der zu sondernden Affektionen des Kindesalters die „Rigidité spasmodique spinale des enfants nés avant terme" hin, die sich klinisch auszeichnet durch das Auftreten des spastischen Symptomcomplexes (Contractur, Reflexsteigerung, Abschwächung des Willenseinflusses) ohne jede sonstige Complication, aetiologisch durch das Moment der Frühgeburt, und für die er im Gegensatz zu Marie und Brissaud eine spinale Herkunft beansprucht, da die Symptome der reinen paraplegischen Starre sich nach ihm darauf zurück-



führen, dass die Axencylinder der Pyramidenfasern zur Zeit der Frühgeburt nicht über das Halsmark hinaus gewachsen sind. Von dieser Affektion sei scharf zu trennen die spastische Spinalparalyse Erb's, die auch beim Erwachsenen auftreten und beim Kind hereditärer Natur sein kann. Zur Unterscheidung der beiden Zustände dient, dass die Erb'sche Spinalparalyse durch Affektion der bereits gebildeten Pyramidenbahnen entsteht, dass sie keine Tendenz zur Besserung zeigt und sehr wohl als cerebrale Erkrankung aufgefasst werden kann. Für das andere Material der Kategorie „Cerebrale Diplegien" könne vorläufig der Sammelname „états spasmodiques infantiles d'origine cérébrale" gebraucht werden.

Der Autor fordert, dass die in der Literatur mitgetheilten Beobachtungen von cerebralen Diplegien gesammelt und nach Aetiologie, Symptomen und Verlauf zu Gruppen zusammengefasst würden. Er scheint zu übersehen, dass diese Arbeit bereits geschehen ist, und dass die Ansichten der von ihm angegriffenen Autoren sich auf die Ergebnisse derselben stützen.

Des Weiteren vertheidigt der Autor seine Lehre zur Erklärung der schlaffen Lähmung und der Contractur gegen Einwände, die von Mya und Levi (Studio clinico ed anatomico relativo ad un caso di diplegia spastica congenita (morbo di Little). Rivista di patologia nervosa e mentale, nov. 1896) erhoben worden sind.

Mann (21): Van Gehuchten hat in drei Arbeiten im Journal de neurologie et d'hypnologie 1896 und 1897 Anschauungen über die Pathogenese der Contracturen und Lähmungen ausgesprochen, die er zur Auffassung der Little'schen Krankheit verwendet, und die hier ausführlich dargelegt und von M. einer scharfen Kritik unterzogen werden.

Nach v. G. sind unter den Begriff der Little'schen Krankheit zwei Gruppen unterzubringen und scharf zu scheiden.

1. Die Zustände von Rigidität bei vorzeitig geborenen Kindern, 2. die bei rechtzeitig, aber unter Geburtsschwierigkeiten geborenen Kindern. Bei den ersten sind die spastischen Symptome einzig abzuleiten von dem durch v. G. constatirten Befund, dass die Axencylinder der Pyramidenfasern zur Zeit der Geburt im Rückenmarke noch völlig fehlen und ihre absteigende Entwickelung extrauterin nur verzögert oder mangelhaft vollziehen. Diese Affektion ist also spinaler Natur und zeigt Tendenz zur Heilung. Die zweite Gruppe umfasst Fälle von Cerebralerkrankungen.

Der Einwand, warum denn beim Erwachsenen die Unterbrechung der Pyramidenbahn im Rückenmark Lähmung mache, während beim Frühgeborenen das Fehlen dieser Bahnen Contractur ohne Lähmung bewirke, veranlasste v. G. zu behaupten, dass auch beim Erwachsenen die Unterbrechung der Pybahn im Rückenmark nur Contractur, die der cerebralen Bahnen (bei der Hemiplegie) dagegen Lähmung bewirke.



Die Hemiplegie ist nach seiner Ansicht eine schlaffe Lähmung, und die bei ihr auftretende Contractur sei ihrem Wesen nach verschieden von der spinalen Starre, sie sei eine passive Contractur, durch Retraktion der Beugemuskeln, während bei Unterbrechung der spinalen Pybahn eine active Contractur (vermehrter Tonus) bestehe, aber keine Lähmung.

Den so construirten Gegensatz zwischen der Symptomatik einer spinalen und einer cerebralen Läsion der Pyramidenbahn erklärt v. G. durch eine anatomische Hypothese. Die Muskulatur sei mit der Hirnrinde durch zwei Bahnen verbunden, die in der inneren Kapsel noch zusammen laufen und sich dann trennen. Die eine dieser Bahnen ist die als Pybahn bekannte, die andere tritt von den Ponskernen aus in's Kleinhirn und erst von dort durch die unteren Kleinhirnschenkel in die vorderen Theile der Seitenstränge. Läsionen, die in der inneren Kapsel beide Bahnen treffen, erzeugen Lähmungen und zwar ohne Contractur. Spinale Läsionen lassen dagegen meist die Kleinhirnbahn unbetheiligt und rufen darum nur Contractur ohne vollständige Lähmung hervor. Die Einzelheiten dieser Erklärung in Bezug auf Muskeltonus und Reflexe können hier nicht ausgeführt worden.

Mann vertritt im Gegensatz hierzu den Standpunkt, dass der Gegensatz zwischen den klinischen Symptomen der cerebralen und spinalen Läsionen, den v. G.'s Theorie erklären will, nicht besteht.

In beiden Fällen kommt es zur Lähmung und zur aktiven Contractur. In Betreff der Anwendung der v. G.'s Lehre auf die Little'sche Krankheit verweist Mann auf die bereits von Freud (Nothnagel's Handbuch) an v. G. geübte Kritik.

Zu den früher publicirten sechs Fällen von Little'scher Krankheit fügt **Muratow** (24) fünf neue hinzu, deren Krankengeschichten das typische Bild dieser Form zeigen. M. theilt auf Grund seiner Beobachtungen die Krankheitssymptome in die cardinalen und die Begleiterscheinungen. Zu den ersten gehören bei cerebraler Diplegie 1. die spastische Paralyse der beiden unteren Extremitäten, wobei die Intensität der Lähmungserscheinungen eine wechselnde ist, 2. das Leiden tritt congenital auf, wobei man meistens anamnestisch Geburtsanomalien fesstellen kann, und 3. der regressive Verlauf der Krankheit. Zu den Begleiterscheinungen dieser Krankheit gehören 1. Störung der psychischen Funktionen mit dem Typus der mehr oder minder stark ausgeprägten Demenz, 2. Zwangsbewegungen verschiedener Art, 3. Atrophie der gelähmten Muskeln, 4. anormale Innervation der Gesichts- und der Augenmuskeln (Nystagmus). Differential-diagnotisch müsse man diese Krankheit von folgenden ähnlichen unterscheiden. 1. Von der Porencephalia duplex, welche nach der Geburt des Kindes eintritt, und sich sowohl durch eine unregelmässige Vertheilung und grössere Intensität der Lähmung, wie auch durch eine tiefere psychische Störung und stärker ausgeprägte Mitbewegungen unterscheidet, 2. von der diplegischen Form der selten bei Kindern auftretenden Pseudo-



Bulbärparalyse (akutes Entstehen, bulbäre Symptome), 3. von den Diplegien, die in schweren Formen des Hydrocephalus auftreten können (Verlauf der Krankheit, Form des Schädels u. s. w.), 4. die Ausgangsformen der Little'schen Krankheit können den Kontrakturen der Rhachitis oder der Hoffmann'schen neurotischen Form der Muskelatrophie ähnlich erscheinen. Die rhachitischen Contrakturen werden aber nicht von Lähmungserscheinungen begleitet, und die Hoffmann'sche Form zeigt einen peripherischen Typus mit Beginn der Krankheit im Gebiete des N. peroneus. 5. Man soll die Little'sche Krankheit von den diffusen spinalen Krankheiten, nämlich von der multiplen Sklerose und von den syphilitischen Formen unterscheiden. Was die Aetiologie dieser Krankheit anbetrifft, so meint Verfasser, mit Little, Freud u. A., dass die Hauptrolle die Geburtsanomalien bilden. Auch die Syphilis der Eltern giebt wahrscheinlich oft einen günstigen Boden für die Entstehung der Krankheit ab, dagegen ist die Meinung Fournier's, dass die direkte Ursache der cerebralen Diplegie bei Kindern die angeborene Syphilis sei, noch nicht hinreichend gestüzt.

Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Little-schen Krankheit anbetrifft, so zeigte die Section und die mikroskopische Untersuchung eines Falles Folgendes: In der Gegend der beiden Lobuli paracentrales liess sich die Pia schwer abziehen. Die Hinterhauptslappen sind in ihrer Entwicklung zurückgeblieben. Die vordere und die hintere Centralwindung sind schmäler und fühlen sich härter als in der Norm an. Beim Durchschnitt durch diese letztere Windung erscheint die Hirnrinde atrophisch. Ebenfalls atrophisch erscheint die weisse Substanz. Die Seitenventrikel sind stark erweitert. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die gesammte Oberfläche der Centralwindungen und des Lobulus paracentralis mit Körnchen und Pigmentzellen besät war. Dieselben Blutungsresiduen fand man auf der oberen Fläche des Corpus callosum und am Fasciculus subcallosus. Die Blutung nimmt nur die oberen Schichten ein und zerstört die unten liegenden Nervenzellen und Nervenfasern. Ferner fand man Blutungsresiduen auf der Oberfläche des Sehhügels und alte haemorrhagische Herde (Cysten mit Pigmentzellen) in den centralen und parietalen Windungen. Ausserdem — Atrophie der Corona radiata, des Corpus callosum, Fasciculus subcallosus und sekundäre Degeneration unterhalb der Hirnrinde der centralen Windungen. Die sekundäre Degeneration tritt in dem mittleren Abschnitt der Hirnschenkelbasis auf. Im Hirnstamm fand man ebenfalls Blutungen (speciell in den Vierhügeln). Im Rückenmark waren die Py V und Py S degenerirt. Ausserdem Entartung in den Goll'schen Strängen des Halsmarks. In der ganzen Peripherie der Randzone zerstreute Pigmentkugeln mit Faserschwund, das Bild der Randsklerose, dabei konnte man nirgends Neurogliawucherung konstatiren.

Dieser Befund zeigt, dass die pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit nicht in der intrameningealen Hämorrhagie besteht



(Gower's u. A.), sondern in diffuser Blutung unter die pia mater. Diese Blutung verursacht dann die Atrophie der Centralwindungen, und wenn diese Alteration grösser wird, so entsteht das Bild der Porencephalie. Die Hauptsache bildet die primäre herdartige Erkrankung der Centralwindungen der beiden Hemisphären mit sekundär auftretenden cerebralen und spinalen Degenerationen.

Verfasser bemerkt noch, dass der bei Little'scher Krankheit auftretende Nystagmus in manchen Fällen durch Blutung im Gebiete der Ocumulotoriuskerne bedingt sein könne. *(Edward Flatau.)*

Muratow (25): Die an eine früher veröffentlichte Arbeit (ibid. VII) anküpfende Publikation enthält 5 Krankenbeobachtungen, darunter eine mit Sektionsbefund.

Fall VII. 2½jähriger Knabe, schwer und vorzeitig geboren, seit der Geburt steif und gelähmt. Typische allgemeine Starre, Hüften an den Bauch angezogen, Pes equinus duplex. Reflexe erhöht. Tod an Scharlachpneumonie. Autopsie. Im Gebiet der Paracentralläppchen die Hirnsubstanz fester, die weiche Hirnhaut mit der Rinde verwachsen. Minder feste Verwachsungen an anderen Stellen. Die Windungen der Centrallappen sehr dünn und atrophisch, die Hinterhauptswindungen minder gut ausgebildet. Makroskopisch sichtbare Degenerationen im Rückenmark. Die mikroskopische Untersuchung weist oberflächliche Hämorrhagien im Gebiet der Centralwindungen, im Plexus chorioid., in den Hirnventrikeln und in der Pia spinalis nach. Sekundäre Degenerationen der Radiärfaserung und des Balkens, Zerstörung der Nervenzellen und Fasern im Gebiet des Oculomotorius und Trochlearis.

Fall VIII. 1 Jahr alt; zehnte Geburt, Zwilling, asphyktisch geboren. Schwäche des Nackens und Rumpfes, Arme später nur schwach, Beine steif gelähmt. Beim Sitzen Pes equinus. Psychisch zurückgeblieben.

Fall IX. 13jähriger Knabe, congenitale Affektion; begann mit 9 Jahren zu gehen. Die Arme damals schon frei. Seitlicher Nystagmus der Augen, leicht herabgesetzte Intelligenz, Arme völlig frei, Bewegungen der Hüft- und Kniegelenke normal, Contractur in Fussgelenken, Extension der Füsse und Zehen beschränkt. Gang behindert, mässige Atrophie der Beinmuskulatur.

Fall X. 33 Jahre, Frühgeburt, erschwert. Symptome in ersten Tagen bemerkt, konnte nie gehen, auch Arme stets schwach, seit dem 5.—6. Jahre völlig idiotisch. — Bettlage; Ungenügende träge Mimik, Arme in Schultergelenken paretisch, in anderen Gelenken steif und ungeschickt; Beine in Beugecontractur, völlig gelähmt; Sprachvermögen aufgehoben.

Fall XI. 50jährige Frau, congenitaler Fall, begann mit 10 Jahren zu gehen, intellektuell normal. Nystagmus, Sprache und Mimik gut. Vorwiegende linksseitige Hemiplegie mit Atrophie. Auch das rechte Bein steif und paretisch.



Anschliessend Bemerkungen über die klinischen, aetiologischen und pathologisch-anatomischen Probleme der cerebralen Diplegien.

Die Erkrankungen an cerebralen Kinderlähmungen theilt **Massalungo** (22) ein:

1. in Fälle von typischer, allgemeiner Rigidität,
2. in leichtere Fälle allgemeiner Rigidität,
3. in formes frustes der allgemeinen Rigidität,
4. in Uebergangsformen zwischen allgemeiner und paraplegischer Rigidität,
5. in rein paraplegische Rigidität,
6. paraplegische Rigidität mit Hemiparese,
7. allgemeine " " "
8. " " und spastische doppelseitige Hemiplegie,
9. doppelseitige Athetose,
10. allgemeine spastische Chorea,
11. mehr oder weniger diffuse Rigidität mit Chorea oder Athetose,
12. Combinationen von Chorea und Athetose.

Verf. theilt dann 7 eigene Beobachtungenen mit, die verschiedenen der oben bezeichneten Gruppen angehören. Allen gemeinsam waren Muskelsteifigkeit, Störungen der Sprache und des Ganges und Alterationen der Intelligenz. *(Valentin.)*

Raymond (27). 19jähriges Mädchen, vorzeitig und asphyktisch geboren. 2 Monate später Convulsionen, die seit dem Alter von 3 Jahren seltener kommen. Mit 11 Monaten wurde Steifigkeit und Gefühllosigkeit der Beine bemerkt, es stellten sich Störungen der Sphincterenthätigkeit ein, der Gang blieb erschwert. Intelligenz gut entwickelt, die Symptome sind ausschliesslich auf die Beine beschränkt und bestehen 1. in spastischer Starre mit leichter Parese der Unterschenkelbeuger, spastischem Gang, Reflexclonus, wenn der Fuss den Boden berührt; keine Atrophie; 2. Sensibilitätsstörungen grosser Partien der Beine und der Bauchwand, die Empfindlichkeit für Schmerz- und Temperatureindrücke theilweise erhalten, die Berührungsempfindlichkeit aufgehoben; 3. Incontinenz der Excretionen, hartnäckige Obstipation.

R. stellt die klinische Diagnose nach eingehenden differentiellen Erörterungen auf Little'sche Krankheit, erklärt es aber für unmöglich, eine anatomische Diagnose zu machen. In einem Excurse vertritt er die Ansicht, dass auch die Tabes spastica der Erwachsenen keine klinische Einheit ist, ebensowenig wie die analoge Affektion des Kindesalters.

Dejerine (7). Fall I. Patient im Alter von 79 Jahren untersucht, rechtzeitig geboren, seit früher Kindheit an den Beinen schwach. Mässige spastische Paraplegie ohne Atrophie, kann mit Hülfe eines Stockes gehen. Sehnenreflexe gesteigert, Intelligenz mittelmässig. Epileptische Anfälle seit der Kindheit. Autopsie: Beiderseitige Porencephalie mit Radiärstellung der Windungen gegen die Defekte: rechts an der Grenze von



mittlerem und unterem Drittel der Rolando'schen Fissur, links höher in derselben Region. Keine absteigenden Degenerationen, Neurogliawucherung in den Seitensträngen des Rückenmarkes.

Fall II. 44jähriger Mann, rechtzeitig geboren, von Geburt an starr; blieb bis zum Alter von 9—10 Jahren im Bett, konnte später mit Krücken gehen. Keine epileptischen Anfälle. Intelligenz herabgesetzt, alle vier Extremitäten spastisch gelähmt, die unteren stärker, das linke Bein am stärksten afficirt, auch trophisch verkümmert. Patellarreflexe gesteigert, links Fussclonus. Auch die Beweglichkeit der Arme eingeschränkt. Sensibilität, Sphincterenaktion normal. Autopsie: Keine Veränderungen im Gehirn, das Rückenmark im ganzen etwas kleiner, und zwar durch Betheiligung der Vorderseitenstränge. Das linke Vorderhorn etwas kleiner als das rechte. Zahl der Nervenzellen beiderseits gleich. Zwischen dem ersten und zweiten Cervicalsegment eine Herdlaesion der Hinterhörner mit Sklerose und Gefässverdickung. Keine aufsteigende Degeneration in den Hintersträngen, wohl aber in den Pyramidenbahnen.

Der Autor ist geneigt, die Symptome von der (intrauterin erfolgten) Herdläsion des Rückenmarkes abzuleiten, betont aber selbst die Schwierigkeiten der Erklärung aus diesem Befund.

Bourneville et Rellay (4). 13. Kind, rechtzeitig und normal geboren; Blutsturz der Mutter im 5. Monat der Gravidität. Bei der Geburt anscheinend normal; bereits auffällig, als es mit 11 Monaten von der Amme zurückkam. Entwicklung der Sprache und des Sehvermögens zwischen 6 und 7 Jahren; erst seither rein. Angeblich keine Convulsionen. — Aus der sehr ausführlichen Aufnahme des Zustandes im 11. Jahr sei hervorgehoben: An Kopf und Gesicht wenig Abnormes; complete Anorchydie, sonst normal gebildet. Die Arme völlig frei. Die Beine im Stehen in allen Gelenken halb gebeugt. Die Oberschenkel nach innen gewendet, so dass die Knie sich berühren, Unterschenkel dagegen nach auswärts. Das Kind hält sich nur mit Mühe aufrecht, die Sohlen liegen dem Boden nicht ganz auf, der Rumpf schwankt beim Gehen. Die Bewegungen der einzelnen Abschnitte der Beine ziemlich eingeschränkt, die Starre am stärksten in den Knien. Im Liegen ist das linke Knie höher hinaufgezogen als das rechte, Patellarreflexe gesteigert, Fussclonus vorhanden. Sensibilität normal. Incontinentia urinae nocturna. Die intellektuelle Entwicklung rechtfertigt die Diagnose eines hohen Grades von Schwachsinn. Spätere Untersuchung weist eine gewisse Starrheit der Augenbewegungen nach. Die Beobachtung des Kranken erstreckt sich über 10 Jahre. Es wurde eine erhebliche intellektuelle Besserung erzielt. Physisch war die Entwicklungshemmung des ganzen Unterkörpers im Vergleich zum Oberkörper auffällig.

Die Autoren legen Werth auf die hereditären Verhältnisse des Knaben, die sie für sehr belastend erachten, und auf die durch die Blutung bezeugte Störung der Schwangerschaft in der Mitte der Graviditätsdauer.



Urriola (32). 15jähriger Knabe. Zweites Kind von 9 Geschwistern, unter denen Zwillingsgeburten; Vater Potator, erheblich älter als die Mutter, die im 5. Monat der Gravidität über ein damals Panama heimsuchendes Erdbeben heftig erschrak. Das Kind wurde rechtzeitig und leicht geboren, war aber schwer asphyktisch. Sein Schädel war so weich, dass er sich im ersten Lebensmonat nach der Unterlage abplattete. Die Entwicklung war eine ungemein verzögerte, die ersten Zähne traten mit 6 Jahren auf, das Gebiss blieb sehr mangelhaft. Mit 3 Monaten kamen Convulsionen, die sich indess nicht wiederholten. Den Kopf und Rumpf aufrecht halten lernte er erst mit 6 Jahren. Mit 7 Jahren begann er sich auf eigenthümliche Weise fortzubewegen, auf den Boden sitzend, die Oberschenkel abducirt, die Unterschenkel gegen einander gewendet, so dass die Sohlen einander berühren, wobei er sich mit den Händen abstösst. Im Stehen Adduktionscontractur, krampfhafte Streckungen der Zehen. Plattfüsse, die Beine kalt, in ihrer Muskulatur leicht atrophisch. Die Reflexe beiderseits gesteigert.

Kein Strabismus, kein Nystagmus, Augenhintergrund normal. Seit dem 7. Jahr Entwickelung des Sprachvermögens, doch articulirt er schlecht und ist kaum verständlich. Er ist nicht ohne eine gewisse Intelligenz. Die Deformation des Schädels wird eingehend beschrieben. Das Hauptinteresse des Falles ruht in der Zurückführung auf die Gemüthsbewegung der Mutter in der Gravidität als aetiologisches Moment.

Mills (23). 18jähriges Mädchen, mit Instrumentalhilfe geboren und lange scheintodt, begann mit 15 Monaten zu gehen, wobei sie bereits den rechten Fuss nachzog. Im 8. Jahr, vor einer Erkrankung an Scharlach und Masern, scheint der Tremor der Extremitäten zuerst bemerkt worden zu sein. Keine Convulsionen, gute Intelligenz, keine ähnlichen Affektionen in der Familie.

Intelligente, wohl entwickelte Person mit starkem Tremor des Kopfes und des rechten Arms, geringerem des linken. Die Bewegungen sind ungestüm, erfolgen stossweise, am Kopf von einer Seite zur anderen, von vorne nach rückwärts und in halben Drehungen; ähnliche Bewegungsstörungen zeigen die Beine beim Gehen und zwar das linke in höherem Grade als das rechte. Patellarreflexe gesteigert, Fussphänomen beiderseits. Der rechte Fuss wird nachgezogen, der rechte Unterschenkel ist kürzer und dünner als der linke. Hände und Füsse meist kühl.

Gasne (10). Beschreibung zweier Fälle von spastischer Paraplegie bei Kindern und Erörterung der zwischen van Gehuchten und anderen Autoren schwebenden Streitfragen über die Auffassung solcher Fälle. Eine definitive Entscheidung über diese Probleme erscheint dem Autor verfrüht.

J. Grosz (12). Die in mehrfacher Hinsicht interessante Beobachtung betrifft ein 2660 gr schweres Kind, welches extrauterin entwickelt, am 30. September 1895 durch Bauchschnitt zur Welt gebracht wurde. (Ob



vorzeitig?) Sein Schädel zeigte eine hochgradige bogenförmige Compression links, welche der Autor davon ableitet, dass die linke Schädelhälfte der Frucht an die Convexität der hinteren Gebärmutterwand lehnte und durch den Fruchtsack in dieser Lage erhalten wurde.

Von der Geburt an zeigte das Kind die Symptome einer rechtsseitigen Hemiplegie: tieferen Stand des rechten Mundwinkels, den Kopf der rechten Schulter zugewendet, der linke Sternocleidomastoideus dabei strangförmig vorspringend, der rechte Cucullaris stärker contrahirt; die rechte Extremität hypertonisch und in Zwangsstellungen; die Beine übereinander geschlagen, doch wird das linke ungestört bewegt, während das rechte bewegungslos mit eingebogenem und nach innen rotirtem Knie bleibt und der rechte Fuss in Equinovarusstellung verharrt. Vom 8.—10. Tage an besserte sich die Beweglichkeit des rechten Armes und stellten sich typische Athetosebewegungen an dessen Fingern ein. Bald darauf änderte sich das Bild, der linke Arm gerieth in Hypertonie, verlor seine Beweglichkeit, und auch an den Fingern der linken Hand traten athetotische Bewegungen auf. Das Kind starb am 9. Januar an den Folgen eines Darmkatarrhs, nachdem vorher die Contractur auch das linke Bein ergriffen und an allen vier Extremitäten hochgradige Ausbildung erlangt hatte.

Die Autopsie ergab nebst den Zeichen der Compression der linken Hemisphäre eine Pachymeningitis chronica interna haemorrhagica sinistra, Abflachung und Windungsverschmälerung des linken Stirn- und Parietallappens, Atrophie des linken Sehnerven, absteigende Degeneration im Rückenmarke. Aus der genaueren Darstellung der Befunde sei hervorgehoben, dass auch die rechte Kleinhirnhemisphäre comprimirt und mangelhaft entwickelt war, die ganze rechte Hälfte des Rückenmarkes überhaupt kleiner und geweblich gegen die linke verkümmert, dass die Degeneration der corticomusculären Bahn links sich bis zur Brücke verfolgen liess, und dass die Markentwickelung in mehreren Gebieten überhaupt rückständig schien. Die Deutung des Falles als doppelseitige spastische Hemiplegie ergiebt sich leicht; den stärkeren Symptomen von der rechten Körperhälfte entsprach die intensivere Schädigung der linken Hemisphäre. Die Deutung der später auftretenden linksseitigen Hemiplegie erscheint dem Verfasser schwieriger als sie der Autor nimmt, welcher die Schädigung der rechten Hemisphäre vom abdominellen Druck ableitet, obwohl dieses Moment zur Zeit, da die linkseitigen Symptome auftraten, nicht mehr da einwirken konnte.

H. Weiss (33). 7jähriges Kind, Krankheit in ersten Monaten bemerkt. Aufsetzen erst im 3. Jahre möglich, selbständig gehen konnte es nie, Füsse geriethen bei Gehversuchen in Equinusstellung. Der Knabe versteht, was zu ihm gesprochen wird. Kleinschädel mit „front olympien“, Strabismus, Prognathie, Cyanose der Extremitäten; Vertheilung der Starre auf die Muskelgruppen wechselnd, Reflexe sehr gesteigert.

C. Familiäre Formen.

v. Aschen (2). Beobachtung zweier Geschwister von 5 J. und von 8 Monaten. Die Mutter hat zuerst einmal abortiert, dann 4 Kinder geboren, die alle mit 7 Monaten zur Welt gekommen sind. Das älteste, gegenwärtig 5 Jahre alt, hat in den ersten 4 Monaten an Anfällen gelitten, die in Verdrehen der Augen, Spreizen der Finger und Zucken des Gesichts bestanden. Nach einer Lungenentzündung mit 1 Jahr verlor das Kind die bereits erworbene Fähigkeit zu stehen, die Sprache litt nicht dabei. Im Alter von 5 Jahren untersucht, zeigt das Kind ausser deutlicher Rhachitis geringe Intelligenz, näselnde Sprache, herabgesetzte Mimik, Strabismus convergens. Die Muskulatur ist sehr schwach. Die Arme gut beweglich, doch von geringer Kraft. Die Finger zeigen ein Athetoseartiges Spreizen; bei Intention starker Tremor. Die linke Hand ist geschickter als die rechte. Aufrechtes Stehen ohne seitliche Stütze nicht möglich; Kopf meist zurückgebeugt. Die Beine werden im Liegen überkreuzt, können aktiv und passiv gebeugt und gestreckt, aber nicht abducirt werden. Die Füsse hängen in Spitzfussstellung herab, lassen sich aber mühelos dorsalflectiren. Beim Versuch zu stehen, knickt Pat. ein; die Reflexe sind sehr lebhaft. Sensibilität und vegetative Funktionen normal.

Ein zweites, vom Autor nicht untersuchtes Kind, wurde nur 1½ Jahre alt, konnte nicht greifen, nicht sitzen, hat die Augen verdreht und mit den Füssen gezuckt.

Ein drittes Kind, das keine ähnlichen Symptome geboten, ist mit 4 Monaten an Brechdurchfall gestorben.

Das vierte Kind konnte der Autor kurz vor seinem Tode — mit 8 Monaten — sehen. Es hatte von Geburt an Zuckungen gehabt, zeigte starke Rhachitis, Strabismus convergens, starke Reflexerregbarkeit und schien apathisch.

Im Anschluss an diese Fälle von familiärer Erkrankung giebt der Autor eine ausführliche Analyse des Abschnittes von Freud (Die Infantile Cerebrallähmung: Nothnagel's Handbuch), welcher die Stellung der familiären und hereditären Formen behandelt, und lässt dieser eine sehr eingehende kritische Beleuchtung der darin enthaltenen Bemerkungen folgen. Er spricht sich dagegen aus, dass die Abtrennung dieser Formen von dem übrigen Inhalt der Krankheitsgruppe auf Grund eines angenommenen Endogeneïtät derselben im Gegensatz zur accidentellen Aetiologie der übrigen geschehen könne, und zählt seine eigenen Beobachtungen der „Infantilen Cerebrallähmung“ bei.

Dercum (8). Der Vater der 3 kindlichen Kranken hat von seinen beiden ersten Frauen normale Kinder gehabt, von der dritten Frau vier Kinder, von denen 3 die zu beschreibende Affektion zeigen. Die Mutter, selbst gesund, giebt an, dass ein Kind einer ihrer Tanten von



Vaterseite in ähnlicher Weise leidend ist. Schwangerschaft und Geburt bei allen Kindern normal.

Das älteste, 11 Jahr, war bis zu 16 Monaten völlig normal, konnte damals gut stehen und verfügte über einen reichen Sprachschatz. Um diese Zeit trat ein Anfall von epileptischen Krämpfen auf, nach denen es sprachlos, schwach und geistig beschädigt erschien. Bald nachher traten die spastischen Symptome auf, die sich allmählich ausgebildet zu haben scheinen. Es kann gegenwärtig gehen, doch nur eine kurze Strecke, und geht spastisch und schwankend. Die Beine zeigen Extensionscontractur. Die Arme sind gleichfalls spastisch, doch in geringerem Grade; an den Händen hie und da athetoide Bewegungen. Im Sitzen nehmen die Füsse Equino-varusstellung an. Die Sprache ist sehr mangelhaft und unverständlich, häufige Anfälle von Petit mal: Idiotie, Incontinenz.

Das zweite Kind, 6 Jahr, schien normal bis zum 4. Jahr. In der Reconvalescenz von einer gelinden Erkrankung an Masern änderte sich sein Wesen; es wurde blöde und schwach an allen 4 Extremitäten, die Schwäche zeigte sich auffälliger an der rechten Körperhälfte. Die spastischen Symptome sind jetzt bei ihm sehr stark entwickelt. Beide Beine vollkommen starr, in den Knien leicht flectirt. Die Füsse überextendirt. Der rechte Arm in Beugecontractur fixirt, der linke, wiewohl gleichfalls starr, kann vom Kranken einigermassen bewegt werden. Beim Versuch zu gehen fällt er hin und windet sich dann in ungeordneten Bewegungen. In der Ruhe gelegentlich Zuckungen im Gesicht, in den Armen und Beinen. Seine Intelligenz ist etwas besser als die des Bruders, seine Sprache ist bradylaeisch aber leichter verständlich. Häufige Anfälle von Petit mal.

Der dritte Bruder, 2 Jahr, war bis vor Kurzem normal, wurde in Folge der nämlichen Erkrankung an Masern wie sein Bruder diplegisch und epileptisch. Er kann indessen noch gehen, auch kleine Gegenstände vom Boden aufheben. Er zeigt dieselben athetoiden Fingerbewegungen wie seine Brüder, scheint intelligenter als sie.

Das Sehvermögen, dessen genauere Untersuchung nicht möglich war, scheint bei allen gelitten zu haben. Ein einziges der Geschwister, jetzt 9½ Jahre, erweist sich als normal.

Der Autor schliesst diese Fälle von familiärer Affektion an die ähnlichen von Pelizaeus, Sachs, Gee, Freud und Massalungo beschriebenen an.

Brower (5). Gesunde und nicht belastete Mutter, alle 6 Geburten normal; der Vater erblich belastet, Alkoholiker, vielleicht luetisch, mit Nystagmus, Zittern, Sprachstörung behaftet, ohne Sehnenreflexe. Alle Kinder bei der Geburt ungewöhnlich gross. Das erste (eine Knabe wie alle folgenden), 12 Jahre, hat es nie zu einer motorischen Leistung gebracht; er konnte etwas sprechen, seit einem fieberhaften Anfall mit



8 Jahren ist die Sprache unverständlich. Gedächtniss gut. Nystagmus, Strabismus internus, Athetose, Lähmung, Contractur und Atrophie aller 4 Extremitäten, keine Zähne, Schlingen erschwert; Sphinkteren, Sensibilität normal. Gesichtsasymmetrie, hoher Gaumen. Der Zustand wurde im Alter von 4—6 Wochen bemerkt.

Das zweite Kind, im Alter von $4^1/_2$ Jahren verstorben, war normal. Ein dritter Knabe, 8 Jahre, hat schlecht ausgebildete Zähne und unverständliche Sprache, sonst die nämlichen Symptome wie der älteste. Symptome erst im Alter von 4 Jahren nach Erysipel aufgetreten. Der vierte, 6 Jahre, scheint gesund, leidet an Kopfschmerzen. Der fünfte, 4 Jahre alt, seit dem 2.—3. Monat an allen 4 Extremitäten gelähmt, Zahnbildung schlecht; Athetose und Muskelatrophie fehlen hier.

Der sechste zeigt bald nach der Geburt die nämlichen Symptome wie der vorige.

Hinweis auf eine pränatale Aetiologie. Keine Augenspiegeluntersuchung.

Kingdon und **Russel** (15) Das häufig familiär auftretende Leiden zeigt sich in den ersten Lebensmonaten mit Muskelschwäche, besonders des Rumpfes und des Nackens, schreitet bis zu fast allgemeiner Muskellähmung fort und führt zum Tod am Ende des zweiten Lebensjahres. Der ophthalmoskopische Befund, der frühzeitig kenntlich ist und die ganze Zeit über unverändert bleibt, besteht im Auftreten einer weissgrauen Fleckung mit rothem Centrum in jeder Macula; später tritt Opticusatrophie ein. Die in zwei Fällen ausgeführte mikroskopische Untersuchung zeigte Degeneration der grossen Rindenzellen durch's ganze Gehirn und absteigende spinale Degenerationen. (Ob identisch mit der von Sachs beschriebenen family Idiocy? Ref.)

Vermischtes.

Nach einer eingehenden Schilderung der bei dieser Affektion zu beobachtenden Formen von Bewegungsstörung erklärt **Lorenz** (20) die Therapie hier für nicht so trostlos, wie sie von den Neuropathologen angenommen wird. Wenn man es versteht, seine Fälle auszusuchen, also bei Seite lässt, wo schwere psychische Störungen und andere Complicationen das zu erreichende Ziel entwerthen, so kann man fast regelmässig die Aufgabe lösen, dass man die Kranken zur selbständigen Lokomotion ohne Apparate oder Krücken bringt. Die Fälle von allgemeiner und zumal von paraplegischer Starre stellen der orthopaedischen Chirurgie vielmehr dankbare Aufgaben, und die Behandlung kann hier auch mehr leisten als bei der spinalen Kinderlähmung. Bei den reineren Formen von Starre überwiegt bekanntlich die Hypertonie des Muskels weit über dessen Lähmung, und den Angriffspunkt für die Therapie giebt die Erwägung, dass ein in Contractur befindlicher Muskel durchaus nicht ohne Weiteres einem gelähmten gleich gestellt werden darf. Seine



willkürliche Aktion ist in den Fällen von Starre keineswegs aufgehoben, sondern nur behindert, und es gilt eine Reihe von Hindernissen zu überwinden, um ihn wieder brauchbar zu machen. Das Haupthinderniss gleichmässiger Bewegungen ist die gewissermassen zügellose Aktion, mit der spastische Muskeln auf Innervationsimpulse antworten. Ein zweites Hinderniss ist die Contractur der Gelenke, welche durch das Ueberwiegen gewisser Muskelgruppen bedingt wird, sei es, dass diese Muskeln stärker spastisch afficirt worden sind (Adductoren), oder von vornherein im Uebergewichte waren. Sekundär entstehen dann neue Hindernisse aus der trophischen Verkürzung der die Gelenkscontractur fixirenden Muskeln, und diese werden dann gesteigert durch die Veränderungen der Gelenkkapsel und die Deformirung der Gelenkenden. Die Aufgabe der doch nur symptomatischen Therapie kann nur darin bestehen, den möglichsten Ausgleich in der vorhandenen Gleichgewichtsstörung des Muskel-Antagonismus herbeizuführen. Der beste Weg hierzu besteht in der Herabminderung des Bewegungseffektes der überwiegenden Muskeln durch Tenotomie; die anderen Hindernisse werden mittelst des modellirenden Redressements beseitigt.

Das Verfahren der Sehnendurchschneidung wird von Lorenz warm gegen mehrfache Vorwürfe vertheidigt, und die Effekte der Verlängerung der Sehnen durch eingeschaltetes Narbengewebe für die Leistung des Muskels erörtert. Es handelt sich bei der Therapie der Allgemeinen und Paraplegischen Starre darum, die durchschnittenen Sehnen möglichst stark zu verlängern. Zu diesem Zweck stellt man eine Uebercorrectur der Contractur her, und sucht diese möglichst lange Zeit nachher festzuhalten. Die Behandlung des spastischen Spitzfusses ist eine relativ leichte und gab von jeher die besten Resultate. Lorenz erörtert nun die Behandlung der Beugecontractur im Knie, mittelst Durchschneidung der 4 Beugesehnen und nachfolgender Ueberstreckung des Kniegelenkes mit seinem Schraubenredresseur; er zieht die subcutane Sehnendurchschneidung der in offener Wunde weit vor; durch mechanische Dehnung der spastischen Muskeln allein lässt sich ein dauernder Effekt nie erzielen. In sehr schweren Fällen kann die Tenectomie an Stelle der Tenotomie treten. Eine wesentliche Bedeutung für die Herstellung der Funktion hat die Beseitigung des Adductorenspasmus, da selbst leise Reste desselben mit dem Gehen unverträglich sind. Eine dauernde Verlängerung der Adductoren lässt sich auf unblutigem Weg durch Myorhexis in der Narkose erreichen, wenn man Abductionen im Hüftgelenk bis über 90° durchführt, doch zieht Lorenz die subcutane Durchschneidung der Adductorensehnen bei Weitem vor. Bei sehr hochgradigem Adductorenspasmus wird die Resektion des N. obturatorius vorgenommen. Trotz der dann vollständigen Ausschaltung der Adductorenmuskeln bleibt die Adduction doch möglich in Folge der Aktion des Sartorius. Gegen die spastische Beugecontractur im Hüftgelenk vorzugehen, ergab sich kein



Anlass. Wenn die neu gewonnenen Stellungen durch Verbände fixirt sind, brauchen die Kinder keineswegs das Bett zu hüten; frühzeitige Lokomotion ist vielmehr von Vortheil. Nach 4—6 Wochen, wenn die Verbände abgenommen werden, sind die Resultate noch keineswegs befriedigend. Es folgt jetzt der zweite, weit mühsamere Theil der Behandlung, der sich bestrebt, durch Erziehung und Gewöhnung die gewünschten Bewegungsimpulse herbeizuführen. Hierzu bevorzugt Lorenz Massage und vor Allem aktive Gymnastik weit mehr als den die Kinder leicht schreckenden faradischen Strom. Das Vorgehen bei dieser Nachbehandlung wird eingehend beschrieben.

Lorenz hat in 12 Jahren 50 Fälle von cerebraler Kinderstarre gesehen, er fügt die Krankengeschichten einiger von ihm chirurgisch behandelten Fälle an, um Beispiele für die von ihm erzielten Erfolge zu geben.

Als „complicatorische Symptome" der cerebralen Kinderlähmung fasst **Koenig** (16) die Epilepsie, Spontanbewegungen, Coordinationsstörungen, Affectionen der Augenmuskelnerven und dergleichen zusammen. Durch Rücksichtnahme auf diese Symptome sucht K. die Vermuthung Freud's zu erweisen, dass von dem Schwachsinn der cerebralen Kinderlähmung bis zur einfachen Idiotie eine ununterbrochene klinische Reihe führe. Es giebt nämlich erstens Fälle von Idiotie, die zwar keine hemiplegischen oder diplegischen, wohl aber einzelne der sog. complicatorischen Symptome aufweisen. In 6 von 30 solcher Fälle bestand Epilepsie; dazu zeigte einer dieser Fälle choreatische Bewegungen, ein zweiter partielle Oculomotoriuslähmung, ein dritter Ophthalmoplegia interna, ein vierter und fünfter doppelseitige Abducenslähmung mit Nystagmus. In weiteren 13 Fällen waren Spontanbewegungen zu beobachten; von diesen wiesen wiederum 8 Complicationen mit Augenmuskelstörungen auf. Eine zweite Gruppe bilden solche Fälle von Idiotie, die gleichsam als Abortivformen der cerebralen Kinderlähmung aufgefasst werden können, indem sie leichte Spasmen der Beine erkennen lassen. In anderen Fällen zeigten sich diese Spasmen deutlicher und gestatteten, die Reihe bis zur unzweifelhaften spastischen Paraplegie fortzusetzen. Für die von diesen Fällen gebotenen Phänomene schlägt K. den Namen Paraspasmus oder (an beiden oberen Extremitäten) Dispasmus cerebralis vor. Dass diese Fälle noch zur cerebralen Kinderlähmung zu rechnen sind, beweist ferner das Auftreten allerlei „complicatorischer" Symptome bei ihnen und die Uebereinstimmung der anamnestisch zu erhebenden Aetiologie.

Philippe und **Cestan** (26).

Fall 1. 4jähr., Asphyxie bei Geburt. Convulsionen vom dritten Tag an, blind, hat nie gesprochen, nie gegangen. Contracturen der Arme und Beine, an letzteren allgemein, Oberschenkel gebeugt und adducirt, Füsse in Equinusstellung. Autopsie: fibröse Pachymeningitis, diffus mit erheblichem Schwund der Windungen.



Fall II. 12jähr., Vater Trinker, Hydramnios während Schwangerschaft, rechtzeitig geboren, mit umschlungener Nabelschnur. Mit 7 Monaten Convulsionen, später oft wiederholt. Hydrocephalische Gesichtsbildung. Starre der unteren Extremitäten mit Reflexsteigerung. Autopsie: Hydrocephalie, die Hirnsubstanz auf einige Centimeter Dicke reducirt. Anwachsung der Pia in der Temporalregion.

Fall III. 12jähr., mangelhafte Anamnese, normale Geburt. Idiotie, Starre aller 4 Extremitäten, Gang unmöglich. Autopsie: Atrophie einzelner Windungen (Central- und Schläfelappen).

Fall IV. 15jähr., Vater Trinker, Geburt normal. Mit 1 Jahre Convulsionen, von da an linksseitige spastische Hemiplegie. Häufig wiederkehrende epileptische Anfälle. Athetose der linken Hand. Autopsie: Leichte Atrophie des hinteren Theils der ersten Schläfenwindung rechts. Verkleinerung der centralen grauen Massen rechts.

In all diesen Fällen war die Pyramidenbahn völlig normal, ohne Sklerose und ohne Zeichen der Agenesie in der Oblongata wie im Rückenmark.

Die Autoren stellen sich die Frage, ob man die „lésion essentielle“ der Little'schen Krankheit nicht vielmehr in den Nervenzellen der Vorderhörner zu suchen habe.

J. Landau (17) Beobachtung eines 4jähr. Kindes, von gesunden Eltern nach normalem Geburtsverlauf als Zwillingskind geboren; das andere Kind nach 8 Tagen an Krämpfen gestorben. Schon während der ersten Lebenstage Krampfanfälle, darauf normales Befinden. Im 6. Lebensmonat Impfung, von 3monatlicher Eiterung gefolgt. Verspätete Entwicklung, läuft am Ende des zweiten Jahres, begann erst vor wenigen Wochen zu sprechen. Im 2. Lebensjahre Wiederauftreten der Krampfanfälle, auf die rechte Körperhälfte lokalisirt. Bewegungshemmung des rechten Armes zu Ende des ersten Jahres bemerkt.

Rechtsseitige spastische Hemiplegie, mässige trophische Verkümmerung der rechten Extremitäten, genu valgum und pes valgus dexter. Gang schleppend. Sprache auf wenige Worte beschränkt. Erhebliche Besserung unter Behandlung (Faradisation, Massage, graue Salbe, Syr. fellow).

Der Autor schwankt zwischen der Annahme einer congenitalen Affection und der Verursachung durch die Kuhpocken-Impfung, obwohl die Zwillingsgeburt, der Tod des anderen Kindes unter Krämpfen, das Auftreten der Krämpfe beim Ueberlebenden in den ersten Lebenstagen die Entscheidung leicht machen.

Thompson (31). 13jähriger Knabe klagt in der Reconvalescenz nach Schafblattern über Kopfschmerzen, erbricht und ist eine Stunde später bewusstlos. Kein Strabismus. Die Beine werden gestreckt gehalten, aber nicht bewegt. Dann treten Convulsionen ein und der Knabe stirbt $10^1/_2$ Stunden nach Beginn des Coma. Bei der Sektion findet man das



Gehirn hyperaemisch und den rechten Temporo-Sphenoidallappen von Blutungen durchwühlt. Die Schwierigkeiten der Diagnose bei einem so seltenen Falle sind zu betonen.

In der Discussion erwähnt Bontor eines ähnlichen Falles, der mit Schwindel, Erbrechen und Betäubung ohne Lokalsymptome begann und zum Tod am selben Abend führte. Blutung der rechten Hemisphäre mit Durchbruch in die Ventrikel. Colman hat einen Fall von Gehirnblutung bei einem Kind in Zusammenhang mit Endocarditis ulcerosa gesehen. Mortimer führt als die Ursache der bei Kindern so seltenen Hirnhaemorrhagien: Asphyxie, Purpura, Scorbut, miliare Aneurysmen und chronische Nephritis auf. Potter betont das Vorkommen venöser Blutungen.

Buccelli (6). Beobachtung einer Epidemie — 18 Fälle — von theils cerebraler, theils spinaler Kinderlähmung. In einigen ergriffenen Familien litt das eine Kind an der cerebralen, ein anderes an der spinalen Form. Verfasser hält beide Krankheiten für infektiösen Ursprungs und glaubt, dass sie demselben ätiologischen Faktor ihre Entstehung verdanken. Auch die Jahreskurven der Häufigkeit beider Krankheiten laufen parallel.

Valentin

Féré (9): Viele Asymmetrien entgehen der Beobachtung, wenn man sich nicht der Instrumente zur Messung bedient, deren Anwendung beim Lebenden allerdings Schwierigkeiten mit sich bringt. F. hat bei 15 Fällen von Kinderhemiplegie folgende drei Maasse untersucht: Den Durchmesser von der Protuberantia occipitalis bis zu den beiden Stirnhöckern, die Dimensionen der Orbita transversal und vertikal, die Länge des Unterkiefers von dem Angulus bis zur Protuberantia mentalis. Die Resultate der Messungen sind in einer Tabelle mitgetheilt. Der Stirnhöcker kann auf der hemiplegischen Seite flacher sein als auf der gesunden (7 Fälle von 15), aber auch gleich oder selbst stärker vorspringend (4 von 15). Der vertikale Durchmesser der Orbita ist in 10 von 15 Fällen verkürzt. Die Länge des Unterkiefers zeigt sich, in 12 von 15 Fällen, auf der Seite der Lähmung verringert. Die trophische Hemmung bei der Kinderhemiplegie kann verschiedene Störungen der Formen hervorrufen, die man sonst bei Degenerirten findet und auf Atavismus zurückführt. — Der Abschluss der Arbeit steht aus.



Bewegungs-Apparat des Auges.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Bach, L., Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen. Bd. 27. Vers. d. Opht. Ges. z. Heidelberg. pag. 78.
2. Bielschowsky, A., Ueber monoculäre Diplopie ohne physik. Grundlage. Bericht der 27. Vers. d. Ophth. Ges. Heidelberg. pag. 93.
3. Bistis, J., Nucleare Oculomotoriuslähmung. Centralbl. f. Augenheilk. 21. Juni. pag. 174—176.
4. Buchanan, L., An unusual case of paralysis of the ocular muscles. Lancet. 17. July. pag. 142.
5. Collins, Paralysis of both internal recti muscles. Transact. ophthalmol. soc. of the united kingdom. XVI.
6. Cohn, T., Ueber Myasthenia pseudoparalytica gravis. Deutsche med. Woch. No. 49.
7. Contouzis, Nouvelle observation d'un cas de migraine ophthalmoplégique. Paralysie du nerf moteur oculaire commun périodique. Journ. de méd. et de chir. prat. 25. April. 8. Cah. pag. 308.
8. Drautzburg, N., Ueber angeborene Beweglichkeitsdefecte des menschl. Auges. Inaug.-Dissert. Greifswald.
9. Ginsberg, S., Casuistische Beiträge der angeborenen Beweglichkeitsdefecte des Auges. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24. Heft 1—2.
10. Gourfein, Publication in der Revue médicale de la Suisse romande December 1896.
11. Gullstrand, Ueber Lähmung des unteren, schiefen Augenmuskels. Nord. med. Arkiv. Festband 11. Stockholm.
12. Hansell, A case of paralysis of the superior oblique in nephritis. (Americ. Journ. of ophthalmolog. Mars.
13. Karflus, Ueber asthenische Ophthalmoplegie. Jahrb. f. Psych. u. Neurolog. XV. 330.
14. Kempner, Ein Fall von Erblindung mit Ptosis beider Augen. Zehender's Monatsblätter. Bd. 35. pag. 17.
15. Kljatschkin, G., Ein Fall von periodisch recidivierender Oculomotoriuslähmung. Neurol. Centralbl. (5). pag. 206.
16. Kunn, C., Casuistische Beiträge zur Lehre von den angeborenen Beweglichkeitsdefecten des Auges. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilk. XXVI.
17. Lagleyze, Rare étiologie de strabisme paralytique. Clinique ophthalmolog. Janvier.
18. Lechner, C. S., Ein Fall von angeborener einseitiger Abductionsunfähigkeit des Auges. Zehender's Monatsbl. Märzheft.
19. Lescynsky, W., Congenital defective ocular movements. Journ. of nerv. and ment. dis. H. 3. pag. 171/172.
20. Mills, Ch. R., A case of paralysis of the elevator of the eyeball. Journ. of nerv. and ment. dis. H. 11. pag. 711.
21. Mingazzini, G., La paralisi recidivante del nervo oculomotoris. Roma Soc. edit. D. Alighieri.
22. Murri, A., Aggiunte alla storia di un caso di maladia di Erb. Il policlinico. IV, m. pag. 533.



23. Paeully, R., Beiträge zur Aetiologie der Augenmuskellähmungen. Inaug.-Dissert. Rostock.
24. Pflüger, Fall von doppelseitiger Ophthalmoplegie. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Februar. pag. 338/339.
25. Sachs, M., Zur Symptomatologie der Augenmuskellähmungen. Gräfe's Archiv. Bd. 44.
26. Schwarz, O., Ueber willkürliche einseitige Augenbewegungen. Centralbl. f. Augenheilk. XXI. April.
27. Siemerling u. Bödecker, Chronische, fortschreitende Augenmuskellähmung etc. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 29. H. 2—3.
28. Silber, St., Inaugural-Dissert. Würzburg.
29. Silex, P., Ueber progressive Levatorlähmung. Knapp & Schweigger's Archiv. Bd. 34. pag. 20.
30. Spéville, de, Paralysie congénitale du droit externe de l'oeil gauche. Clinique ophthalmolog. Janvier.
31. Spicer, Holmes etc., Recurrens paralysis of ocular nerves. Transact. ophthalmol soc of the united kingdom. No. 15.
32. Stephan, Ph., Erfahrungen und Studien über Strabismus. Knapp & Schweigger's Arch. Bd. 35. pag. 200.
33. Straub, M., Ueber Lähmung der Divergenz. Centralbl. f. Augenheilk. XXI. Januar.
34. Sym, W. G., Simple rules for the accurate diagnosis of diplopia. Edinb. med. journ. pag. 581—586.
35. Thomson, A. G., Isolated traumatic bilateral paralysis of the abducens nerve. Journ. of nerv. and ment. dis. Heft 8. pag. 509—510.
36. Weiss, L., Ueber das Verhalten des Gesichtsfeldes bei Schielenden. Bericht der 27. Vers. der Ophth. Ges. Heidelberg. pag. 104.
37. Wishart, C. A., A Form of total third nerve paralysis, typical of a unilateral nuclear lesion: with a case. Journ. of nerv. and ment. dis. pag. 769—772.
38. Zingerle, H., Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der acuten Ophthalmoplegien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2. H. 3. pag. 177.

Steffan (32) giebt aus der Erfahrung eines seit 36 Jahren in der Praxis stehenden Beobachters eine Darlegung seiner Anschauung über das Zustandekommen des Schielens, das für ihn seine letzte Endursache nur in einem entweder gar nicht oder nur unvollkommen erlernten binocularen Sehact hat. Er bespricht zunächst das Irrtümliche der — übrigens jetzt auch wohl allgemeinen aufgegebenen — Hypothese einer Amblyopie aus Nichtgebrauch, eine Hypothese, die er als ein „entwickelungsgeschichtlich — anatomisches und physiologisches Unding“ bezeichnet. Er erinnert an die Befunde durchaus negativer Art bei der Spiegeluntersuchung einseitiger Amblyopien, zu einer Zeit, wo von einer Entstehung aus Nichtgebrauch gar keine Rede sein kann, da der bewusste Gebrauch, wie dies besonders die W. Preyer'schen Untersuchungen für ihn beweisen, erst sehr viel später überhaupt in Frage kommen könnte. Er betont das Ergebnis der Untersuchung der Nervenleitung, soweit wir überhaupt aus dem mehr- oder weniger Ausgebildetsein der vollkommenen Nervenfasern incl. Markscheide Schlüsse ziehen können. Er erinnert an die bekannten Fälle, erst spät zum Sehen gelangter Individuen (congenitale



Cataract, später operiert), ferner solcher Kinder, die infolge langdauernden Blepharospasmus wieder „erblindet“ (d. h. physiologisch erblindet) waren u. s. f.

Ebensowenig wie der binoculare Sehact eine „angeborene Zwangseinrichtung“ ist, ist dies auch die Entwickelung der normalen Identitätsverhältnisse der Netzhäute, auch der Schielende entwickelt identische Netzhautfunctionen, aber normwidrige, und zwar durch Erlernen, d. i. durch Erfahrung.

Zur Erklärung nun der zweiten übrigbleibenden und wohl einzig richtigen Hypothese von der Congenitalität der (anscheinend) befundlosen Amblyopie, führt St. die Königstein'schen und anderen Untersuchungsergebnisse an den Augen von Neugeborenen an, aus denen hervorgeht, dass in den ersten Lebenstagen die Spiegeluntersuchung wohl anatomische Veränderungen — Blutungen, Stauungspapille — nachweist, die eine unanfechtbare Unterlage an Stelle reiner, wenn auch geistreicher Hypothesen setzen. Für die Praxis — und dies macht es so angenehm den Ueberlegungen des erfahrenen Praktikers nachzugehen — ergiebt sich für St. und wohl auch für jeden, der diesen Ueberlegungen folgt, das Resultat: erst dann operativ vorzugehen, wenn die Entwickelungsjahre vorüber oder wenigstens so weit vorüber sind, dass eine Spontanheilung nicht mehr zu erhoffen ist, jedenfalls aber die Hoffnung a priori bei Seite zu setzen, als ob durch operative Gradstellung etwa ein Erstarken eines functionell schwachen Sehorgans zu ermöglichen sei.

Sachs (25) zieht aus einer Reihe von Beobachtungen (speciell einseitigen Abducens-Paresen) und auf Grund theoretischer Erwägungen den Schluss, dass die bei Augenmuskelparesen auftretenden „Scheinbewegungen“ der Aussendinge während einer Blickbewegung nicht eine Folge falscher Projection (v. Gräfe), sondern umgekehrt die Ursache der falschen Localisation sind. Die zur Stütze dieser Schlussfolgerung notwendige Voraussetzung von einer Hemmung beider Lateralbewegungen, konnte durch direkte Beobachtung des Auges als thatsächlich vorhanden constatiert werden. Die von Sachs gewonnenen Resultate sind geeignet die v. Gräfe'sche Hypothese von der Wahrnehmung einer Innervationsgrösse als der Ursache falscher Projection hinfällig erscheinen zu lassen.

Weitere Beobachtungen führen Sachs zur Annahme einer — ohne Präjudicierung — von ihm als „spastische Störung“ bezeichneten Localisationsstörung im Bereich des dem paretischen Muskel des einen Auges associierten — nicht pathologisch veränderten — Muskels des anderen Auges; einer Störung, die weder selbst einer Parese, noch auch einer Secundärcontractur ihr Zustandekommen verdankt. Anhangsweise bespricht Sachs nach Zurückweisung der v. Gräfe'schen und der Mauthner-schen Hypothese von der Ursache des Schwindelgefühls bei Augenmuskellähmung die Annahme, dass auch dieser Gesichtsschwindel eine



Folge der die Blickbewegung begleitenden „Scheinbewegungen" der Aussendinge sei.

O. Schwarz (26) knüpft an den von Königshöfer auf der letzten Heidelberger Versammlung vorgestellten Fall: „Pat. mit anfänglichem starken Strabismus divergens sin., welcher nach beiderseitiger Rücklagerung und Convergenzübung das linke Auge bei Primärstellung des rechten willkürlich einwärts und auswärts bewegen konnte" ohne mit dem rechten einen Gegenstand zu fixieren, an, um folgende eigene Beobachtungen zu beschreiben: Fixiert man einen Gegenstand und erzeugt dabei durch willkürliche Convergenz-Accomodations-Anstrengung gleichnamige Doppelbilder, so macht bei binocularer Rechtswendung und gleichzeitiger Fixation des rechtsseitigen Bildes (mit dem rechten Auge) dieses eine Scheinbewegung nach rechts, sodass man subjectiv auch eine willkürliche Rechtswendung zu machen glaubt. Dasgleiche gilt mutatis mutandis auch für die Auswärtsbewegungen bei Einstellung für die Ferne und Fixation des gekreuzten Scheinbildes. Der physiologische Vorgang dabei wird durch eine das Verhalten der wahren binocularen Blickrichtung und der scheinbaren Richtungsveränderung characterisierende Zeichnung illustriert. Aus der ferneren Beobachtung nun, dass dasselbe Phänomen auch bei verdecktem einen Auge, dann aber in viel geringerem Grade auftritt, ergiebt sich für Sch. die „Thatsache, dass bei gleichbleibender Stellung und Accomodation beider Augen ein und dasselbe maculare Netzhautbild auf zwei verschiedene Richtungen im Raum bezogen werden kann, je nachdem das Auge für sich allein, oder mit dem anderen zusammen sieht"; es müsse also „von dem Associationscomplex, den die cerebrale Verknüpfung der Netzhauteindrücke beider Augen miteinander und mit der Augenstellung darstellt, sich unter gewissen Bedingungen ein Teilcomplex abgrenzen können, der aus der Verknüpfung der Netzhauteindrücke nur eines Auges mit der Augenstellung besteht, aber für die Localisation der Eindrücke dieses Auges eine andere räumliche Bedeutung hat, als jener Gesammtcomplex."

(Ref. gestattet sich die Bemerkung, dass an dieser Thatsache wohl das eine von besonderem Interesse sei, nämlich die Abhängigkeit einer solchen Zweiteilung von einem Willensimpulse). Schliesslich erwähnt Sch. noch, dass es ihm durch Uebung gelungen sei, die verschiedenen Formen von hysterischer Convergenz und Divergenzstörung nachzuahmen, was ihm veranlasst, der Mauthner'schen Ansicht von der Proportionalität hysterischer Augenmuskelstörungen zu der Möglichkeit, dieselben willkürlich hervorzurufen, zuzustimmen.

Kunn (16) veröffentlicht nach einer kurzen Polemik gegen Marina im weiteren Verfolg seiner früheren Arbeit über dasselbe Thema (Beitr. zur Augenheilkunde XXI.) 8 weitere Beobachtungen über congenitale Beweglichkeitsdefecte der Augen, von denen 4 mit dem einen von den 11 schon früher (l. c.) publicierten Fällen insofern eine klinisch gleich-



artige Gruppe bilden, als es sich bei ihnen um alternierenden Strabismus compliciert durch Beweglichkeitsdefecte im Sinne gewisser Muskeln (Abduction, Adduction, Hebung) handelt. Bezüglich des Beweises für die Congenitalität muss auf das ausführliche Referat im Neurolog. Centralblatt (1897) verwiesen werden. Hervorzuheben ist, dass die Kunn'sche Annahme eines Missverhältnisses in den wechselseitigen Beziehungen der an sich normal veranlagten, überhaupt in Frage kommenden Gebilde: Orbita, Muskeln, Bulbus während des Wachstums sehr wohl geeignet ist, ohne Zwang eine Erklärung der zahlreichen Störungen in der Beweglichkeit des Auges abzugeben, sodass man von den künstlichen Theorien über willkürliche Kontraktion („Verkürzung") füglich absehen kann. Inwieweit die Feststellung der Thatsache, dass es sich bei den 19 Kunn'schen Fällen 11 mal um jüdische Patienten handelt, für die Inanspruchnahme eines prädisponierenden Characters ausreiche, entzieht sich bei der Unkenntnis des Ref. über das Material an Kranken der Nothnagel'schen Klinik überhaupt (aus welcher die Beobachtungen stammen) dessen Beurteilung.

Silex (29). Die progressive Levatorlähmung ist bisher sehr selten zur Beobachtung gekommen. 5 Fälle von Fuchs und 2 von Silex betrafen Frauen im Alter von 30, 49, 56, 60, 60, 62 und 68 Jahren; mit Ausnahme von 2 Fällen handelte es sich um sonst ganz gesunde, besonders weder luetisch oder hereditär belastete Individuen; in einem Falle bestand Ptosis bei 6 Familienmitgliedern in 3 Generationen. Es ist von Wichtigkeit zu entscheiden, ob es sich um ein neuropathisches oder myopathisches Leiden handelt. Vergleichende Berücksichtigung der beiden Formen von Muskelatrophie, der Amyotrophia spinalis progressiva und der primären progressiven Myopathie, erstere spinalen Ursprungs, letztere eine auf idiopathischer Muskelerkrankung beruhende Ernährungsstörung, sowie die histologische Untersuchung von excidierten Levatorstücken erstens bei der progressiven Form, zweitens bei der congenitalen Form und drittens von normalen Muskeln, führten zu den Schluss, die progressive Levatorlähmung als eine primäre Myopathie zu characterisieren, gekennzeichnet durch eine Atrophie der Fasern, welcher eine zweifellose Hypertrophie vorausgeht.

Pflüger (24) beobachtete einen Fall von angeborener doppelseitiger Ophthalmoplegia externa, der dadurch besonders interessiert, weil bei dem Vater des Patienten dasselbe Leiden vorlag.

Gourfein (12) beobachtete einen analogen Fall, doch war hier schon das Leiden in 3 Generationen vertreten: Grossmutter, Vater und 4 Söhne, bezw. Enkel. Gourfein rechnet die Erkrankung im Gegensatz zur früheren Annahme einer congenitalen Nuclearlähmung zu den primären Myopathien. (Referent hatte kürzlich Gelegenheit, einen ebenfalls congenitalen Fall von doppelseitiger Ophthalmoplegia externa zu beobachten. Hier handelte es sich aber nicht um Heredität, wenigstens vermochten



die Angehörigen sich keines gleichen oder ähnlichen Leidens im Kreise ihrer Eltern und Grosseltern zu entsinnen.

Lues konnte, wie auch in den vorcitierten Fällen, ausgeschlossen werden. Pt. kam wegen Trachom mit beginnendem Pannus zur Behandlung.)

M. Straub (33). Die Symptomatologie der Divergenzlähmung besteht in 1. Klagen über Doppelbilder (gleichnamige, horizontale) bei ungestörter Fähigkeit, die seitlichen Augenbewegungen auszuführen, 2. beim Blick in die Ferne fixiert nur ein Auge, das andere wird nach innen abgelenkt, 3. die Doppelbilder verschmelzen im Fernpunkt der Convergenz, 4. bei Abduction verschmelzen schliesslich die Doppelbilder. Dieses letzte Symptom ist pathognomonisch: nicht die Abductionsfähigkeit, sondern das Divergenzvermögen ist gestört. Berry's Annahme, dass eine Divergenz-Innervation zu stipulieren überflüssig sei, da Convergenz- und laterale Innervation allein zur Erklärung aller Augenbewegungen genügten, hält Str. nur für soweit richtig, dass bei vollständiger Paralyse der selbständigen Divergenz-Innervation noch einige Divergenz in anderer Weise möglich bleibt. Mitteilung von 3 einschlägigen Fällen.

Drautzburg (8). Nach einer wohlthuend objectiven Betrachtung einer grossen Anzahl von Publicationen über die angeborenen Motilitätsstörungen — fälschlicherweise noch häufig als Lähmungen bezeichnet — bringt D. 6 Fälle aus der Greifswalder Klinik (Schirmer) in kurzen, aber alles wichtige enthaltenden Krankengeschichten: 4mal handelte es sich um congenitale Ptosis allein, davon zweimal auf beiden Augen; 2mal um Ptosis mit Motilitätsdefecten anderer Augenmuskeln. Eine für alle Fälle ausreichende Erklärung der Ursachen ist bis jetzt noch nicht gefunden. Wie schon von anderen Autoren hervorgehoben, dürfen wir wohl berechtigt sein, eine ungenügende angeborene Entwickelung aller 3 Factoren zu beschuldigen: der Muskeln, der Nerven, oder der Centren.

Kempner (14) berichtet u. a. von einem Falle, in welchem $^3/_4$ Jahre nach schwerer Hiebverletzung beider Scheitelbeine Ptosis eintrat ohne irgendwelche andere Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems. Die isolierte Lähmung scheint eine klinische Stütze für den von Grasset und Landouzy angenommenen Sitz des corticalen Centrums für den N. levat. palp. sup. in der parietalen Windung der Hirnrinde zu sein. In einem anderen Falle trat bei einem 16jährigen Mann mit hochgradiger Myopie, teilweiser Amblyopie, leichter Prominenz und Divergenz des einen Bulbus plötzliche Ptosis auf. Trotz Fehlens anderer neuropathologischer Symptome und Ausschluss von Simulation (?), glaubt K. nur an eine functionelle Störung, wohl auf hysterischer Grundlage, denken zu sollen, da die überraschend plötzliche Besserung sowohl der Ptosis, wie auch der unter ärztlicher Behandlung enorm sinkenden Sehschärfe, nach Behandlung mit sehr wahrscheinlich indifferenten Pfuschermitteln eintrat.



Buchanan (4): Bei einem vollkommen gesunden Mädchen aus gesunder Familie stellte sich Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Verschwommensehen ein, nach ganz kurzer Zeit vollständige Lähmung des rechten Abducens, anfänglich ohne, später mit Strabismus convergens. Nach nicht ganz 2 Monaten vollständige Funktionsfähigkeit des rechten Abducens wieder hergestellt, und statt dessen der gleiche Zustand am linken Auge; auch hier erfolgte im Laufe eines Monates wieder völlige Restitutio ad integrum. Von Seiten des Nervensystems nicht das Geringste nachweisbar. B. vermag eine Erklärung nicht zu geben, und behilft sich mit der von ihm selbst als solche charakterisierten Nothdiagnose Hysterie. Behandlung bestand in Darreichung von Jod- und Brom-Kali und Strychnin.

Lechner (18) beobachtete einen Patienten, bei welchem nach Aussage der Eltern der vorhandene Fehler schon bald nach der Geburt bestand. Das übrigens normale Auge bietet bei binocularem Sehen geradeaus nichts abnormes, bei Versuch nach links dem fixierten Object zu folgen, bewegt sich das linke Auge nicht über die Mittellinie, bei Blick nach rechts weicht dasselbe Auge nach links ab: Annahme einer angeborenen Atrophie des Abducens, wodurch die fehlende Contractur des Antagonisten und die latente Insufficienz der Convergenz am zwanglosesten erklärt ist. Passive Bewegungsversuche, welche Lechner für wichtig hält, und Probe-Operation vereitelte leider Patient.

Spéville (30) teilt einen Fall von zweifellos congenitalem Motilitätsdefect des linken Abducens bei einem 12jährigen Mädchen mit. Auch hier fehlte Secundärcontractur des Antagonisten.

Leszinsky (19) beobachtete einen Fall von zweifellos angeborenem Beweglichkeitsdefect beider Abducenten — nur eine geringe laterale Oscillation des rechten Bulbus liess einen Rest von erhaltener Wirksamkeit vermuten. Anamnestisch liess sich weder für Heredität noch für Schädigung intra partum etwas eruieren. Im übrigen war das jetzt 4jährige Kind vollkommen gesund.

Wishart (37) beobachtete einen Fall von totaler Oculomotoriuslähmung des einen Auges unter Freibleiben des Obliquus inferior, dagegen Lähmung desselben Muskels am anderen Auge, dessen übrige Muskeln vollkommen intact waren. Es handelt sich also um eine totale einseitige Oculomotoriuslähmung, als deren Ursache eine Läsion auf derjenigen Seite des Kerngebietes anzunehmen ist, auf welcher der Obliquus inferior nicht afficiert ist und entgegengesetzt der Seite, auf welcher nur dieser afficiert ist. Diese Annahme findet auch ihre Stütze in den Untersuchungen von Jacob, Hill, Knies u. a. wonach eine teilweise Kreuzung der Oculomotoriusfasern (speciell der den Obliquus inferior versorgenden) vorhanden ist.

Mingazzini (21): Sehr sorgfältige und vollkommene Zusammenstellung der gesamten Litteratur über die recidivierende Occulomotoriuslähmung und kritische Besprechung der Ansichten der verschiedenen Autoren.

(Valentin.)



Kljatschkin (15): Eine 15jährige Patientin, an Malaria leidend, wurde innerhalb eines halben Jahres dreimal von einer Occulomotoriuslähmung des linken Auges befallen. Nach K.'s Ansicht kann es sich nur um eine periphere infectöse Neuritis handeln. Die Therapie — ausschliesslich Bekämpfung der Malaria — scheint durch ihr günstiges Ergebnis diese Annahme zu beweisen.

Sym (34) stellt 3 Regeln auf, nach welchen es leicht und sicher gelingt, zu ermitteln, welcher Muskel und an welchem Auge derselbe gelähmt ist. Er hält die vielfach in Lehrbüchern (— was aber z. B. für Fuchs nicht zutrifft —) übliche Art der Fragestellung für unzweckmässig: „der und der Muskel ist gelähmt — welches ist das Doppelbild?" und setzt an deren Stelle eine andere: „dies ist das Doppelbild — welches ist der gelähmte Muskel?" Nach einer cursorischen Klarlegung der physiologischen Function der einzelnen Muskeln fasst er folgende Regeln zusammen: 1. die Diplopie ist am beträchtlichsten in einer der 4 Hauptrichtungen: nach oben, unten, rechts oder links. Es ist zu prüfen beim Blick in welcher Richtung die Diplopie zunimmt.

2. Das Bild, welches in der Blickrichtung und zugleich der Richtung der zunehmenden Diplopie am weitesten entfernt steht, entspricht dem erkrankten Auge.

3. Das dem gelähmten Auge zugehörige Bild ist von der verticalen abgelenkt in der Richtung der physiologischen Function des erkrankten Muskels.

Silber (28): Statistische Zusammenstellung von 390 Fällen von Augenmuskellähmungen, besonders interessant wegen der jeweils beigefügten ätiologischen Momente.

Mills (20): 37jähriger Mann leidet seit 2 Jahren an Unfähigkeit die Bulbi über die Horizontale zu erheben, seine Sehschärfe lässt nach, er beobachtet Doppelbilder übereinander.

Es besteht Schwäche der unteren Extremitäten, und dementsprechend bedarf es grosser Anstrengung, die Füsse zu erheben.

Das geschilderte unvollkommene Krankheitsbild lässt eine zuverlässige Vermutung über die Art des Leidens nicht zu.

Thomson (35): Ein 43jähriger Mann behält nach Sturz von einem Gerüst und $1^1/_2$ stündiger Bewusstlosigkeit eine beiderseitige Abducensparese zurück. Schädelbruch oder Affection eines der anderen Hirnnerven war nicht zu constatieren. Th. nimmt eine Quetschung oder Zerreissung der beiden Nerven in ihrem Verlauf von der Pons zur Fissura sphenoidalis an.

Bistis (3): Klinische Beobachtung einer wahrscheinlich durch Hämorrhagie arteriosklerotischen Ursprungs verursachten externen Oculomotoriuslähmung, ohne wesentliche Schlussfolgerungen.

Cohn (6) giebt die genaue Krankengeschichte und das Resultat der sorgfältigsten histologischen Durchforschung des Rückenmarks und Hirns



eines Falles von der am besten mit Myasthenia pseudoparalytica gravis zu bezeichnenden Krankheit, deren pathologisch-anatomisches Substrat trotz einzelner Befunde (Hämorrhagien und Ueberfüllung der Capillaren, entweder als agonale oder durch toxische, aber bis jetzt auch noch nicht zu beweisende Gefässalteration verursacht) noch fehlt. Bei der Fülle der aufgestellten Hypothesen und dem Mangel an positiven Ergebnissen der bisher beobachteten Fälle kann bezüglich aller Einzelheiten nur auf die Originalarbeit verwiesen werden, die für jeden folgenden Autor über das gleiche Thema unentbehrlich ist.

Murri (22) Bericht über den Leichenbefund einer Patientin mit Myasthenia pseudo-paralytica gravis, deren Krankengeschichte der Verf. früher veröffentlicht hat. Befund negativ mit Ausnahme kleiner Haemorrhagien im centralen Höhlengrau des vierten Ventrikels und Kernveränderungen in einigen Zellen des Hypoglossus-Kerns. *(Valentin.)*

Zingerle (38) teilt 3 Krankengeschichten mit, dabei 2 genaue und eingehende Sectionsbefunde, vor allem aber die Resultate exactester mikroskopischer Untersuchung des Cerebrum und der Medulla, welche auszugsweise nicht wiedergegeben werden können.

Die Patienten waren 1. eine 69jährige Frau, keine Lues, kein Alkoholismus (Nebenbefund Ovarialcyste): Exitus. 2. ein 32jähiges Mädchen, Lues seit 3 Jahren; nahezu Heilung. 3. 37jähriger Mann, Alcoholiker: Exitus.

Die Diagnose musste in allen 3 Fällen auf Poliencephalitis haemorrhagica gestellt werden, und konnte Z. als geradezu pathognomonisch „das plötzliche Einsetzen von Augenmuskelstörungen in Verbindung mit psychischen Allgemeinsymptomen, die am häufigsten in einer auffälligen Schlafsucht oder auch Verwirrtheit unter dem Bilde eines deliranten Zustandes ihren Ausdruck finden“ bezeichnen. Bezüglich der wertvollen pathologisch-anatomischen Daten muss durchaus auf das Original verwiesen werden.

Contouzis (7). Im Anschluss an einen Trunk sehr kalten Wassers wurde ein 27jähiger, sonst gesunder Mann von intensiven Schmerzen im Gebiet des rechten Trigeminus befallen. Der Anfall dauerte über 3 Monate, danach traten ca. alle 10—12 Tage Anfälle von wenigen Tagen Dauer auf. Photophobie, Erbrechen waren die steten Begleiterscheinungen; es folgte Ptosis (nur rechts? Ref.) und Diplopie (?).

Einem Anfall von grosser Heftigkeit und 48stündiger Dauer folgte eine Parese des rechten Oculomotorius und des Trochlearis. Nach 12 Tagen wieder Function der Muskeln. Therapie bisher vergeblich, (Chinin) die Anfälle werden immer heftiger.

(Nach Feindel's Ref. in der Revue neurologique.)

Lagleyze (17) giebt die sehr interessante Krankengeschichte eines durch eine Anzahl von Bleiprojectilen an der rechten Hand verwundeten Mannes. ca. 17 Projectile kapselten sich ein. Nach einem Jahre stellten



sich Koliken ein mit darauf folgender Hyperaesthesie der Bauchmuskulatur. Noch ein Jahr später, während starker Kräfteverfall constatiert wurde, stellten sich Cephalalgien, Schwindel und Lähmung des rechten Rectus internus ein. Drei Monate nach der nunmehr vorgenommenen Entfernung der Bleiprojectile auffallende Besserung der übrigen Symptome. Die Lähmung des Augenmuskels dagegen blieb unverändert.

Erkrankungen des Kleinhirns,

Referent: Dr. Bruns-Hannover.

1. Barr, Case of cerebellar abcess. Glasgow medic. Journ. Sept.
2. Bechterew, Demonstration einer Kleinhirngeschwulst. Aerzteverein der Petersburger Neurol. und psychiatr. Klinik. Sitzung vom 11. Mai.
3. Bonnus, G., Ramollissement du cervelet; Ramollissement du bulbe. Noyaux des nerfs mixtes. Bullet. de la société anatom. Paris. Avril, Mai fasc. No. 10.
4. Bozelius, J., Tumor cerebelli. Hygiea 2, IX, 5, 5, 529.
5. Churton, Tumor of the middle lobe of the cerebellum. Lancet. 30. October. S. 1121.
6. Claude et Josué, O., Ramollissement du cervelet; arteriite syphilitique. Bullet. de la société anatom. Paris. Juin-Juillet. Fasc. 13.
7. De Grazia, Grosso glioma dell' emisfero sinistro del cerveletto coi sintoni di deficienza funzionale cerebellare, senza lesioni della corteccia e delle vie efferenti del cerveletto. Umfangreiches Gliom der linken Kleinhirnhemisphäre mit Symptomen des Funktionsausfalls des Kleinhirns ohne Läsionen der Rinde und der vom Kleinhirn abgehenden Bahnen. Riforma medica. No. 55—56.
8. Heimann, Ueber einen Fall von otogenen Kleinhirnabcess. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 43.
9. Jacoby, W., Cerebellar ataxia. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 24. H. 5.
10. Knöpfelmacher, W., Zur Casuistik der cerebellaren Ataxie. Wien. med. Blätter. 20. Jahrg. No. 22. S. 363.
11. Lannini, L., Tumore del cerveletto. Kleinhirntumor. Bollet. della cliniche. Milano. p. 347.
12. Murri, A., Upon diagnosis of tumor of the cerebellum. Lancet. January. 30.
13. Nonne, Sarkom des Kleinhirns mit multipler Sarkombildung an der Pia mater des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. No. 6. S. 285.
14. Ridley, Brooke, Cerebellar abcess following mastoid disease: Death. Nekrospy: The Lancet. Jan. 9.
15. Robert, A., Ueber eine besondere Form von Erweichung im Kleinhirn. Inaug.-Diss. Würzburg.
16. Rühl, A., Ein Fall von primärem, multiplem Endothelsarkom des Kleinhirns. Inaug.-Dissertation. Erlangen.
17. Russell, Risien, The direction of rotation in cerebellar affections. The British med. Journal. April 10. S. 907.
18. Sabrazès et Cabannes, Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique des ophthalmoplegies nucléaires et du syndrome cérébelleux dans deux cas de



tumeur de la protubérance et du cervelet suivis d'autopsie. Archives d'ophthalmol. Tome XVII. No. 3.
19. Stanley, D., Tumour of the middle lobe of the cerebellum. The Lancet. 13. Nov. S. 1253.
20. Thénel, M., u. Anthéaume, A., Un cas de Gliome volumineux du cervelet. Arch. de Neurol. Juli. p. 1.
21. Viollet, P., Abcès du cerveau, consécutif à une suppuration auriculaire. Bull. de la soc. anatom. de Paris. Mai-Juin. Fasc. 12.
22. Walker, Secker, A case of suppurative otitis media complicated with cerebellar abcess. The British med. Journ. 6. März. S. 579.

Russel (17) geht davon aus, dass bei der Beschreibung der Drehungen um die Längsaxe, wie sie bei einseitigen Kleinhirnaffectionen vorkommen, viel Confusion gemacht ist mit der Bezeichnung Drehung von links nach rechts oder von rechts nach links. Bei vierfüssigen Thieren müsse man das Thier vor sich, den Kopf nach derselben Richtung wie das Gesicht des Beobachters stellen und dann die Drehung betrachten, die die oberen Quadranten des als Cylinder gedachten Thieres machten, da ja die unteren grade in umgekehrter Richtung gingen. Thäte man das, so drehe sich das Thier bei einer Entfernung der rechten Kleinhirnhemisphäre von rechts nach links und umgekehrt, also von der Läsion weg; das Thier rolle dann auch nach derselben Richtung oder falle nach dieser. Auch einen Menschen müsse man dann mit den Rücken gegen sich gestellt denken and die Bewegung in Betracht ziehen, die dann die hinteren Quadranten des Cylinders machten; dann treffe dasselbe für ihn zu wie für das Thier; die Rotation gehe von der Seite der Läsion nach der gesunden. Die Schwierigkeit sei nur, dass man bei diesen Beobachtungen den Menschen meist auf dem Rücken im Bette liegen habe; dann sei die Sache scheinbar umgekehrt. Deshalb sei die Vergleichung mit einem rechtshändigen Korkenzieher praktisch; bei rechtsseitigen Läsionen erfolge die Drehung wie die eines in den Kork, bei linksseitiger wie die eines aus dem Kork gedrehten Korkziehers.

Bozelius (4). Ein 23 Jahre alter Seemann hatte um Weihnachten 1894 einen Schlag auf den Kopf bekommen, am 14. April 1895 kam er mit Kopfschmerz und Schwindel in das Hospital und wurde am 20. April gebessert entlassen. Er war aber dienstunfähig und wurde am 3. Mai wieder aufgenommen mit Kopfschmerz, Schwindel und vermindertem Sehvermögen. Er wurde stumpf und schlaff und wurde in die Heimath entlassen. Hier wurde er am 3. Juni 1896 mit vollständiger Blindheit, Stauungspapille auf beiden Augen und Schwindel aufgenommen und drang auf eine Operation. Auf sein Drängen und weil manchmal undeutliche amnestische Aphasie und Empfindlichkeit gegen Druck an der linken Seite des Hinterkopfes bemerkt worden war, wurde am 13. April 1897 eine Probetrepanation vorgenommsn, bei der ein Theil des linken Temporal-, Occipital- und Parietallappens blosgelegt, aber keine

Geschwulst gefunden wurde. Der Kranke starb noch an demselben Tage und bei der Section wurde eine gänseeigrosse, harte, wohl abgegrenzte runde Geschwulst in der linken Kleinhirnhemisphäre gefunden, die innig mit der Dura mater an der unteren Fläche zusammenhing und wahrscheinlich von ihr ausging. (*Walter Berger.*)

Churton (5) berichtete über ein $2^1/_2$ jähriges Kind. Beginn mit Erbrechen und unsicherem Gang. Bald blind (Stauungspapille) und unfähig zu gehen. Im Verlauf auffällige vasomotorische Symptome, z. B. eisige Kälte der rechten Extremitäten, oder starke Röthe und Hitze der rechten, Kälte und Blässe der linken Gesichtshälfte. Meist Extensionscontractur der Beine, öfters auch Beugung des linken in Hüfte und Knie bei Extension des Fusses, eine Stellung, die rechts nie eintrat. Später auch Beugecontractur der Arme. Sehnenreflexe normal. Oefters allgemeine Hyperaesthesie. Ausdehnung des Schädels und Wiederöffnung der Fontanellen. Anfälle von tonischen Krämpfen, die mehrmals durch Punction des rechten Seitenventrikels gebessert wurden. Orangegrosses Sarkom des Unterwurms; der Oberwurm bildete das Dach des Tumors; die Hemispären sassen als kleine seitliche Hüllen auf ihm.

Thènel und **Anthéaume** (20) berichten über folgenden Fall. Frau von 64 Jahren. Seit 6 Jahren Kopfschmerz, Schwindel, Parese und Contraction der Vasomotoren im linken Gesichte; selten Hinstürzen, nur in den letzten 2 Jahren mit Bewusstseinsverlust. Erbrechen. Gehstörungen. Zunehmende Erblindung mit Gesichtshallucinationen. Zunehmende Taubheit, die links vollständig wird, mit einigen Gehörshallucinationen. Malancholie. Selbstmordversuch.

Im späteren Verlaufe Schwäche der Beine mit Beugecontractur. Erhöhte Sehnenreflexe. Arme frei. Amaurose mit vielfachen Gesichtshallucinationen; die sich von links nach rechts bewegen; besonders auch Lichterscheinungen beim Blicke nach links und oben. — Tod im Marasmus. Sectionsbefund: Gliom am vorderen Rande der linken Kleinhirnhemisphäre, das die benachbarten Theile des Gross-Kleinhirnes und des Hirnstammes comprimirt, auch den linken Trigeminus, Acusticus und Facialis betheiligt. Die Autoren führen das Vorkommen von ausgeprägten Hallucinationen wohl mit Recht auf eine Praedisposition der Kranken zurück.

De Grazia (7). Drei Gruppen von Symptomen bot der Fall des Verfassers dar: fundamentale Symptome wie Asthenie, Muskelatonie. Astasie; allen Hirngeschwülsten gemeinsame Begleitsymptome (Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen) und durch Compression des Bulbus verursachte, nämlich Kreislauf- und Athmungsstörungen. Bei der Autopsie fand Verfasser ein 4 cm im Durchmesser haltendes Gliom im Marklager des linken Kleinhirns. Rinde intakt; Bulbus und Pons abgeflacht.

Mikroskopisch: Die Kleinhirnrinde normal, ebenso die Verbindungen der beiden Hemisphären des Cerebellum mit Brücke, Gehirn und Rückenmark; beide Pyramidenbahnen und die Goll'schen Stränge in

ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt. Grund der Pyramidenbahn-Degeneration Compression der Brücke. Dass die Goll'schen Stränge absteigend degenerirt waren, zeigte auch das histologische Bild: Verschmälerung der Markscheiden bei normalem Aussehen der Axencylinder.
(Valentin.)

Lannini (11). Ein 6jähriger an Pleuritis erkrankter Knabe wurde befallen von Kopfschmerzen, Erbrechen, Mydriasis, Nystagmus horizontalis, Amblyopie, Nackenschmerzen, tetaniformen Krämpfen ohne Bewusstseinsverlust, Schwanken beim Gehen, unwillkürlichem Abgang von Urin und Faeces. Später linksseitige Parese. Autopsie: Sehr grosser Solitärtuberkel der hinteren Schädelgrube, der in die linke Hemisphäre des Kleinhirns besonders in deren Wurmtheil hineingedrungen war und den Hirnstamm und das verlängerte Mark comprimirt hatte. Ein zweiter, kleiner Solitärtuberkel im rechten Grosshirn war während des Lebens symptomlos verlaufen.
(Valentin.)

Sabrazès und **Cabannes** (18) theilen 2 Fälle von Hirntumor mit. Nur im 2. handelte es sich um einen Kleinhirntumor. Die Symptome waren Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, schwankender Gang, langsame Sprache; rechts erhöhter Patellarreflex. Sarkom von Hühnereigrösse der rechten Kleinhirnhemisphäre. Die Autoren wollen die Erhöhung des rechten Patellarreflexes direct auf die Kleinhirnläsion beziehen und diesen Umstand localdiagnostisch verwerthen; sie haben aber das Rückenmark garnicht untersucht.

Im ersten Falle handelt es sich um ein Gliom des Pons und der Medulla oblongata, besonders links, das auch die Kleinhirnschenkel beiderseits betheiligt hatte. Ferner waren der nervus Trochlearis, Abducens, Trigeminus und Acusticus in der Geschwulst aufgegangen; da hier die Patellarreflexe beiderseits erhöht waren und secundäre Degeneration der Pyramidenbahn fehlte, beziehen auch hier die Verfasser die Erhöhung der Reflexe auf die Läsion der Kleinhirnschenkel. Im Uebrigen bestanden hier die Symptome eines Ponstumors: Kopfschmerz, Schwindel, schwankender Gang, Stauungspapille. Associirte Blicklähmung nach beiden Seiten. Facialiskrampf links. Linkes Gesicht hyperästhetisch. Schwäche der Beine. Romberg'sches Symptom. Schwäche der Arme und Hyperästhesie des linken Armes. Rascher Tod. Die Autoren machen darauf aufmerksam, dass das Romberg'sche Symptom auch bei Kleinhirnataxie vorkommt.

Bechterew (2) demonstrirte zwei Gehirne mit je einer Kleinhirngeschwulst, welche letztere auf den Calamus scriptorius drückte und den Tod verursachte. In einem dieser Fälle (Geschwulst im hinteren Wurmabschnitt) waren die Sehnenreflexe verstärkt. *(Edward Flatau.)*

In **Nonne's** (13) Fall handelte es sich um einen 7jährigen Knaben, bei dem sich langsam das Symptomenbild des Kleinhirntumors entwickelt hatte; Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Unvermögen zum Stehen und

zum Gehen; frühzeitig doppelseitige Stauungspapille. Der Patellarreflex fehlte beiderseits. Tod unter den Erscheinungen der Compression der Athmungscentren. Autopsie: Sarkom des Kleinhirns; multiple Sarkomatose der Pia spinalis. Hydrocephalus und Hydromyelus. Die Sarkommassen der Pia spinalis sassen besonders am unteren Dorsal- und oberen Lumbalmarke an der hinteren Peripherie und drangen ins Mark nur am Lendenmark ein, wo sie die Reflexbahn des Patellarreflexes unterbrachen. Der Fall beweist, wie nöthig es ist, zur Erklärung aller Symptome eines Hirntumors auch das Rückenmark zu untersuchen; ohne das hätte man hier das Fehlen des Patellarreflexes auf den Kleinhirntumor selbst schieben können, wie Gowers das will. (s. auch No. 18.)

Rühl (16) beobachtete eine 28jährige Frau mit folgendem Krankheitsverlauf: ³/₄ Jahre vor dem Tode Doppelsehen. Dann Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille, Pulsverlangsamung, Ohnmachtsanfälle; später sehr taumelnder Gang mit Schwindel, Nackenstarre. Schliesslich erst links, dann auch rechts Abducenslähmung, Facialiskrämpfe. Tod an Athemlähmung.

Am Kleinhirn, besonders an seiner unteren Fläche, von der Pia ausgehend und nur wenig in das Mark eindringend, multiple Geschwülste; der grösste haselnussgross. Sie gingen von den Blut- und Lymphgefässen der Pia aus und drangen mit diesen ins Mark. Die Zellen der Geschwulst waren zumeist epitheloider, aber z. Th. auch sarkomatöser und selbst gliomatöser Art. Es handelte sich um ein Endothelialsarkom.

Murri's (12) Beobachtung ist eine rein klinische; die Diagnose eines Tumors der linken Kleinhirnhemisphäre lässt sich aber vertheidigen. 27jähriger Mann. Beginn mit Anfällen von Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen und Erbrechen — also Menière'sche Symptome. Dann linksseitige Facialisparese, dann links Taubheit. Dazu später auch Parese der Kaumuskulatur links und Anaesthesie mit Hyperalgesie der linken Gesichtsseite. Atactisch-spastischer Gang mit Zickzackbewegungen. Sehnenreflexe erhöht, besonders links. Das Gefühl, mit Ausnahme der linken Gesichtshälfte, überall gut. Stauungspapille. Die Diagnose wird per exclusionem gestellt. Vielleicht könnte der Tumor doch an der Basis — z. B. im linken Acusticus selbst, begonnen haben.

Ridley (14) berichtet über einen Knaben von 14 Jahren, der seit 7 Jahren an rechter Ohreiterung nach Masern litt. 4 Jahre, ehe Ridley ihn sah, trat vorübergehend Retention des Eiters mit heftigen Kopfschmerzen ein. — Im Januar 1896 dasselbe mit Fieber, schnellem Puls, Unruhe etc. Nie Neuritis optica. Die Eltern wollten erst in eine Operation willigen, als sich hinter dem Ohre ein Abscess bildete; er wurde entleert und auch der vereiterte Processus mastoideus ausgeräumt. Bald darauf Symptome eines Kleinhirnabscesses; es treten Schüttelfröste ein; später war die Temperatur subnormal und der Puls langsam. Andauerndes



Erbrechen, schwankender Gang. Plötzlicher Tod. Autopsie: Abscess, der die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre einnahm.

Heimann (8). Seit einem Jahre bestehende rechtsseitige Otorrhoë. Puls 48—52. Temperatur 39°. Schmerzen besonders im Hinterkopfe, Schwindel, Coordinationsstörungen des Kopfes, anhaltendes Erbrechen, Stuhlverstopfung, Schlingbeschwerden, Ungleichheit der Pupillen, gekreuzte Lähmung: Facialis rechts, Extremitäten links, erhöhte Sehnenreflexe, Apathie, Somnolenz und allgemeine Schwäche. H. stellt die Diagnose eines Kleinhirnabscesses; vom Chirurgen wurde der Abscess aber im rechten Schläfenlappen gesucht und nicht gefunden. Zuerst Besserung durch Druckherabsetzung. Später auch Eiter im Kleinhirn gesucht, aber nicht gefunden. Tod $2^1/_2$ Jahr nach Beginn des Hirnleidens. Autopsie: Abscess der rechten Kleinhirnhemisphäre, Caries des Felsenbeines, allgemeine Tuberkulose.

Barr's (1) Mittheilung ist eine rein anatomische. Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der an rechtsseitiger Mittelohreiterung 5 Jahre gelitten hatte. Die rechte Kleinhirnhemisphäre war in einen Abscess verwandelt, der sich gerade dem Porus acusticus internus gegenüber geöffnet hatte. Es bestand auch Leptomeningitis und Thrombose des Sinus cavernosus. Der Schläfenlappen war frei. Die Eiterung war durch das Labyrinth gegangen, Nervus facialis und Acusticus waren am Porus acusticus internus roth und geschwollen.

Viollet (21) demonstrirte das Kleinhirn eines Patienten mit einem Abscess der linken Hemisphäre. Ohreneiterungen bestanden auf beiden Seiten, links war aber der Processus mastoideus sehr empfindlich. Es hatten Kopfschmerz, Erbrechen, apoplectiforme Anfälle bestanden. Am Tage vor der Operation auch schwankender Gang. Die Operation entfernte linkerseits alles Kranke aus den Knochen, kam auch bis zur Dura; es wurde nur wenig Eiter entleert. In der Nacht darauf starb der Patient. Die Knocheneiterung war durch ein Loch der Dura continuirlich auf das Kleinhirn übergegangen.

Walker (22) theilt folgenden, sehr glücklich verlaufenen Fall mit. 14jähriger Knabe. Seit Jahren rechtsseitige Otorrhoe und ein Polyp, den Walker 2 Jahre vorher schon einmal entfernt hatte. 4 Monate, ehe Walker den Patienten zum zweiten Male sah, Schmerzen im rechten Ohre, dann vermehrte Eiterung. November 1895 Schmerzen im Hinterkopfe, Erbrechen, ab und zu Schüttelfrost; rapide Abmagerung. Kein Fieber. Der rechte Processus mastoideus schmerzhaft bei leisem Druck. Beide Hände ziemlich gleich schwach — der linke Patellarreflex stärker. Beiderseits fast volle Taubheit. Sonst keine Symptome. Zuerst wird nur der kranke Knochen entfernt. Nur kurze Zeit Besserung. Es wird jetzt die Diagnose eines Hirnabscesses gestellt und zwar, da die Knochenerkrankung sehr weit hinten sass, eines Kleinhirnabscesses. Aus der linken Kleinhirnhemisphäre wird mit einer zweiten Operation viel Eiter



entleert. Erhebliche Besserung von 14 tägiger Dauer; dann wieder Verschlechterung, rapide Abmagerung. Eine dritte ausgiebigere Operation kommt wieder auf eine Retention und nach deren Entleerung heilt der Kranke vollständig, obgleich vorübergehend Neuritis optica eintritt.

Es sind erst 10 Fälle von Heilung bei Kleinhirnabscess beobachtet. Das liegt vor allem an der Schwierigkeit der Diagnose, da Lokalsymptome oft ganz fehlen. Nach Ballance sollen auf Seite des Kleinhirnabscesses die Arme schwächer, die Kniereflexe gesteigert sein; die Augen sollen nach der gekreuzten Seite abweichen. Hier war aber bei rechtsseitigem Kleinhirnabscess der Patellarreflex links gesteigert; die Hände waren beiderseits schwach und die Deviation der Augen fehlte. Die Zeichen von Ballance sind also nicht sehr vertrauenswürdig; es kann so sein, wie B. angiebt, aber auch umgekehrt. Auch bei Tumoren des Kleinhirnes kann Extremitätenlähmung gleichseitig oder gekreuzt mit dem Tumor vorkommen.

Es handelte sich bei dem Kranken von **Bonnus** (3) um einen 64jährigen Patienten mit Herzerkrankung. Apoplectiform trat eine totale Unfähigkeit zum Schlucken ein; zuerst war Stehen und Gehen unmöglich. Später fand sich ausgesprochene cerebellare Ataxie; dazu Bewegungsataxie der rechten Extremitäten, Parästhesien im rechten Gesicht; sonst keine Sensibilitätsstörungen; die linke Pupille war enger als die rechte. Patient fiel im Anfang immer nach rechts, später nach links. Der Patellarreflex fehlte rechts, war links sehr schwach. Die Autopsie ergab starke Atheromatose der Hirngefässe. Erweichung in der rechten Kleinhirnhemisphäre, und im unteren Theile der Medulla oblongata rechts in der Höhe der Glossopharyngeus- und Vaguskerne.

Claude und **Josué** (6) berichten über folgenden Fall: 25jähriger Mann, angeblich nie Syphilis. $1^1/_2$ Monate vor dem Tode heftige Kopfschmerzen. Apoplectiforme Anfälle; nach dem letzten ausgesprochene Ataxie mit Neigung nach rechts zu fallen. Rechts erhöhte Sehnenreflexe. Anfälle tonischer Krämpfe. Erweichung der linken Kleinhirnhemisphäre; in der linken Arteria cerebelli posterior inferior ein Thrombus und verdickte Wandungen; in anderen Gefässen echte Gummata; in dritten nur Wandverdickung. Es handelte sich sicher um syphilitische Gefässerkrankungen. Patient wusste aber nichts von Syphilis; bot auch sonst keine Symptome davon. Ataxie war hier vorhanden, obgleich der Wurm sicher intact war.

Robert (15) beschreibt einen Erweichungsherd im Oberwurm mit totaler Zerstörung der nervösen Substanz und Persistenz der Gefässe. Es handelte sich nach ihm um eine von den Gefässen ausgehende Erweichung auf syphilitischer Grundlage. Klinisch ist der Fall nicht beobachtet.

In **Knöpfelmachers** (10) Falle handelte es sich um eine Hérédoataxie cerebelleuse im Sinne Maries. Es war allerdings der erste Fall in der

Familie; die Eltern waren nahe verwandt. Es handelte sich um einen 6jährigen Knaben, der schwer und spät gehen gelernt hatte, immer schlecht gesprochen hatte und auch von Anfang an Zittern der Finger gehabt hatte. Die Intelligenz war gering. An den Augen Intentionstremor, sonst nichts. Die Sprache verlangsamt, manchmal explosiv. Bewegungen der Arme mit Zittern, kaum Ataxie. In der Ruhe choreatische Bewegungen. In den Beinen bei Bewegungen im Liegen mehr Ataxie. Lebhaftes Schwanken des ganzen Körpers beim Gehen; beim raschen Gehen, das nur mit Unterstützung möglich, tritt Ueberkreuzen der Beine auf. Das Krankheitsbild ist kein progressives. Mit der Hérédoataxie stimmt nur das Fehlen gröberer Sehstörungen nicht.

Jacoby (9) stellte ein Mädchen von 9 Jahren vor, das nach seiner Ansicht an typischer cerebellarer Ataxie litt. Die Ataxie trat sowohl in den Armen wie in den Beinen auf; ausserdem bestanden, namentlich wenn das Kind unbeobachtet war, fortwährend choreatische Bewegungen in Kopf und Armen. Beim Gehen bestand Propulsion; die Beine wurden breit aufgestellt, die Patientin war immer in Gefahr zu fallen. Leichter Nystagmus, Optici normal. Sehr erhöhte Sehnenreflexe. Keine Difformitäten der unteren Extremitäten. Das Kind war geistig und körperlich hinter seinem Alter zurück. Gehen hatte es erst mit 3 Jahren gelernt. Heredität bestand nicht; die Mutter war die Nichte des Vaters. J. glaubt an einen angeborenen Kleinhirndefect.

Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes.

Referent: Dr. S. Kalischer-Berlin-Schlachtensee.

1. Brauer, L., Ueber einen klinisch beobachteten Fall von Pseudobulbärparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. IX, H. 5 u. 6.
2. Brissaud et Lantzenberg, Le syndrome bulbäre d'Erb. Arch. général de méd. Mars S. 257.
3. Cohn, T., Ueber Myasthenia pseudoparalytica gravis. Deutsche Med. Woch. No. 49.
4. Diller, Th., Acute softening of the Pons resembling Opium Poisoning. The Medical News. Vol. 70, S. 699, No. 22.
5. Hoche, A., Zur Pathologie der bulbär-spinalen spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. No. 6.
6. Hoffmann, J., Ein in ätiologischer und symptomatologischer Hinsicht bemerkenswerther Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, S. 264.
7. Derselbe, Halbseitige Bulbärerscheinungen. Krankendemonstration im Naturhistor. Med. Verein zu Heidelberg. Sitz. 20. Juli.



8. Derselbe, Ueber Apoplectiforme Bulbärlähmung. Krankenvorstellung im Naturhistor. Med. Verein zu Heidelberg. Sitz. 16 Nov.
9. Hun, H., Analgesia, Thermic Anästhesie and Ataxie. Resulting from Foci of Softening in the Medulla oblongata and Cerebellum due to Occlusion of the Left Inferior Posterior cerebellar Artery. The New-York Med. Journ. April. S. 513, 582 u. 613.
10. Kalischer, S., Zur Casuistik der asthenischen (Bulbär-)Paralyse oder Myasthenia pseudoparalytica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10, H. 3—4.
11. Karplus, J. P., Ueber asthenische Opthalmoplegie. Jahrb. f. Psych. und Neurol.
12. Kojewnikoff, A. J., Zwei Fälle von asthenischer Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9, H. 3 u. 4, S. 242.
13. Derselbe, Ein Fall von asthenischer Paralyse. Sitzungsbericht der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater zu Moskau. 23. Mai. Russisch.
14. Derselbe, Asthenische Bulbärparalyse. Vorstellung und weitere Beobachtungen eines früher demonstrierten Falles. Sitzungsbericht. Neurol. Centralbl. No. 16, S. 756.
15. Lenoble, E., Contribution à l'Étude des lésions médullaires dans L'Anémie Pernicieuse Progressive Protopathique. Revue de médecine. No. 6, S. 425.
16. Leszynsky, W. M., Report of a fatal case of hèmorrhage in the Pons. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 7, S. 431.
17. Pauly et Bonne, Maladie familiale à symptomes cérébello-médullaires. Revue de Médecine. No. 3, S. 201.
18. Rose, Ulrich, Ein Beitrag zur Lehre von der apoplectischen Pseudobulbärparalyse. Inaugural-Dissertation. Strassburg.
19. Seitz, J., Bulbäre, absteigende Lähmung durch Pilzeinwanderung. Deutsche Med. Woch. No. 19.
20. Schlesinger, H., Demonstration eines Falles mit dem Symptomencomplex einer bulbären Paralyse und eines 8 Monate dauernden Trismus. Wiener Med. Club. 5. Mai.
21. Derselbe, Ueber einige bulbäre Symptomencomplexe mit acutem und subacutem Beginn. Zeitschr. f. klin. Med. No. 32, Suppl.-Heft.
22. Schmidt, A., Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefect. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X, H. 5 u. 6.
23. Wallenberg, A., Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel und seine Beziehungen zum solitären Bündel beim Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 11 Bd., 5. u. 6. Heft.
24. Wheaton, J. L., Pawtucket, A case of asthenic bulbar paralysis.
25. Widal et Marinesco, Paralysie bulbaire asthénique descendante avec autopsie (syndrome d'Erb). Presse Médicale n. 30. 14. April.

Schmidt (22) berichtet über einen 6jährigen Knaben mit angeborener Lähmung der Nn. abducens und Facialis beiderseits und des linksseitigen N. hypoglossus; ferner fehlte links der Pectoralis minor vollständig und der Pectoralis major bis auf die claviculare Portion. Die Abducens- und Facialislähmung waren im Gegensatz zu ähnlichen angeborenen Lähmungen hier vollständig; auch das Platysma, das vielleicht bald mehr vom Facialis, bald mehr vom Hypoglossus versorgt wird, war hier beteiligt. Auch die Hypoglossuslähmung, die angeboren ungemein selten beobachtet ist (Scharpringer), war hier links ziemlich vollständig. Der linksseitige Brustmuskeldefekt bietet an und für sich nichts besonderes, ist aber in dieser Combination kaum beschrieben, er deutet darauf hin,



dass auch die Hirnnervenlähmungen als gleichartige angeborene aplastische Defekte anzusehen sind. Das Gesicht des Kranken war wohl gebildet und waren Rudimente der Gesichtsmuskeln zweifellos vorhanden. S. schliesst sich der namentlich von Kunn betonten Anschauung an, dass diese angeborenen Defekte und Aplasien von den später erworbenen atrophischen Lähmungen und Kernerkrankungen zu scheiden und auf Entwicklungshemmungen der Muskeln, des peripheren Neurons und vielleicht auch der Kerne (Kernschwund) zurückzuführen sind.

Brauer (1) beschreibt bei einem 14 jährigen Mädchen, das im 11. Lebensmonat mit Fieber und Muskelkrämpfen erkrankte, das bei Kindern schon mehrfach beobachtete Krankheitsbild der Bulbärparalyse supranuclearen Ursprungs (Pseudobulbärparalyse), das klinisch wohl am ehesten den Fällen der spastischen, cerebralen Kinderlähmungen an die Seite zu stellen ist. Es bestand eine symmetrische Lähmung der Zungen-Lippenmuskeln, Anarthrie, Dysphagie, rechtsseitige spastische Hemiparese etc. Die gelähmten Muskeln zeigten weder Atrophie noch fibrillare Zuckungen, Ea-Reaktion noch Sensibilitätsstörungen. Der Unterkieferreflex war gesteigert. Eine Kernläsion war auszuschliessen. Der acute fieberhafte Beginn wie die geringe Entwicklungshemmung der betroffenen Teile weisen auf einen cerebralen Sitz und Prozess (acute Encephalitis) hin. Der Fall reiht sich an die von Oppenheim, König, Bruchand beschriebenen Fälle der pseudobulbären Form der cerebralen Kinderlähmung an und kann ebenso, wie die corticale Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen durch verschiedene Läsionen (Lues, Sclerose, Encephalitis, Mikrogyrie, Embolien etc.) bedingt sein.

Auch die Fälle von **Pauly** et **Bonne** (17) weisen auf einen ausserhalb des Bulbus gelegenen Krankheitssitz hin. Hier waren 3 Brüder im Alter von 8—26 Jahren in ihrer Kindheit erkrankt, und zwar trat bei wechselndem Beginn später ein gleichartiger Symptomencomplex auf, der schliesslich eine spastische Paraplegie der Beine, Intentionszittern, Nystagmus, nasale, monotone Sprache, leichte Sehnervenatrophie, erhöhte Patellarreflexe, Dorsalclonus aufwies. Intelligenz, Sensibilität waren nicht gestört. Die Erkrankung wird ihren Symptomen nach als wahrscheinlich cerebello-medullär bezeichnet und von der Friedreich'schen Krankheit, der multiplen Sclerose u. s. w. abgegrenzt. Wie bei vielen familiären Erkrankungen finden wir auch hier eine Mischform verschiedener Krankheitsbilder, die sich schwer in ein bestimmtes Schema einreihen lässt. Aehnliche Symptomenbilder sind von Pelizaeus, Higier und anderen beschrieben worden; sie erinnern an die „hérédo-ataxie cérébelleuse“, an die hereditäre spastische Spinalparalyse, die Little'sche Krankheit und ähnliche Krankheitsformen.

Rose (18) bereichert die Casuistik der Pseudobulbärparalyse um einen weiteren Fall. Hier hatte der Kranke im Alter von 37 Jahren den ersten Schlaganfall erlitten, welchem in grösseren Zwischenräumen



weitere folgten. Während anfangs die Symptome der Hemiplegie immer wieder schwanden, blieben späterhin die Erscheinungen constant, nachdem sie ruckweise sich entwickelt hatten. Nachdem cr. 8 Jahre eine spastische Parese der unteren Extremitäten, Schwäche der oberen, Sprach-, Kau-, Schluckstörung und Anfälle von unaufhaltsamen Lachen und Weinen neben völliger, psychischer Verblödung bestanden, erlag der Kranke einem Insult. Schon im Beginn der Erkrankung war eine Schrumpfniere bei dem Kranken festgestellt worden, und ihr war eine zunehmende Arterienerkrankung gefolgt. Bei der Section fanden sich unzählige kleine, runde, teils auch streifenförmige apoplectische Herde älteren und jüngeren Datums in dem Kleinhirn, in den Grosshirnhemispheren, im Mark, in den Centralganglien u. s. w.; diese ausgebreitete multiple haemorrhagische Gehirnerweichung liess natürlich eine topisch-diagnostische Verwertung nicht zu. Absteigende Degenerationen fanden sich in den Pyramidenbahnen der medialen Schleife. Auch in der Brücke fanden sich einige apoplectische Heerde. Die atrophische Kleinheit der inneren Organe entsprach einer Atrophie beider Grosshirnhälften. Die mimischen Bewegungen des Kranken, der einen starren Gesichtsausdruck hatte, waren in den ersten Jahren der Erkrankung trotz der Facialisparese völlig erhalten. Später nach mehrfachen Attaquen blieben nur Trümmer der unwillkürlichen Ausdrucksbewegungen übrig, so z. B. statt des Lachens ein roher Exspirationsstoss mit der Lautäusserung. Auch die Gesichtsstarre war weniger durch die Facialislähmung als durch den erst später erfolgten Ausfall der Ausdrucksbewegungen bedingt. Ausserdem war die labile Stimmung des Kranken auffallend. Die vornübergekrümmte Haltung, die ebenso wie das starre Gesicht und der Gang mit kleinen Schritten an die Paralysis agitans erinnern, wird auf cerebrale Reizungszustände zurückzuführen gesucht.

Bei dem 72jährigen Kranken **Schesingers** (20) waren die bulbären Symptome (Schlingbeschwerden, Sprachstörung, Salivation, Zungenlähmung, Gaumenparese) wohl wegen des Fehlens der Atrophie auf einen oberhalb des Bulbus gelegenen Sitz zurückzuführen. Obwohl die Extremitäten eine spastische Parese zeigten, sprachen die allmählige Verschlimmerung ohne Schübe, das Fehlen der Intelligenzstörung gegen die gewöhnliche Form der arteriosclerotischen Pseudobulbärparalyse. S. nimmt eine Compression an, welche die Leitungsbahnen central vom Bulbus betrifft. Auffallend war besonders ein bereits 8 Monate bestehender hartnäckiger Trismus, der ebenfalls auf eine Schädigung der von der Hirnrinde zum motorischen Trigeminuskern ziehenden Bahnen hinweist, etwa in der Gegend des Pons (Aneurysma oder Tumor. Das Zwangslachen und Zwangsweinen, das hier auftrat, ist mit den anderen spastischen Erscheinungen in Parallele zu bringen (Brissaud).

J. Hoffmann (6) teilt einen Fall von chronischer, progressiver Bulbärparalyse mit, der ätiologisch insofern von Interesse ist, als es



sich um eine chronische Bleiintoxication handelt. Klinisch ist ein spontan und anfallsweise auftretendes Zittern des Unterkiefers als Initialsymptom bemerkenswert. Der gleichzeitig vorhandene Unterkieferclonus weist gleichfalls auf eine gesteigerte Reflexerregbarkeit hin. Auf die gleiche Ursache ist wohl der Umstand zurückzuführen, dass man mittelst der galvanischen Kathode Schluckbewegungen von der Wangenkieferhaut auslösen konnte. Fibrilläre Zuckungen in den Armmuskeln weisen auf eine Miterkrankung der Vorderhörner des Cervicalmarkes hin.

Hoche (5) untersuchte einen relativ rasch verlaufenden Fall von amyotrophischer Lateralsclerose, combinirt mit progressiver Bulbärparalyse nach der Marchi'schen Osmiummethode, um auch die degenerativen Veränderungen neueren Datums feststellen zu können. Die anatomische Untersuchung zeigte als gewöhnlichen Befund Degenerationen des ganzen motorischen Innervationsweges in verschiedener Intensität, relativ geringe nachweisliche Veränderungen der Ganglienzellen, ausserdem aber ausgedehnte Degenerationen in denjenigen Fasersystemen, die der Verbindung der verschiedenen Ebenen der motorischen Kerne (Hirn- und Rückenmarksnerven) dienen, im hinteren Längsbündel und den kurzen Bahnen der Vorder- und Seitenstränge. Im Gebiete der ersten motorischen Neurone fanden sich auch in den Wurzelfasern der bulbären Nerven ausgeprägte Veränderungen. Die Ausbreitung der degenerativen Processe erstreckte sich auf die Commissurensysteme, den Vorderseitenstrang u. s. w. Nach diesem Befunde sieht H. das anatomische Wesen der bulbär-spinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen in einem Untergang der Zellen nebst den von ihnen abhängigen Fasern in beiden motorischen Stationen (motorische Rindenneurone mit Pyramidenbahnen und periphere motorische Neurone von den Kernen abwärts), sowie in einer Erkrankung derjenigen Zellelemente, die mit ihren Fasern die einzelnen Theile der motorischen Kernstationen untereinander verbinden. Bei weiteren Untersuchungen dürfte es sich empfehlen, die Hirnrinde mit den neueren Methoden in Bezug auf Fasern und Zellen zu untersuchen, sowie die Beziehungen des Längsbündels zu den Kernen auf schräg-sagittalen Längsschnitten zu studiren.

Schlesinger (21) giebt eine Zusammenstellung der bulbären Krankheitsprocesse, von denen er folgende unterscheidet:

1. Solche, die in der Med. oblong. liegen.
2. Veränderungen in den Hüllen des Bulbus.
3. Alteration der basalen Gefässe.
4. Cerebralwärts gelegene Krankheitsherde (cerebrale oder gemischte Pseudobulbärparalyse).
5. Spinalprocesse oder Processe im Wirbelkanal mit consecutiver Circulationsstörung im Bulbus.
6. Peripherwärts von den Kernen der Bulbärnerven gelegene Erkrankungen.
7. Bulbärlähmungen ohne anatomischen Befund.

Die Erkrankungen der Substanz der Medulla oblongata sind zurückzuführen auf Blutungen, Entzündungen (einfache haemorrhagische, eitrige), Tumoren, Syringomyelie, multiple Sclerose, Tabes; als Sondergruppe bezeichnet S. die Paralysen nach plötzlicher Erniedrigung des athmosphärischen Druckes. Von den casuistischen Mitteilungen resp. Beobachtungen des Verf. betreffen zwei acute Erweichungen, die nur klinisch beobachtet sind. Ein dritter, auch anatomisch untersuchter Fall wies eine isolierte Erweichung auf, die in der Höhe des unteren Abschnittes der rechten Olive sass und die rechtsseitige Pyramidenbahn, das centrale Drittel der Schleife und einen Teil der Olive einnahm. Die Leitungsunterbrechung der hier noch ungekreuzten linken Pyramidenbahn war eine vollständige. Es fehlte hier bulbäre Ataxie, Störungen des Muskelsinns und der Berührungsempfindung, so dass aus dieser Beobachtung hervorgeht, dass Läsionen in dem ventralen Teil der Olivenzwischenschicht nicht von bulbärer Ataxie gefolgt sein brauchen. Hingegen bestand Nystagmus, dessen Auslösung von der Medulla oblongata aus mehrfach beobachtet ist. Zwei weitere Beobachtungen gehören in das Gebiet der acuten Entzündungen des Bulbus medullae, die oft isolirt vorkommen (Poliencephalitis inferior resp. superior), oft aber auch nur Teilerscheinungen einer acuten Encephalitis, diffusen Encephalomyelitis, Poliencephalitis darstellen. Uebergänge dieser Formen ineinander weisen auf eine Zusammengehörigkeit hin. — Bei der Syringomyelie können mitunter Lähmungserscheinungen der Bulbärnerven, wie Schlingbeschwerden, Doppelsehen, Facialislähmung die Krankheit einleiten oder acut mit Schwindelanfällen und apoplectiformen Attacken im Verlaufe auftreten. Auch eigenartige Anfälle exspiratorischer Apnoe konnte S. bei Syringomyelie beobachten. Auch die multiple Sclerose kann gelegentlich mit Schwindelgefühl und acuten bulbären Störungen einsetzen. Bei einem Caisson-Arbeiter konnte S. durch die plötzliche Veränderung des athmosphärischen Druckes das Bild einer acuten Hirnnervenlähmung beobachten; neben Doppelsehen und completer Taubheit war hier der Menière'sche Symptomencomplex aufgetreten. Ein eigenartiges Symptomenbild verursachte ein kleines Ependymgliom, das vom Plexus choroideus im Winkel zwischen Pons und Medulla oblongata ausging und einen Teil der Symptome wohl nur durch Circulationsstörungen im Bulbus medullae hervorrief. Nachdem erschwertes Sprechen und veränderte Gemüthsverstimmung vorausgegangen waren, traten plötzlich unter heftigem Schwindel Glossoplegie, Gaumensegelparese, doppeltseitige Facialislähmung, Trismus u. s. w. auf. Trismus ist wiederholt bei Bulbäraffectionen beobachtet, ebenso Schwindelanfälle; letztere können bei jeder Läsion des Bulbus auftreten und sind an Wichtigkeit und Bedeutung den Anfällen von Bewusstseinsverlust bei Hirnaffectionen gleichzusetzen. Ein Fall von Blutung in den linken Thalamus mit Durchbruch der Blutung in den dritten Ventrikel und Trismus als einziges dauerndes



Krampfsymptom gehört ebenfalls zu den Druckerscheinungen, die gelegentlich auf den Bulbus ausgeübt werden können. — In seltenen Fällen macht die Caries der obersten Halswirbel oder auch des Os ooccipitale acute Bulbärerscheinungen, und von meningealen Processen sah S. nur einmal bei einer metastatischen eitrigen Meningitis acute bulbäre Störungen auftreten. — Zu den Pseudobulbärparalysen zählt S. alle diejenigen Fälle, in denen bulbäre Symptome durch einen extra-bulbären Process hervorgerufen werden und unterscheidet er: 1. cerebralwärts gelegene Erkrankungen, so die gemischte cerebro-bulbäre Form (arteriosclerotische, syphilitische, entzündliche) und die rein cerebrale Form; 2. Pseudobulbärparalysen infolge von Spinalläsionen mit consecutiven Circulationsstörungen in der Medulla oblongata; 3. Solche infolge von peripher von den Kernen sitzenden Läsionen, wie Erkrankungen der intramedullären, extramedullären und peripheren Nervenbahnen. Die luetische Form der Pseudobulbärparalyse, für die S. zwei charakteristische Beispiele anführt, unterscheidet sich von der arteriosclerotischen durch das Auftreten in jüngeren Jahren, den chronisch progredienten Verlauf, die Heilbarkeit durch antisyphilitische Behandlung. Neben der reinen selbstständigen, cerebralen Pseudobulbärparalyse der Erwachsenen (Halipré etc.) stellt S. mit Recht die infantile Form (Mikrogyrie, spastische, cerebrale Kinderlähmung mit bulbären Symptomen). — Dass auch die Polyneuritis, namentlich die acute, infectiöse, die bulbären Nerven in ihrem peripheren Lauf treffen kann, konnte auch der Verf. feststellen. Einen etwas sonderbaren Symptomencomplex bot ein zur Obduction gekommener Fall, den S. zum Schluss anführt. Hier begann die Erkrankung bei einer völlig gesunden 29jährigen Frau mit acuten Bulbärlähmungen, wie Schlingstörung, Gaumensegellähmung; Salivation, Erbrechen. Nach Rückgang dieser Erscheinungen trat eine Parese der Extremitätenmuskeln ein mit progressivem Verlauf, hochgradiger Atrophie, Parese der Rumpfmuskeln, annähernd normaler faradischer Erregbarkeit, Herabsetzung resp. Schwund der Patellarreflexe. Nach einer Sphincterenlähmung und erneuten Bulbärerscheinungen erfolgte der Tod durch Vaguslähmung. Die histologische Untersuchung des Centralnervensystems und der peripheren Nerven ergab normale Verhältnisse. Dieser Fall scheint darauf hinzuweisen, dass auch bei Bulbäraffectionen ohne nachweisbaren anatomischen Befund ausgeprägte Atrophieen vorkommen, und dass es Uebergangsformen giebt zwischen den „scheinbar“ functionellen Störungen, wie die Myasthenia gravis pseudoparalytica und anderen Formen der Bulbärlähmungen; der negative Befund darf für die ersteren allein nicht als charakteristisch angesehen werden. — Von Interesse ist eine weitere Beobachtung des Verfs., bei welcher durch Läsionen im Rückenmark (Solitärtuberkel im obersten Halsmark) Circulationsstörungen im Bulbus erzeugt wurden, welche zu remittirenden, bulbären Lähmungen (Sprachstörung, Zungenlähmung, Aphonie, Salivation) führten. Endlich

konnte in einem Falle durch Hysterie eine rasch entstandene anatomische Bulbärläsion vorgetäuscht werden; doch die Variabilität der Lähmungen, der Erfolg der suggestiven Beeinflussung und Therapie, die vorhandene Anosmie, die Vortäuschung einer Facialisparese durch einen Spasmus, der Zungenkrampf, wiesen auf den rechten Weg.

Die Ausführungen **Wallenbergs** (23) dürften wohl an anderer Stelle (Anatomie und Physiologie) genügend gewürdigt werden. In klinischer Beziehung handelte es sich bei der 33jährigen Frau um linksseitige Hyposmie, linksseitige Abducensparese, Neuralgien und Anaesthesie im linken Quintusgebiet, geringe Parese der linken Kaumuskulatur, Verlust der Geschmacksempfindung auf dem linken Zungenrücken, totale Atrophie der linken Zungenhälfte, Exitus unter Erbrechen, Dyspnoe, Schwäche, Schlucklähmung. Die Section erwies zahlreiche kleine, schwarze Tumoren resp. Knötchen an Dura und Pia des Gehirns sowie in der Rinde (rechte Centralfurche, Kleinhirnhälfte, linker Quintus, Abducens, Hypoglossus). Die Ageusie ist auf eine Affection der Portio major Trigemini, die Geschmacksfasern für die hintere Zungenhälfte enthält, zurückzuführen. Ein wallnussgrosser Tumor (Melanosarcom) in der dorsalen Hälfte der linken Kleinhirnhemisphäre hatte weder allgemeine noch locale Symptome bedingt und erst ante mortem durch periphere Blutung und Durchbruch auf die dorsale Fläche zu Reiz- und Lähmungserscheischeinungen von Seiten des Vagus geführt. —

Hun (9) beschreibt ausführlich einen Fall von Analgesie, Thermo-Anaesthesie und Ataxie bei einem 53jährigen Mann. Diese Symptome waren hervorgerufen durch Erweichungsherde in der Medulla oblongata und im Kleinhirn infolge des Verschlusses der linkseitigen Arteria cerebellaris posterior inferior. Zerstört waren in der Brücke die dorsale Hälfte der rechten motorischen Pyramidenbahn und einige Fasern des linksseitigen Pyramidentractus. Ferner waren lädiert der linksseitige antero-laterale, aufsteigende Tractus (von Gowers), der directe aufsteigende Kleinhirnstrang Flechsig's, der absteigende Kleinhirnstrang (Marchi), die absteigende Trigeminuswurzel, der grössere Teil des Nucleus ambiguus, der motorische Glossopharyngeus-Vagus-Kern. Ferner waren zahlreiche andere Stellen mit afficiert, so Verbindungsbahnen zwischen den Kernen der Brücke und der Hirnrinde, Fasern innerhalb der Formatio reticularis, der dorsale Teil der linken Olive, Fasern der Raphe, der Nucleus arciformis, Fibrae arcuatae externae etc. Klinisch war, nach vorübergehenden Paraesthesien im rechten Bein, ziemlich plötzlich eine Sprachstörung und Schlucklähmung aufgetreten. Dazu trat Kriebeln in der linken Gesichtshälfte und im rechten Arm und Bein mit absoluter Analgesie Thermo-Anaesthesie dieser Stellen. — Ataxie und Verlust des Muskelgefühls bestanden am linken Arm und Bein bei gut erhaltener tactiler Berührung und motorischer Kraft. Rechts im Gesicht und an der rechten Hand war die Schweisssecretion vermehrt. Zwei Monate

nach dieser Attaque erfolgte eine zweite mit Schwäche der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe und Fussclonus. Der Tod erfolgte 4 Jahre nach dem ersten Anfall unter Delirien und nach hinzugetretener Geistesschwäche. Von den Symptomen waren einige besser geworden, nur die Ataxie und die motorische Schwäche waren am meisten hervorgetreten. Die beiden Attaquen des Kranken waren auf zwei Heerde zurückzuführen, von denen der erste in der Medulla oblongata vorwiegend sensorische, der zweite im Pons besonders motorische Erscheinungen hervorgerufen hatte; ein dritter Heerd im Kleinhirn hatte keine lokalen Symptome verursacht. Die Heerde in der Medulla und im Kleinhirn sind zweifellos auf den Verschluss der Arteria cerebelli inferior posterior zurückzuführen. Wie unter anderem Wallenberg (Archiv für Psychiatrie, Bd. 27) erweisen konnte, werden durch diesen Verschluss gerade die oben lädierten Regionen (Corpus restiforme, direkte Kleinhirnbahn, absteigende Trigeminuswurzel, motorische Vaguskern, Hypoglossuskern und Kleinhirn zum Teil) in ihrer Ernährung gestört. — Die Analgesie und Thermo-Anaesthesie in der linken Gesichtshälfte bei dem Kranken war durch eine Laesion der absteigenden Trigeminuswurzel bedingt; diese scheint demnach nur die Fasern für die Schmerz- und Temperaturempfindung zu enthalten, während die Fasern für die Berührung näher zum sensorischen Trigeminuskern am Boden des 4. Ventrikels zu verlaufen scheinen. Für das Bestehen der Thermanaesthesie und Analgesie am rechten Bein und Arm konnte lediglich die Laesion der Gowers'schen Bahn in der Medulla oblongata (antero-lateraler aufsteigender Tractus) verantwortlich gemacht werden; das war die einzige Bahn, die von der anderen Seite (rechts) kam und verletzt war; diese Bahn, die den seitlichsten Teil der Medulla in der Formatio reticularis einnimmt, leitet die Schmerz- und Temperaturempfindung der entgegengesetzten Extremitäten. Der Verlust des Muskelgefühls am linken Arm und Bein wird durch die Verletzung der linken, direkten, ungekreuzten Kleinhirnbahn (Flexsig'scher Tractus) in der Medulla oblongata erklärt, während die Ataxie dieser Extremitäten durch die Laesion des absteigenden cerebellaren Tractus von Marchi bedingt zu sein schien.

Hieran schliesst sich ein Fall, den **Hoffmann** (8) demonstrirte; derselbe betrifft einen 73jährigen Mann mit Arteriosclerose, der unter vorübergehendem Schwindel und Erbrechen von einer aploplectiformen Bulbärlähmung befallen wurde. Ausser den seit dieser Attaque bestehenden Erscheinungen war vorher eine linksseitige Hemianopsie (rechte Grosshirnaffection) aufgetreten. Der neue Heerd, der eine Schling- und Gaumenlähmung mit gekreuzter partieller Hemianaesthesie plötzlich verursacht hatte, ist in der Formatio reticularis der linken Hälfte der Medulla oblongata zu suchen und vermutlich auf einen Verschluss im Gebiete der Arteria cerebelli inferior posterior zurückzuführen.

Leszynski (16) beschreibt einen Fall von letaler Haemorrhagie in die Brücke, der eine 55jährige Frau mit chronischer interstitieller Nephritis



und Herzhypertrophie betrifft. Bei scheinbarer Gesundheit wurde dieselbe plötzlich vom Schwindel und linksseitiger Lähmung befallen. Die unteren Facialismuskeln waren links in tonischem Spasmus, rechts gelähmt; beide Pupillen waren sehr eng und bewegungslos. Der linke Augapfel wich nach aussen ab und das linke obere Lid konnte nicht geöffnet werden. Die Kranke war während der Attaque völlig klar und wurde erst nach einigen Stunden comatös; dann waren die linksseitigen Extremitäten schlaff gelähmt, der rechte Arm in spastischem Zustand; die Patellarreflexe zeigten beiderseits eine Steigerung. Der Tod trat unter Temperatursteigerung nach einigen Stunden ein. Die Section war nicht gestattet.

Auch die Beobachtung von **Diller** (4) betrifft einen acuten Prozess im Bulbus und ist insofern von Interesse, als sie wiederum darauf hinweist, wie leicht acute Prozesse in der Brücke mit anderen Krankheiten, so z. B. mit einer Opiumvergiftung verwechselt werden können; beiden gemeinsam sind unter anderem die Bewusstseinstrübung (Sopor oder Coma), die stete Pupillenverengerung und die Herabsetzung der Respirationsfrequenz. Hier hatte eine 66jährige Frau infolge einer Gastro-Enteritis im Verlaufe von ca. 24 Stunden 0,06 g Morphium verbraucht. Sie wurde dann plötzlich comatös, hatte sehr enge Pupillen, irreguläre Respiration und Zuckungen in der Gesichtsmusculatur. Sie starb in wenigen Stunden. Eine Morphium-Intoxication konnte schon deshalb ausgeschlossen werden, weil das Coma erst 12 Stunden nach der letzten Morphiumdosis einsetzte, und erst allmählich zunahm, indem leichte Benommenheit vorausging; ferner war das Coma nicht vollkommen, wie bei der Opiumvergiftung, und es fehlte die Temperatursteigerung, die dieser eigen ist; auch war hier die Respiration nicht vermindert, wie bei der Vergiftung, sondern nur irregulär. Ein Strabismus internus, der hier hervortrat, wies des weiteren auf einen acuten bulbären Prozess (Haemorrhagie oder Erweichung im Pons) hin.

Lenoble (15) weist in seiner Arbeit auf die Veränderungen hin, die bei der perniciösen, progressiven Anaemie und bei den schweren symptomatischen Formen der Anaemie im Rückenmark und in der Medulla oblongata auftreten können. Namentlich macht er auf Herde aufmerksam, die bald auf capillare Haemorrhagie, bald auf sclerotische Vorgänge zurückzuführen sind, und nicht nur die weissen Strangbahnen, sondern auch die graue Substanz einnehmen können. Diese Veränderungen verlaufen bald symptomenlos, bald führen sie zu Reiz- oder Lähmungserscheinungen. In den ersten der von ihm beschriebenen Fälle konnten auch in der Brücke und in der Medulla oblongata punctförmige haemorrhagische Heerde nachgewiesen werden; dieselben sassen in den weissen Strängen, in der Nähe der Ohren und auch in der grauen Substanz, hatten aber klinisch ihre Existenz nicht verrathen. —

Hoffmann (7) beobachtete einen Kranken mit halbseitigen Bulbärerscheinungen, wie rechtsseitige Zungenatrophie mit fibrillären Zuckungen



neben doppelseitiger Posticuslähmung. Ausserdem bestanden die typischen Zeichen der Tabes, wie reflectorische Pupillenstarre, Verlust der Patellarreflexe u. s. w. Die Zungenatrophie muss wegen der fibrillären Zuckungen wohl auf eine Degeneration des bulbären Hypoglossuskerns bezogen werden. H. weist noch besonders darauf hin, dass derartige Bulbärsymptome der Tabes viele Jahre bestehen können, ohne die Prognose zu trüben. —

Seitz (19) veröffentlicht hier die Krankheitsgeschichte und den Obductionsbefund eines Falles, der, obwohl isolirt stehend, doch in die Gruppe der Landry'schen Paralysen aufzunehmen sein dürfte. Doch steht er in gewisser Beziehung den Fällen der myasthenischen Paralyse nahe, und wenn man die erste Attaque, die 6 Jahre vorausging, in Betracht zieht, erscheint es zweifelhaft, ob der Pilzeinwanderung eine ursächliche Bedeutung für die Krankheit zukommt. — Ein 26jähriges Mädchen erkrankte bereits Februar 1879 mit Störungen des Sprechens, Schlingens, Athmens und Lähmungen der Arme und Beine; wegen grosser Erstickungsgefahr schwebte die Kranke in Todesgefahr; in 4 Wochen trat völlige Heilung ein. April 1885 erkrankte sie nach völliger Gesundheit bis zu diesem Zeitraum mit einem starken Schnupfen; sie wurde in der nächsten Zeit müde und bleich, hatte Schmerzen im Leib und Eingeschlafensein erst der linken Hand, dann aller Extremitäten; dazu traten schnell Lähmungen der Sprach-, Schluck-, Bein- und Armmuskulatur; am vierten Krankheitstage waren Rumpf-, Nacken-, Zungenmuskeln und die Facialis- und Trigeminusäste gelähmt, und am fünften auch Kehlkopf-, Schlund- und Zungenmuskulatur; Bewusstsein, Sinnesorgane, Augen zeigten keinerlei Störung, und der Tod trat unter Zunahme der allgemeinen Lähmung durch allmähliche Einstellung von Athem- und Herzthätigkeit am selben Tage ein. Erbrechen, Veränderungen des Augenhintergrundes, Sphincterenstörungen fehlten im Verlauf. Die Sektion erwies makroskopisch und zum Teil auch mikroskopisch keine einzige erhebliche, krankhafte Veränderung an den inneren Organen, wie auch im gesammten Nervensystem; kleinere Blutheerde auf einzelnen Schnitten des Gehirns und Hirnstammes konnten die schweren Erscheinungen nicht erklären. — Die Glandula pituitaria erschien breiig, und auffallend waren die Erfolge der Bakterienfärbung in den intakt erscheinenden Hirnteilen. Untersucht wurde der Hirnstamm von der Trochleariskreuzung bis zum obersten Teile des Rückenmarkes, und hier fanden sich die feinsten Safträume und Lymphwege von Netzwerken von Pilzen und Bakterien erfüllt, während die Gefässwände wie ihr Inhalt völlig frei waren. Die Pilze entsprechen vollständig den Fränkel - Weichselbaum'schen Pneumoniebakterien in allen ihren Erscheinungen. Der Ausgangspunkt für das Eindringen derselben scheint die Nase gewesen zu sein; von hier fand der Pilz seinen Weg in die Glandula pituitaria und bei der Gabelung der Hirnschenkel in die Hirnsubstanz. Die Pilze verbreiteten



sich in den Lymphbahnen rapide, ohne örtliche Reizungs- oder Entzündungserscheinungen hervorzurufen, und ihre toxischen Produkte dürften Ursache der schnell um sich greifenden Lähmung gewesen sein.

Zahlreich sind in dem vergangenen Jahre die Beobachtungen von einem Krankheitsbilde, das erst in neuester Zeit genügend gewürdigt wird, vielleicht aber auch jetzt häufiger auftritt als in früheren Jahrzehnten.

Von **Kojewnikoff** (12) sind hier zwei neue Fälle von asthenischer Bulbärparalyse mitgeteilt, die im grossen Ganzen die typischen Erscheinungen aufweisen (Wechsel der Symptome, Ermüdbarkeit der Muskeln, myasthenische Reaktion, Beteiligung bulbärer, spinaler Centren resp. Muskeln u. s. w.). Im ersten Fall kommt ätiologisch Kälte und Alkoholmissbrauch in Betracht; die Remission hielt einmal ein Jahr an, mehrfach trat Erstickungsgefahr auf, und der Tod erfolgte ziemlich plötzlich, wahrscheinlich in Folge einer Respirationslähmung. — Im zweiten Fall (17jähriges Mädchen) war das Sehvermögen und der Geschmack in ähnlicher Weise, wie die motorischen Funktionen mitbetroffen. Neben einer konstanten Herabsetzung der Sehschärfe fand sich eine übergrosse Ermüdbarkeit der Netzhaut mit rasch auftretender Einengung des Gesichtsfeldes. Ebenso war der Geschmacksapparat auffallend schnell ermüdbar. Auf eine hysterische Basis konnten diese sensorischen Störungen nicht zurückgeführt werden; ihr Grad, ihre Art und Isolirtheit sprechen auch dagegen. Ferner erstreckte sich in diesem Falle die Ermüdbarkeit nicht nur auf die äusseren Augenmuskeln, sondern auch auf die inneren, Spincter iridis und Musculus ciliaris. Endlich waren auffallend eine degenerative Atrophie der Zungenmuskulatur und der Muskeln des weichen Gaumens mit Verlust der elektrischen Reaktion resp. Ea R. Diese Atrophie sucht K. dadurch zu erklären, dass der krankhafte Prozess hier in den verschiedenen Centren graduell verschieden stark sei und stellenweise zu palpablen Läsionen führen könne. Eine zeitweilige Melliturie im Verlauf der Krankheit wird auf Affektion des verlängerten Marks zurückzuführen gesucht. Die Therapie erwies sich im grossen Ganzen machtlos, das Schluckvermögen besserte sich bald, so dass von der Sondenfütterung abgesehen werden konnte. Der Wechsel der Erscheinungen und spontan auftretende Remissionen und Exacerbationen traten auch hier hervor.

Ein anderer Fall von **Kojewnikoff** (13) betrifft ein 19jähr. Mädchen, bei welchem vor 3 Jahren Abschwächung der Stimme, Parese des weichen Gaumens, der Lippenmusculatur, der mittleren Buccinatorii, Schluckbeschwerden, erschwertes Kauen und allgemeine Schwäche aufgetreten sind. Vor 2 Jahren Atrophie der Zunge, Diplopie, Parese der n. n. abducentes und ausserdem eine ungewöhnlich rasche Ermüdbarkeit beim Kauen, Sprechen, Bewegung der Extremitäten und auch bei Funktion der höheren Sinnesorgane (beim längeren Sehen). Die elektrische Erregbarkeit der Zunge stark herab-



gesetzt und fehlend im Gaumen. Dann kam eine Periode, wo die Pat. sich besser fühlte (besserer Appetit, geringere Ermüdbarkeit, Restitution der elektrischen Ermüdbarkeit im m. m. frontalis und orbicul. palpebrarum). Diese Restitution war keine ständige, denn es genügte eine Verdauungsstörung, um eine leichte Ermüdbarkeit wiederum hervorzurufen. Durch eine erhöhte Nahrungsaufnahme gelang es, eine Besserung des allgemeinen Zustandes herbeizuführen. Verf. verweist mit Nachdruck darauf hin, dass es ihm gelungen ist, durch die erhöhte Nahrungsaufnahme zwei Patienten (asthen. Bulbärparalyse) vom Tode zu retten. Wenn die Kranken keinen Appetit haben, so müssen dieselben künstlich ernährt werden.

(Edward Flatau.)

Der Fall, über den **Kojewnikoff** (14) in der Sitzung der Neuropathologen und Psychiater in Moskau berichtet (siehe vorstehendes Referat aus dem Russischen), ist der zweite der beiden Fälle, die von K. oben (12) beschrieben sind. Aus der weiteren Beobachtung ist noch zu dem vorstehenden Referat hinzuzufügen, dass die Atrophie mit Eu R. in der linken Zungenhälfte anfangs fortschritt. Es war im ferneren Verlauf auch eine gewisse Schwäche im Sphincter vesicae zu bemerken. Das Körpergewicht zeigte grosse Schwankungen zwischen 33 bis 50 kg. Späterhin besserte sich der trophische Zustand und die elektrische Reaktion der Zungenmuskeln. Auch die sehr herabgesetzte Reaction im oberen Facialisgebiete besserte sich. Der Umstand, dass die Atrophie sich verringerte, deutet darauf hin, dass die Veränderungen in den Nervenzellen bei der Myasthenia, wenn auch tiefgreifende, doch einer Besserung fähig und reparabel sind. Auch liegt darin ein Beweis, dass dieser Fall trotz seiner Abweichungen zur Gruppe der asthenischen Paralysen zu rechnen ist. Die übergrosse Ermüdbarkeit blieb dauernd bestehen und war die konstanteste Krankheitserscheinung. Forcirte Ernährung trug stets zur Besserung der Paresen bei.

Brissaud et Lantzenberg (2) beschrieben nach Mitteilung der einschlägigen Fälle mit dem Erb'schen bulbären Symptomenkomplex (asthenische Paralyse, Myasthenia pseudoparalytica) 2 Fälle, die sie in die Gruppe der genannten Krankheitsform aufgenommen wissen wollen. In den ersten handelt es sich um einen 41jährigen Tischler, der wiederholt an Bronchitis, Myocarditis gelitten hatte. Seit einigen Monaten bestand bei ihm allgemeine Abmagerung und Muskelschwäche, beiderseitige Ptosis, Schwäche des linken unteren und der beiderseitigen oberen Facialisgebiete, Zungenatrophie, Diplopie, Atrophie der Mm. sternocleidomastoidei, Trapezius, Triceps brachii und des rechtsseitigen Hypothenar; die Sprache war nasal; Sphincteren und Sensibilität blieben intakt, ebenso die Pupillar-Reaktion. Die Schwäche der Extremitäten und Muskeln wechselte an verschiedenen Tagen und war meist abends mehr ausgeprägt als morgens; die Muskeln waren leicht ermüdbar. Die elektrische Reaktion zeigt keine gröberen Störungen; die myasthenische



Reaktion war nicht nachweisbar; der Kranke verschluckte sich öfter und räusperte sich viel; auch traten im ganzen Verlauf Besserungen und Verschlimmerungen auf. — Der zweite Fall betrifft einen 40jährigen Diabetiker, der an hochgradiger Muskelermüdbarkeit litt und ebenfalls Schwäche der Nacken-, Kau- und Augenmuskeln, Ptosis, Atrophie der Schulter- und Armmuskulatur aufwies. Trotz einiger Abweichungen wollen die Verf. beide Fälle als Erb'schen Symptomenkomplex betrachten, indem sie es dahingestellt lassen, ob damit nur ein klinisches Symptomenbild oder eine bestimmte eigene Krankheitsform mit stetem pathologischen Befund gemeint sei. Eine strenge Scheidung der asthenischen Paralysen von der Polioencephalomyelitis befürworten sie nicht; der Sitz der Erkrankung (motorische Centren der centralen grauen Substanz) sei bei beiden Formen derselbe, nur die Art der Erkrankung und die äussere Erscheinung variiere; Uebergangsformen seien mehrfach beschrieben. Die asthenische Bulbärparalyse bezeichnet man vielleicht am besten als Polioencephalomyelitis ohne (bisher bekannte) anatomische Läsionen; zu suchen sind diese in den motorischen Zellen des centralen Hirn-Rückenmark-Graus. Die Myasthenie hat ebenfalls in Läsionen und Störungen dieser Centren ihre Ursache und unterscheidet sich von den anderen Formen der Polioencephalomyelitis nur durch das Ausbleiben trophischer Veränderungen (Muskelatrophie): sie stellt in ihrer reinen Form eine heilbare Polioencephalomyelitis dar.

Wegen der ausgeprägten Atrophien, der Aetiologie (Diabetes im zweiten Falle), der fibrillären Zuckungen im ersteren Falle dürften die beiden Fälle nicht zu den typischen der Myasthenie gerechnet werden; sie haben mit dieser gemeinsam die Localisation des Leidens, die Muskelermüdbarkeit und die Schwankungen im Verlaufe; doch reichen diese Erscheinungen nicht aus, die Diagnose Myasthenie zu stellen; sie kommen zweifellos auch bei organischen Affectionen, Polioencephalomyelitis etc. vor.

Ein Fall von **Widal et Marinesco** (25) betrifft einen 31jährigen mit Tuberculose behafteten Mann, der nach prodromalen Kopfschmerzen nach wenigen Tagen das Bild der asthenischen Paralyse darbot. Neben erst einseitiger, dann doppelseitiger Ptosis bestanden Doppeltsehen, Kau- und Schluckbeschwerden, Facialis, Gaumensegelparese. Schwäche und Ermüdbarkeit der Nacken-, Arm- und Beinmuskeln. Diese Symptome waren hinsichtlich ihrer Intensität grossen Schwankungen unterworfen. Die Muskelermüdbarkeit war deutlich, doch nicht so hervortretend, um das Krankheitsbild zu beherrschen. Unter raschem, kleinen Puls, Anfällen von Dyspnoe und Suffocation ging der Kranke in ca. 2 Wochen zu Grunde. Die Temperatur war in den letzten Tagen erhöht, der Urin etwas eiweisshaltig. Die Lähmung der äusseren Augenmuskeln war hier ausgeprägter wie in ähnlichen Fällen. Während die Untersuchung mit den gewöhnlichen Färbe- und Härtungsmethoden keine Anomalien in den



betroffenen Nervenkernen und Bahnen erkennen liess, konnte mittelst der Nissl'schen Methode eine Chromatolyse in den motorischen Kernen des Bulbus und der Vorderhörner des Rückenmarks erwiesen werden. Die Zellenveränderungen zeigten den perinucleären, diffusen und peripherischen Typus des Zerfalls der chromatophilen Substanz. Mittelst der Marchi'schen Methode konnten des ferneren Myelinveränderungen in den Nervenstämmen des Oculomotorius, Facialis, Hypoglossus bemerkt werden. Diese Veränderungen würden, wenn man sie als zweifellos pathologische betrachten will, auf einen toxischen Ursprung der Erkrankung hinweisen. Und in der That sind in der Aetiologie der asthenischen Paralyse ja verschiedene Infectionskrankheiten als ursächlich bezeichnet worden, so Erysipel, Typhus, Influenza; vielleicht spielt in diesem Falle die Tuberculose eine ähnliche Rolle. Die Veränderung der Zellen resp. der Nachweis einer pathologischen Läsion der Nervenkerne spricht zwar zu Gunsten eines Zusammenhangs der asthenischen Paralyse mit der Polioencephalomyelitis. Allein die Beziehungen sind bei diesen Affectionen nur durch den gleichartigen Sitz der Erkrankungen in den motorischen Nervenkernen gegeben. Die Natur, der Grad wie das Wesen und der Verlauf sind nach Ansicht der Autoren bei der myasthenischen Paralyse und bei der Polioencephalomyelitis sehr verschieden. Natürlich reicht auch dieser Fall, wenn auch mit positivem Befunde nach Nissl's Methode, nicht aus, um die letzte Ursache der Myasthenia pseudoparalytica zu ergründen, und um festzustellen, inwieweit und ob dieselbe nicht vielleicht ein Symptomenbild darstellt, das bald allein (mit oder ohne positiven Befund) auftreten kann, bald als Vorläufer, Begleiterscheinung und zufällige Complication einer mehr palpablen Läsion (Polioencephalomyelitis) vorkommt und dann ein atypisches Symptomenbild mit sich bringt.

Karplus (11) beschreibt einen Fall von asthenischer Paralyse, der besonders die Augenmuskelnerven betraf und das bulbäre Gebiet mehr verschonte, als es in anderen Fällen geschah. Bei der 24jährigen Kranken war bereits in ihrem 5. Lebensalter eine rechtsseitige Ptosis aufgetreten, die abends zunahm und auch das linke Auge befiel. Seitdem bestanden bei der Kranken Anfälle von Ptosis, die ein- bis zweimal jährlich auftraten. Vorübergehend waren im Krankheitsbilde jedoch neben einer Ophthalmoplegia exterior Erscheinungen aufgetreten, die auf eine Betheiligung der bulbären und spinalen Nervencentren hinwiesen, so Parese des Stirnfacialis, Störungen im Bereiche der oberen und unteren Extremitäten, Schwere der Zunge, Ermüdung der Kiefermuskeln. Aus diesem Grunde erscheint es kaum angezeigt, für diejenigen Fälle der asthenischen Paralyse, die sich vorwiegend als Ophthalmoplegieen zeigen, eine besondere Bezeichnung „asthenische Ophthalmoplegie“ einzuführen. Es ist bekannt, dass die asthenischen Lähmungen bald die bulbären, bald die spinalen, bald die Augenmuskelnervenkerne in höherem Grade befallen können, und dass die Störungen mit Schwankungen und



periodisch auftreten und in ihrer Localisation wechseln. Von den periodischen Ophthalmoplegieen anderen Ursprungs unterscheiden sich die asthenischen Lähmungen durch die episodische Mitbeteiligung bulbärer und spinaler Functionen, durch die Heilbarkeit, die Schwankungen bei Tage, die Recidive, die Erschöpfbarkeit. In den meisten Fällen der Myasthenie finden sich ausser Ptosis nur geringe Störungen der Augenmuskeln; doch sind auch Fälle beschrieben, in denen wie hier eine vollständige Ophthalmoplegia exterior hervortrat (Erb, Eisenlohr, Goldflam), oder das Krankheitsbild einleitet und beherrscht. Auch einige Fälle von Camuset, Mauthner, Kunn sind hierher zu zählen. Die Unterscheidung von anderen Fällen periodischer Augenmuskellähmungen ist jedoch nicht immer leicht und erfordert eine längere Beobachtung und mehrfache Untersuchung.

Kalischer (10) vermehrt die Casuistik der asthenischen Paralyse um einen neuen Fall, der das charakterische Bild darbot. Der Beginn des Leidens bei der 47jährigen Frau — und ein höheres Alter schliesst diese Krankheitsform durchaus nicht aus — war ein ziemlich acuter, so dass in einer Nervenklinik die Diagnose einer Blutung in den Pons resp. Med. oblogata gestellt wurde. Unter Recidiven verlief die Krankheit ein Jahr, und als der Verf. die Kranke in einem Remissionsstadium sah, lag bei mangelnder Anamnese und oberflächlicher Untersuchung der Verdacht der Hysterie nahe. Indessen traten die Symptome der Ermüdbarkeit der Augen-, Kau-, Schluck-, Nacken-, Extremitäten-Muskeln bald so in den Vordergrund, dass kein Zweifel blieb, zumal auch die myasthenische Reaction (Jolly) in einzelnen Armmuskeln deutlich nachweisbar war. Wie in vielen anderen Fällen kam es während des Verlaufs auch hier zu einem Höhestadium, in welchem die Lähmung und dauernde Parese überwiegte und das Symptom der Ermüdbarkeit völlig verdeckte resp. in den Hintergrund drängte. Die Kranke lag 3 Wochen zu Bett, ohne sich bewegen zu können, noch einen festen Bissen zu sich zu nehmen und magerte schnell ab. Alsdann trat eine länger dauernde Remission auf. Hervortretend waren die Anfälle von Respirations- und Pulsbeschleunigung und die hochgradige Schwäche der Rumpfmuskeln. — Kalischer geht auf die Schwierigkeit in der Diagnose und Abgrenzung dieser Fälle ausführlicher ein. Namentlich die atypischen Fälle und die Misch- und Uebergangsformen zur Duchenne'schen Bulbärparalyse, zur Polioencephalomyelitis, zur diffusen disseminirten Encephalomyelitis, Polioencephalitis u. s. w. sind schwierig zu beurtheilen. Sicher ist es, dass es eine reine Form der Myasthenia pseudoparalytica im Sinne Jolly's giebt; aber es ist auch zweifellos, dass ein gleiches oder ähnliches Symptomenbild mit oder ohne andere Erscheinungen auch durch organische Affectionen bedingt sein kann, wie in dem ersten Falle, den der Verf. als Polio- resp. Mesencephalomyelitis 1895 (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 6) beschrieb. Da auch in derartigen Fällen das

Symptomenbild sehr schwankt, lässt sich wohl annehmen, dass die Erscheinungen der schnellen Ermüdbarkeit nicht durch die organischen Veränderungen selbst bedingt sind, sondern durch andere gleichzeitige toxische, functionelle, reparable Störungen der Nervencentren hervorgerufen werden. Diese, welche die Myasthenie bedingen, und uns bisher unbekannt sind, können nicht nur neben organischen Läsionen des Nervensystems auftreten, sondern es hat sogar den Anschein, als ob aus den Erscheinungen und vorübergehenden Veränderungen bei der Myasthenie dauernde, irreparaple, organische Läsionen und Ausfallserscheinungen, wie Muskelatrophien, so bei Kojewnikoff, Laquer, Brissaud et Lantzenberg hervorgehen können. Diese degenerativen Veränderungen beschränken sich nur auf einige Muskelgebiete; vielleicht fehlen sie in leichteren Fällen, und in schwereren tritt ein tödtlicher Ausgang durch plötzliche Asphyxie, Respirations- oder Schlundlähmung früher ein, als es zur Ausbildung derselben kommen konnte. Andererseits ist es sicher, dass das reine Bild der Myasthenie, wie in einem Falle Murris 10 Jahre und länger unverändert bestehen bleiben kann.

Ein neuer Sectionsbefund ist auf dem Gebiete der Myasthenie durch den Fall **Cohn's** (3) geboten. Dieser Fall ist klinisch bereits von Wernike (Deutsche Medicin. Wochenschrift 1893 No. 46) beschrieben; seine Zugehörigkeit zur Myasthenie-Gruppe wurde zuerst von Marina, dann von Kalischer bereits vor dem Verf. hervorgehoben. C. hatte Gelegenheit, die Kranke weiter zu beobachten und nach ihrem Tode die mikroskopische Untersuchung anzustellen. Auch die Diagnose konnte von C. erst jetzt gestellt werden, nachdem das Krankheitsbild mehrfach beobachtet und beschrieben ist. Wernike hatte eine chronische atrophische Spinallähmung mit Theilnahme der Hirnnerven angenommen. Klinisch bot die Kranke in Sitz, Ausbreitung und Verlauf des Leidens die characteristischen Erscheinungen der Myasthenie bis auf den Mangel des Symptoms der raschen Ermüdbarkeit, eine Krankheitserscheinung, die wohl erst in jüngster Zeit genügend gewürdigt worden ist und leicht übersehen werden kann. Remissionen wurden in der kurzen Beobachtungszeit des Verf. nicht beobachtet. Der Tod trat auch hier ziemlich plötzlich ein, in Gestalt eines plötzlichen Zusammenbrechens unter Dyspnoe (Vagus-Zwerchfellähmung?). Der Sectionsbefund, wie die mikroskopische Untersuchung ergaben nichts als stark erweiterte Gefässstämme und zahlreiche Blutungen im Hirnstamm, Erscheinungen, die als zufällige oder agonal entstandene gedeutet werden und bei Zuständen von Asphyxie nicht selten zu beobachten sind. Von Wichtigkeit ist es, dass C. in den von ihm untersuchten Kerngebieten nach der Nissl'schen Methode keinerlei Veränderung der Ganglienzellen erweisen konnte (Hypoglossusgebiet u. s. w.) Einmal schliesst er daraus, dass Muskelgruppen myasthenisch erkrankt seien können, ohne dass sich in den zugehörigen centralen Kernen Veränderungen finden; und ferner

nimmt er an, dass die von Widal und Marinesco gefundenen Veränderungen in den Kernzellen (nach Nissl) nicht charakteristisch und unerlässlich für die Krankheit sind; vielleicht sind diese Veränderungen auf Fieberzustände, postmortale Vorgänge zurückzuführen oder auch gar nicht als pathologisch anzusehen. Von den vielen Bezeichnungen der Krankheit hält C. diejenige Jollys „Myasthenia pseudoparalytica" für die geeignetste. —

Wheaton (24) teilt ebenfalls einen Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis mit, der eine 33jährige Frau betrifft und das charakteristische Symptomenbild darbot. Auffallend war hier der schnelle Verlauf (ca. 3 Monate) und der plötzliche tödtliche Ausgang durch eine Respirationslähmung zu einer Zeit, in der die anderen Symptome fast gänzlich zurückgetreten waren. Bemerkenswerth war ferner der Umstand, dass stets der Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen ein heftiger Koppfschmerz vorausging. Die lähmungsartige Schwäche oder Ermüdbarkeit begann meist an den oberen Augenlidern und ging dann auf die Kau-, Schluck- und Extremitätenmuskeln über. Atrophie, fibrilläre Zuckungen, auffallende Störungen der Intelligenz, der Sensibilität, der elektrischen Reaction fehlten. Die wesentlichen Störungen betrafen die von den Bulbärnerven versorgten Muskeln; eine acute apoplectiforme Bulbärparalyse, ein acuter entzündlicher Prozess (Encephalitis pontis), Compression der Medulla, Wurzelaffectionen, eine progressive Bulbärparalyse, amyotrophische Lateralsclerose, Pseudobulbärparalyse konnten ausgeschlossen werden. Der Wechsel der Erscheinungen und die Ermüdbarkeit der gesammten willkürlichen Muskulatur wiesen auf eine functionelle Erkrankung hin; ebenso die Wiederherstellung der Schwäche durch Ruhe; nur die Kau- und Schluckmuskeln waren zeitweilig andauernd und völlig gelähmt. Aetiologisch blieb der Fall unklar; vielleicht spielten Ueberanstrengung und Aufregung eine Rolle.

Erkrankungen der Rückenmarkshäute. Compressionsmyelitis. Erkrankungen des conus medullaris und der cauda equina. Myelitis acuta et chronica. Die durch Anaemie und Hyperaemie bedingten Rückenmarkskrankheiten.

Referent: Dr. Edward Flatau-Berlin.

1. v. Bechterew, Ueber brettartige Verwachsung der Wirbelsäule als eine besondere Krankheitsform. Neurolog. Bote. Bd. 5. H. 1. (Russisch).
2. Benvenuti, E., Contributo allo studio clinico ed anatomo-patologico del midollo spinale. (Beitrag zum klinischen und pathologisch-anatomischen Studium des Rückenmarks.) Annali di Nevrologia. pag. 223.



3. Biernacki, Myelopathia endarteriitica acuta nebst Bemerkungen über die „Druckempfindungslähmung". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10.
4. Bregman, Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnitts. Neurologisches Centralblatt No. 19 und Gazeta lekarska. No. 40.
5. Claude, H., Myélite expérimentale subaiguë par intoxication tétanique. Société de biologie sèance du 12. Juin. La sémaine médicale. S. 231.
6. Dexler, Ueber die combiuirte chronische Schweiflähmung und Sphincterenparalyse des Pferdes. Wien klin. Woch. No. 13, S. 324 und Wien. klin. Rundschau No. 33, 34, 35.
7. Dinkler, Ueber die anatomische Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose bei tuberculöser Compressionsmyelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11.
8. Fraenkel, J., The state of the reflexes in supralumbarlesion of the cord. New-York neurological Society, 6. April. Journ. of nerv. a. mental dis. No. 8. pag. 495.
9. Gibney, Compression paraplegia in Pott's disease of the spine, based upon statistics. New-York neurological society. January 5. The medical News. S. 350, Vol. 70, und Journ. of nerv. and ment. dis. H 4.
10. Gordon, Zur Casuistik der Erkrankungen der unteren Rückenmarkssegmente. Obozrenje psichjatrji. No. 10. (Russisch.)
11. Hagen, R., Ueber einen Fall von Erkrankung des Conus terminalis medullae spinalis. Inaugural-Dissertation. Erlangen.
12. Heuser, E., Myelitis cervicalis post trauma. Inaugural-Dissertation. München.
13. Hochhaus, Ueber experimentelle Myelitis. 15. Congress für innere Medicin (s. Therapeut. Monatsh. S. 439, auch Verhandlungen des Congresses).
14. Hudson, A case of the fracture of the fifth cervical vertebra, in which an operation was done. The Journ. of nerv. and ment. dis. No. 6.
15. Jaccoud, Sur un cas de myélite aiguë. La sémaine médicale. S. 271.
16. Jackson, Hughlings, Neurological Fragments. Lancet, I. pag. 18.
17. Jacob, P., Rückenmarkserkrankungen, bei letaler (perniciöser) Anämie. Fortschr. d. Medicin. No. 15.
18. Iversenc, Myélite au cours d'une syphilis compliquée de nephrite grave. Journ. des malad. cut. et syphil. S. 147.
19. Kasbaum, Myelitis in der Schwangerschaft. Inaugural-Dissertation. Heidelberg.
20. Kryger, v, Experimentelle Studien über Wirbelverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45. No. 1—2.
21. Langdon, Focal cord lesions. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 9.
22. Mann, L., Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10.
23. Mitchell, J. K., Fracture of lateral vertebral process. Univ. med. Magaz. IX. p. 617.
24. Mollière, H., et Perret, A., Note sur un cas de périméningite spinale primitive suppurée. Lyon médicale. 30. Mai.
25. Mongour et Carrière. Sur un cas de myélite subaiguë dorso-lombaire. Presse médicale 7. Juillet.
26. Monro, Case illustrating the results of a spinal lesion dating from birth. The Edinb. med. journ. New series. Vol. 2. pag. 377.
27. Putnam, Two cases of cervical Poliomyelitis. Bost. med. and surg. journ. Bd. 137. S. 623.
28. Remlinger, M., Paralysie ascendante aiguë expérimentale. Société de biologie. Séance du 23. octobre. La semaine médicale. S. 396.



29. Siredey et Grognot, Sur quelques manifestations nerveuses précoces du mal de Pott. Société médicale des hôpitaux. Séance du 26. Février. La semaine médicale. S. 75 und Médecine moderne. 18.
30. Spliedt, W., Ueber Myelitis. Inaugural-Dissertation. Freiburg. i. B.
31. Thiroloix et Rosenthal, Myélite aiguë. Bull. de la soc. anat. de Paris. S. 380 und Gazette hebdomadaire. No. 36. S. 426.
32. Velder, R., Ein Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der cauda equina. Inaug.-Diss. Erlangen.

Compressionsmyelitis (durch Wirbel- und Häuteerkrankungen).

Im Jahre 1892 hat **Bechterew** (1) die brettartige Beschaffenheit der Wirbelsäule und die dadurch bedingte Krankheitsform beschrieben und dabei folgende Hauptmomente hervorgehoben. 1. eine ungenügende Beweglichkeit der Wirbelsäule, ohne dass dieselbe bei Beklopfung oder Bewegung schmerzhaft wäre. 2. die Wirbelsäule ist nach hinten gebogen (besonders der obere Brusttheil derselben), wobei der Kopf etwas nach vorn gebeugt und gesenkt erscheint. 3. die Muskulatur des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten ist paretisch. 4. Hypästhesie im Gebiete der Hautnerven der dorsalen, unteren cervicalen und mitunter der lumbalen Nerven. 5. Verschiedene Reizbarkeitszustände im Gebiete derselben Nerven (Parästhesien und Schmerzen im Rücken und Hals, auch in den Extremitäten und in der Wirbelsäule, besonders bei längerem Sitzen). Ausser den fünf früheren Fällen hatte B. Gelegenheit, noch folgenden Fall zu beobachten. Bei einem 52jährigen Mann (Lues und Traumen in der Anamnese) entwickelte sich vor vielen Jahren Jucken in der linken Brusthälfte. Nach Verlauf eines Jahres brennende Schmerzen in derselben Gegend. Seit 1894 ausstrahlende Gürtelschmerzen in den beiden Brusthälften (links stärker). Unter Verabreichung von Chloral, Salicyl und KJ wurden die Schmerzen geringer, kehrten aber wieder. Gegenwärtig klagt Patient über ausstrahlende Schmerzen in der Gegend der linken Brustwarze und des linken Schulterblattes. Besonders stark werden die Schmerzen bei Adduktion des Armes. Bei Obstipation treten diese Schmerzen auch in der linken unteren und oberen Extremität auf und verursachen Bauchspasmen und Erektion. In den Händen und Füssen dumpfes Gefühl, Ameisengefühl und Gefühl der Kälte. Beim Athmen bleiben die Rippen ohne Bewegung (abdominaler Athmungstypus). Die Wirbelsäule zeigt in ihrem Brusttheil eine Biegung mit der Convexität nach hinten. Auf Beklopfen ist die Wirbelsäule nicht schmerzhaft (nur der processus spinosus des dritten Brustwirbels ist dabei empfindlich). Patient klagt über leichte Ermüdbarkeit, Harnverhaltung und Stuhlverstopfung. Im Brusttheil ist die Wirbelsäule vollständig unbeweglich, im Hals- und Lendentheil ist ihre Beweglichkeit eine sehr geringe. Die Bauchreflexe fehlen, ebenfalls der Glutealreflex links. Cremaster- und Fussohlenreflex gesteigert. Ebenfalls gesteigert sind die Patellarreflexe und die Reflexe der Mm. biceps und triceps. Die Muskelkraft in den oberen und unteren

Extremitäten normal. Im Bereiche eines grossen Gebietes der Brust und der entsprechenden Parthien am Rücken, fühlt der Patient leichte Nadelstiche als Brennen; stärkere Stiche werden als Jucken wahrgenommen. Im Gebiete der linken Brustwarze und in der Suprascapulargegend leichte Anästhesie. In manchen Stellen derselben Gegend Thermoanästhesie. Herabsetzung der Sensibilität in den oberen und unteren Extremitäten, besonders in den Händen. Im Laufe der Zeit entwickelt sich eine leichte Muskelatrophie in der rechten Scapulargegend und dem rechten und weniger in dem linken Arm. Ferner kann man eine Einsenkung der Intercostalräume constatiren, die auf Atrophie der Muskeln zurückzuführen seien. Der Druck auf die Nerven der oberen und der unteren Extremität (n. cruralis) etwas schmerzhaft. Auch zeigt jetzt die Brustgegend (eine Gürtelzone derselben) sehr grosse Empfindlichkeit auch gegen die geringsten Reize. Was die pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit anbetrifft (welche B. als Analogon der von Oppenheim in dessen Handbuch beschriebenen Arthritis deformans der Wirbelsäule betrachtet), so liegen bis jetzt keine Sektionsbefunde vor. Man sollte aber meinen, dass durch die Verwachsung der Wirbel die cerebrospinalen Wurzeln gedrückt werden und dass dabei der chronische Entzündungszustand auf die Dura mater übergreifen könne. Die Prognose ist quoad valetudinem ungünstig. Die Therapie besteht in Anwendung von Bädern, Extension der Wirbelsäule, Massage und Jod innerlich (lange Zeit hindurch).

3 Fälle von Wirbelcaries, 3 von Transversal-Myelitis und einen von multipler Sklerose sind das Material des **Benvenuti** (2). Die Betheiligung des Rückenmarks an der Pott'schen Krankheit ist dem Verf. zufolge kein Entzündungsvorgang, sondern bald einfache Compressionswirkung, bald ein durch Gefässläsionen hervorgerufener sekundärer Degenerationsprocess; oft bestehen die Veränderungen nur in einfachem Oedem. In einem Fall beobachtete der Verf. wahre Neurome. — Aus seinen Fällen von transversaler Myelitis und den bei ihnen gefundenen Degenerationen zieht Verf. einige Schlüsse hinsichtlich der normalen Anatomie des Rückenmarks. — Die multiple Sklerose war in der Brücke lokalisiert und hatte zu einigen sekundären Degenerationen Veranlassung gegeben.

(Valentin.)

Biernacki (3) beschreibt 3 Fälle von myelopathia endarteriitica acuta. Der 1. Fall betraf einen 50jährigen Mann, welcher keine Lues durchgemacht hat. Nach einer Erkältung — Gefühl von Eingeschlafensein im rechten und linken Bein. Dann Paraparesis inferior und Blasenlähmung. Status: totale schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Weder Atrophie noch fibrilläre Zuckungen. KSZ. > ASZ. Die Sensibilität zeigte eine bemerkenswerthe Abweichung: die einfache Berührungsempfindlichkeit war vollkommen erhalten, es war aber eine deutliche Störung des Druckgefühls vorhanden. Ausserdem — Analgesie

und Thermoanaesthesie. Knie- und Achillesreflex fehlten, ebenfalls Plantar- und Scrotalreflex. Decubitus. Tod. In der Halsanschwellung fand man eine intensive Hyperämie sowohl der weissen, wie der grauen Substanz. Gefässwände normal. Nirgends kleinzellige Infiltration. An der Peripherie (besonders in KS) einzelne gequollene Axencylinder. Die wichtigsten Veränderungen fand man an Gefässen der Pia: in manchen Gefässen starke Intimawucherung, die z. Th. zu einer vollkommenen Obliteration führte; die adventitia ist frei und die Kernansammlung beschränkt sich auf die intima. In der Höhe der 2. Dorsalwurzel nimmt die Zahl der endarteriitisch veränderten Gefässe zu. Nach unten zu ist der ganze Rückenmarksquerschnitt rings herum von einer Reihe von meistens völlig obliterirten Gefässen umgeben. In der Höhe der 6.—7. Dorsalwurzel ist die Veränderung des Rückenmarks selbst am intensivsten ausgeprägt; man sieht hier ausser den Pialgefässveränderungen disseminirte Herde von gequollenen Axencylindern in der weissen Substanz liegen, doch behalten dieselben stets ihre Myelinscheide. Verluste der Nervensubstanz sind nirgends nachweisbar. Auch sieht man keine Zeichen eines entzündlichen Prozesses. Häufig liegen die kleinen Herde gegenüber den obliterirten Gefässen. Die Herde trifft man in den Seiten- und in den Hintersträngen. Nach distal nimmt der Prozess ab und im 12. Dorsalsegment giebt es fast gar keine obliterirten Gefässe mehr. Verf. weist darauf hin, dass im vorliegenden Fall die art. spinalis anterior nebst ihren Verästelungen frei blieb, dagegen betraf die endarteritis die Gefässe der tractus laterales (auch die Venen waren alterirt). Das ganze Krankheitsbild (welches viel Aehnlichkeit mit der myelitis transversa zeigte) wurde nicht durch Rückenmarksveränderung, sondern durch die Circulationsstörung infolge von Gefässobliteration herbeigeführt. Die Entstehung der Paraplegie wäre somit mit der Hemiplegie nach Thrombose oder Embolie in eine Reihe zu stellen. Der 2. und 3. Fall zeigten ähnliche klinische und anatomische Merkmale. Der zweite Fall wich von dem gewöhnlichen Typus der Myelitis insofern ab, als neben der motorischen Paraplegie und Blasen-Mastdarmlähmung die einfache Berührungsempfindlichkeit an den gelähmten Theilen völlig erhalten war, während die übrigen Sensibilitätsarten hochgradig gestört waren. Verf. rechnet seine Fälle zu den thrombotischen Rückenmarksprozessen und nicht den myelitischen zu. Im dritten Fall haben die endarteriitischen Veränderungen im Gegensatz zum 1. Fall die Gefässe der art. spinalis anterior am intensivsten befallen.

(Ueber die Ausführungen des Verf. über die Druckempfindungslähmung siehe das Referat von Verworn S. 105).

Dinkler (7) theilt einen Fall von Compressionsmyelitis mit, in welchem die klinische Diagnose und der anatomische Befund um mehrere Rückenmarkssegmente voneinander differirten. Bei einem 53jährigen Arbeiter



entwickelte sich seit Mai 1894 Schwäche der Beine, dann — incontinentia urinae et alvi. Status praesens (19. Juni 1894): deutliche Schwäche der Bauchmuskeln, paraplegia inferior ohne ausgesprochene Contracturen. Herabsetzung der Tastempfindung des linken Beins bis in die Inguinalbeuge. Das Schmerzgefühl an beiden Beinen erheblich abgeschwächt. Patellarreflexe schwach. Abdominal- und Cremasterreflexe fehlen. Plantarreflex vorhanden. Decubitus am Steissbein. Incontinentia urinae et alvi. Im weiteren Verlaufe — Schmerzen in den Beinen, sonst wesentlich dasselbe. Diagnose: Myelitis dorsalis transversa in der Höhe der 8. bis 10. Dorsalnerven. Tod am 13. November 1894. Sektion erwies: Käsige tuberculöse pachymeningitis mit Compressionsmyelitis in der Höhe des 2. und 3. Brustwirbels; fortgesetzte Myelitis in der oberen Hälfte des Brustmarks. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in der Höhe des 2.—3. Brustsegmentes das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitt gleichmässig erkrankt war (Quellung der Nervenfasern und Nervenzellen, Zerfall derselben, Gliawucherung). Nach aufwärts — Degeneration der Goll'schen Stränge und der KS; nach abwärts Erkrankung der Pyramidenbahnen bis zum 5. Dorsalsegment und Degeneration des Schultze'schen Kommafeldes. In der Höhe des 6.—7. Dorsalsegmentes ist das Rückenmark derart deformirt, dass die Erkrankung als eine transversale bezeichnet werden muss. Von Interesse ist es, dass zwei ziemlich weit auseinander liegende Rückenmarkssegmente nach einander erkranken, ohne dass ein anatomischer Zusammenhang zwischen beiden nachzuweisen ist. Dabei handelt es sich im oberen Erkrankungsgebiet um eine Compression, im unteren — um eine chronisch verlaufende Entzündung. Der mikroskopische Nachweis der Myelitis in höher gelegenen Dorsalsegmenten (6.—7.), als es bei der klinischen Diagnose angenommen wurde, sei wahrscheinlich auf die von Sherrington gemachte Beobachtung zurückzuführen, wonach jeder einzelne Intercostalnerv sich aus mehreren — meist drei — Nervenwurzeln aufbaut. Man müsse bei der Localisation des Prozesses den Grundsatz mehr beachten, die Herdläsion immer möglichst weit nach oben zu verlegen (Bruns u. a.).

Gibney (9) theilt Resultate seiner Untersuchungen über 74 Fälle Pott'scher Krankheit mit. (33 Männer und 41 Frauen). In 5 Fällen war der Process im Halsmark localisirt, in 38 im oberen Dorsalmark, in 14 im mittleren Dorsalmark, in 19 im Dorsalmark und in 8 im unteren Dorsalmark. Bei keinem dieser Fälle war aber das Lumbalmark betroffen. Die Resultate der Therapie (Corsets, jodkalium) waren günstig, denn in 43 Fällen war eine völlige Heilung zu constatiren.

Hudson (14) beschreibt einen Fall von Fractur des fünften Halswirbels, bei welchem eine Operation ausgeführt wurde. Der Fall betraf einen 19jährigen Mann, bei welchem nach einem Sprung von der Höhe in's Wasser gleich danach Lähmung vom Nacken ab nach abwärts (nur schwache Bewegungen in Schulter und Ellenbogengelenk) eintrat.

Status nach 3 Wochen: Kopf nach hinten geneigt. Die fissura palpebrarum verengt. Pupillen reagiren nicht auf Licht, verengt. Die Arme abducirt und nach aussen rotirt, der Ellenbogen flectirt, Vorderarme pronirt. In der linken oberen Extremität Lähmung sämtlicher Muskeln mit Ausnahme der m. m. biceps, brachialis ant., supinator longus und deltoideus. Rechts einige Kraft in Extensoren der Ellenbogen- und Handgelenke und in Pronatoren des Vorderarms. Alle Arten der Sensibilität fehlten von der Höhe der 2. Rippe event. des 2. Dorsalwirbels nach abwärts. Keine hyperalgetische Zone. Am Vorder- und Oberarm war an den äusseren Partien die Sensibilität erhalten. Decubitus in der Dorsalgegend unterhalb des rechten Schulterblattes und unterhalb des Nabels. Incontinentia alvi et urinae. Sämmtliche oberflächliche und tiefe Reflexe fehlten. Keine Contraction der Blase bei Einführung des Katheters. Analreflex fehlt. 5 Wochen nach dem Unfall wurde eine Operation vorgenommen und man fand eine totale Querschnittsläsion im Gebiete des 5. Halssegments und es wurde deshalb von einem weiteren Eingriff Abstand genommen. Nach 8 Tagen starb Pat. Die lädirte Stelle wurde in Längsschnitte zerlegt und man fand in derselben keine intacten Nervenfasern.

Jackson (16) bespricht in einer Art Vorlesung die nervösen Erscheinungen, welche in den Fällen von Halsmarkzerstörungen bei Wirbelfracturen auftreten. Man findet in dem Artikel eine Zusammenstellung und kritische Erläuterung unserer Kenntnisse über die Lähmungen, welche direkt von der Zerstörung eines Halssegmentes, oder von der transveralen Abtrennung der unterhalb davon liegenden Rückenmarkssegmente abhängig sind. Ferner bespricht Verf. eingehend die thermischen, circulatorischen, respiratorischen und digestiven Alterationen, welche bei diesen hohen Rückenmarksläsionen auftreten.

v. Kryger (20) hat zahlreiche Studien über Wirbelverletzungen an Leichen ausgeführt. Er hat unter anderen gefunden, dass bei Distorsionen bezw. Subluxationen die Dura mater in den seltensten Fällen verletzt wird. Häufig findet man starke Blutungen in dem Wirbelkanal, die sich über weite Strecken ausdehnen. Das Rückenmark ist bei allen Verschiebungen stark gedehnt und abgeplattet. Der Druck erfolgt dabei gewöhnlich durch den vorderen Wirbelabschnitt, bei starker Neigung des oberen Wirbels nach vorn und unten auch hinten durch den Bogen. Daraus erfolgt, dass für das therapeutische Handeln die Extension (Entlasten) der verletzten Theile die grösste Rolle spielt. Verf. bespricht dann ausführlich die verschiedenen chirurgischen Maassregeln.

J. K. Mitchell (23) beschreibt einen Fall von Fraktur eines Querfortsatzes des Lendenwirbels, in Folge deren Schmerzen im Gebiete des Ischiadicus u. a. entstanden sind. Es wurde eine Operation vorgenommen, die zur Heilung führte.

Mollière und **Perret** (24) haben bei einen 20jährigen Mann einen



Fall von perimeningitis spinalis primitiva suppurativa mit folgenden Symptomen beobachtet: Rigidität der Wirbelsäule und des Nackens heftige Schmerzen in den unteren Extremitäten; normale Motilität in den oberen und unteren Extremitäten; Crampi in den Waden; keine Sensibilitätsstörungen. Temp. 40,4. Kopfschmerzen, Dyspnoe, Pulsbeschleunigung, complete Anorexie. Tod. Autopsie: eitrige perimeningeale Entzündung im ganzen Rückenmark (vom dritten Halssegment bis zur Cauda); kein Abscess im Rückenmark selbst. —

Siredey und **Grognot** (29) konnten bei 4 Kranken charakteristische nervöse Erscheinungen beobachten, welche lange Zeit vor dem Ausbruch der Pott'schen Krankheit aufgetreten sind. Bei einem Pat. zeigten sich Neuralgien in der Lendengegend 2 Jahre vor dem Abscess; bei einem anderen bestand Lähmung fast 2 Jahre ehe sich der Abscess zeigte. Im diagnostischen Sinne sind 2 Symptome zu verwerthen, nämlich: 1. die Verstärkung der Reflexe und 2. das Fieber, welche beiden oft lange Zeit vor dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit vorhanden sind.

Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina.

Bregman (4) beschreibt folgenden Fall von Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnitts.

Ein 32jähriger Maurer fiel von einer Höhe von 4—5 Metern auf die Glutaealgegend und empfand gleich danach Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Die unteren Extremitäten waren fast völlig gelähmt, ausserdem — retentio und gleich danach incontinentia urinae. Während der ersten 15 Tagen nach dem Unfall — retentio, dann incontinentia alvi. Status praesens (3 Monate nach dem Unfall): Schmerzen in der Gegend der oberen Lumbalwirbel. Paraesthesien auf der vorderen und äusseren Fläche des rechten Oberschenkels. Incontinentia urinae. Willkürliche Urinentleerung — sehr beschränkt. Obstipation. Paraesthesien im Rectum, in der Glutaeal- und Scrotalgegend. Schmerzhaftigkeit der 1.—2. Lendenwirbel. Die Kraft ist in den beiden unteren Extremitäten erhalten. Gang normal. Anaesthesie in folgenden Gegenden: hinten — am unteren Theil der Glutaealgegend und oberen Theil der Oberschenkel (beiderseits symmetrisch); vorn — nur auf der rechten Seite am oberen Abschnitt des Oberschenkels und mons veneris. Die Anaesthesie betrifft entweder alle Sensibilitätsarten, oder nur den Schmerz- und Temperatursinn. Ferner — vollständige Anaesthesie in der Anal- und Peritonealgegend. Auf dem scrotum — Abschwächung des Tastsinns und Analgesie. Analreflex fehlt. Erektion vorhanden. Verf. meint, dass es sich in diesem Fall wahrscheinlich um eine Schädigung des Conus medullaris handelt. Die Anaesthesie vorne rechts entspricht aber nach Thornburn der Verbreitung der 1.—3. Lumbalwurzeln und hängt wahrscheinlich mit einer direkten Wurzelläsion zusammen.

Dexler (6) beschreibt bei 3 Pferden die seltene „combinirte chronische Schweiflähmung und Sphincterenparalyse“. Dieselbe äussert sich durch eine langsam fortschreitende, unheilbare, totale Lähmung des Schweifes, der Mastdarm- und Blasenmuskulatur nebst localen Atrophien der Beckenmuskeln. Es besteht ferner totale cutane Anaesthesie der Schweifrübe, des Schweifansatzes, des Mittelfleisches, des Perineums, der Scheiden- und Mastdarmschleimhaut. Die mechanische und elektrische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln fehlte. Die Section ergab stets einen pathologischen Process, welcher nach dem Urtheil von Obersteiner und Weichselbaum in einer chronischen Inflammation des Interstitiums der cauda equina besteht, die mit einer massenhaften Bindegewebswucherung einhergeht. Dadurch werden secundär die Nervenelemente der Cauda geschädigt. Auch die Gefässe der Cauda equina zeigten hochgradige Wucherungsprocesse.

Medullarwärts liess sich die Degeneration der Nervenfasern bis an das Rückenmark verfolgen, wobei die in den Conus eintretenden Wurzelfasern nahezu total zugrunde gegangen sind, wogegen die den höheren Abschnitten angehörigen Wurzeln immer mehr degenerationsfrei erschienen. Eine Veränderung der Vorderhornzellen war nicht mit Sicherheit nachzuweisen (Nissl'sche Methode war nicht angewandt), auch konnte keine secundäre Degeneration im Rückenmark constatirt werden. Dagegen sah man sehr ausgesprochene Alterationen in den Spinalganglien (Bindegewebswucherung, Zugrundegehen der Nervenfasern, Veränderung der Nervenzellen): Ausserdem Degeneration der n. n. pudendi cummunes und der plexus coccygeus und Atrophie in den befallenen Muskeln.

Gordon (10) hat folgenden Fall von Erkrankung des unteren Rückenmarksabschnittes beobachtet:

Ein 55 Jahre alter Pat. klagt über Paraesthesien in der Perinealgegend und über 2 anaesthetische Wunden daselbst. Vor etwa 11 Jahren Zuckungen, Paraesthesien und ausstrahlende Schmerzen in den unteren Extremitäten, Impotenz. Vor 8 Jahren Analgesie in der Glutaealgegend (wobei die analgetischen Partien stets frei von Schweiss blieben), Muskelschwäche. Vor einem Jahre eine kleine Wunde in der Glutaealgegend links, die dann allmählich grösser wurde, so dass Pat. schliesslich 4 Finger in dieselbe hineinstecken konnte. Später eine ähnliche analgetische Wunde auf der rechten Glutaealgegend. Incontinentia urinae et alvi. Status praesens: Die Muskelkraft in den Beinen abgeschwächt. Paralyse der Glutaealmuskeln. Incontinentia urinae. Analgesie in der unteren und mittleren Glutaealgegend, in der hinteren Fläche der beiden Oberschenkeln, in der Kniehöhle, Perinealgegend, scrotum; ferner in den Schleimhäuten der Urethra und des Rectum. Tastgefühl erhalten, wenn auch abgeschwächt. In derselben Gegend Thermoanaesthesie, auch fehlt hier die electrocutane Erregbarkeit. Muskelsinn erhalten. Vollständige



Impotenz. Paraesthesien in unteren Extremitäten und in Perinealgegend. Haut- und Sehnenreflexe erhalten. PR. etwas verstärkt. Links und rechts in der Glutaealgegend (am tuber ischii) je eine schmerzlose Wunde. In der Anamnese ist hervorzuheben, dass Pat. von 25 Jahren ein starkes Trauma erlitten hat und lange Zeit der Erkältung ausgesetzt war. Verf. meint, dass es sich um eine centrale Erkrankung des Conus medullaris handelt und zwar um die Syringomyelie, welche selten im unteren Segmente des Rückenmarks localisirt wird. Als aetiologisches Moment könnte Erkältung und Trauma angeführt werden. —

R. Hagen (11) beschreibt einen Fall von Erkrankung des Conus medullaris beim Weibe. Bei einer 28jährigen Frau zeigten sich vor 9 Jahren Schmerzen und Schwellung im rechten Fussgelenk. Dann gingen die Schmerzen bis zur Hüfte und strahlten im Kreuz aus. Vor 3 Jahren spontanes Geschwür (mal perforant) an der Ferse. Vor 9 Wochen Schmerzen in dem bisher gesunden linken Fuss. Blasen- und Mastdarmstörungen (Incontinentia und Retentio urinae).

Status zeigt hauptsächlich 1. Anaesthesie und beeinträchtigte willkürliche Innervation der Blase und des Mastdarms, 2. Anaesthesie in der Anococcygealgegend am Damm und den äusseren Genitalien (Schamlippen, Vagina und Portio) und 3. partielle Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten und äusserst geringe Motilitätsstörungen (Muskulatur an der hinteren Oberschenkelseite und die vom N. tibialis versorgten Unterschenkelmuskeln). Was speciell die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung an den unteren Extremitäten betrifft, so begann die Anaesthesie an der hinteren Fläche des rechten Oberschenkels sich von den Nates her (vom IV. Kreuzbeinwirbel) fortsetzend entsprechend dem Gebiete des N. cutaneus femoris posterior und betraf dieselbe hier alle Empfindungsarten. Im unteren Drittel des Oberschenkels war die Tastempfindung erhalten, dagegen andere Gefühlsqualitäten erloschen. Am rechten Unterschenkel war die Tastempfindung erhalten, sonst Anaesthesie. An der hinteren Fläche des linken Ober- und Unterschenkels keine Anaesthesie (mit Ausnahme des Ausbreitungsgebietes des linken N. cutaneus femoris posterior).

Ausser diesem Fall berichtet Verf. über 2 Fälle von traumatischer Verletzung des Conus medullaris bei zwei Männern, die in das bekannte Bild diesbezüglicher Erkrankungen hineinpassen.

Velder (32) theilt folgenden Fall von Haematomyelie des conus medullaris mit. Bei einem 38jährigen Arbeiter, welcher aus einer Höhe von 6—7 m auf die Kniee fiel, entwickelten sich Nackenschmerzen und Unbeweglichkeit der Arme, Beine und des Kopfes. Nach einigen Wochen kehrte die Beweglichkeit der Arme und des Kopfes wieder und nach 12 Wochen konnte Patient mit Krücken die ersten Schritte machen. Status: Kopf und obere Extremitäten normal. Im rechten und linken Fuss ausser einer minimalen Dorsalflexion alle Bewegungen unmöglich,



ebenso fehlen sie ganz in den Zehen. Die Muskulatur der Unterschenkel nicht atrophisch. Glutaei sind sehr stark atrophisch. Decubitus am Arm. Atrophie der Unterschenkelbeuger. Totale Anaesthesie beider Füsse, Anaesthesie an der Aussenseite beider Unterschenkel. Zwei anaesthetische Dreiecke an der hinteren Fläche der Oberschenkel, deren Spitzen am oberen Rande der Kniekehle liegt, deren Rand an die rundliche anaesthetische Zone am Kreuzbein übergeht. Anaesthesie — am After, perineum, penis, scrotum, Störungen im Urinlassen. Libido sexualis erloschen. Ferner konnte Verfasser 2 Fälle von Verletzung der cauda equina beobachten. Es bestand in denselben peripherische Lähmung der Sensibilität und der Motilität der vom I.—II. Lumbalnerven nach abwärts versorgten Gebiete. Die Lähmung der Beine blieb auf das Gebiet der Sacralnerven beschränkt. Der vom n. cruralis und n. obturatorius versorgten Muskeln blieben intact. In den gelähmten Muskeln frühzeitige EAR und Atrophie. Aufhebung der Reflexe und der Geschlechtsfunktion. Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Sensibilitätsstörung nahm die Füsse ein, mit Ausnahme eines schmalen Streifens an der Innenseite derselben. Am Unterschenkel freibleibende Zone an der vorderen, inneren Seite. Am Oberschenkel war die hintere Seite gefühllos und am Becken die Hinterbacken, Perineum, Scrotum, Penis.

Myelitis acuta et chronica.

Claude (5) konnte bei einem Hunde, welchem in 4 Dosen ingesammt 4 cc. Tetanustoxin injicirt wurde, nach Verlauf von 12 Tagen eine allmählich fortschreitende Lähmung der hinteren und vorderen Extremitäten constatiren. Die Reflexe waren gesteigert. Nach 2 Monaten wurde das Thier getödtet und man fand Veränderungen im ganzen Centralnervensystem, besonders aber im Rückenmark. Dieselben bestanden in zerstreuten Herden, welche aus lymphatischen und bindegewebigen Zellen bestanden (embryonaire Sclerose). In den erkrankten Gegenden waren auch die Gefässe und Nervenfasern mitafficirt. Der Process sei mit der myelitis diffusa oder sclerosis disseminata in eine Reihe zu stellen.

J. Fraenkel (8) hat das Verhalten der Reflexe bei Rückenmarksläsionen studirt, welche oberhalb des Lumbalmarks ihren Sitz hatten. Er bespricht kurz 4 Fälle von Rückenmarkserkrankung (Erweichung, Myelitis) im Dorsalmark, wobei in einem Fall von Pachymeningitis und Myelitis im Bereiche der VII.—X. Dorsalsegmente der Patellarreflex sehr abgeschwächt war. In den befallenen Segmenten waren auch normale Fasern nachweisbar und das Lumbalmark war nicht alterirt. — An den Vortrag knüpfte sich eine Discussion über die Bastian'sche Theorie (Verhalten der Patellarreflexe bei hohen Rückenmarksläsionen).

E. Heuser (12) schildert einen Fall von myelitis cervicalis post trauma, der in zweierlei Hinsicht interessant war. Erstens ist durch einen nicht sehr schweren Fall indirekt eine erhebliche Zerstörung des



Wirbelkörpers hervorgerufen worden, zweitens haben die durch das Trauma entstandenen Fragmente eine auffallend geringe Neigung gezeigt, das Halsmark zu verletzen. Der 61 jährige Hausmeister stürzte in Folge eines Schlaganfalles bewusstlos zu Boden. Er fiel auf den Rücken und spürte seitdem heftige Nackenschmerzen. In der Gegend des Traumas ist keine Verletzung und keine Schmerzhaftigkeit der Wirbel nachweisbar. Nur schien der Dornfortsatz des I. Brustwirbels mit dem nächstfolgenden oberen und unteren in einer Geraden zu stehen. Steifigkeit des Halses, Kopf nach vorn geneigt. Beschleunigte und angestrengte Respiration, heftige Schmerzen in beiden Oberextremitäten, besonders links. Die unteren Extremitäten sind leicht gestreckt, die oberen an den Thorax angezogen. In den Oberextremitäten leichter Spasmus. Die rechte obere Extremität kann nur kurze Zeit vertical gehoben werden, Beuge- und Streckbewegungen im rechten Ellenbogen minimal; links gut. Im rechten Handgelenk nur ganz leichte Bewegungen ausführbar, die Phalangen sind contrahirt. Links sind die Beuge-, Streck- und Seitwärtsbewegungen der Finger nicht möglich. Die unteren Extremitäten können fast gar nicht über die Bettunterlage erhoben werden. Im Gebiete der Sensibilität und der Reflexe keine nennenswerthe Abweichungen von der Norm. (PR. beiderseits stark.) Sektion: Körper des VII. Halswirbels völlig zertrümmert. Die Knochensplitter lädirten nicht das Rückenmark. In der Gegend der Fraktur war die weisse Substanz trübe und die Rückenmarkssubstanz angeschwollen, fluctuirend.

Hochhaus (13) versuchte durch Einwirkung von Kälte Myelitis zu erzeugen und wandte zu diesem Zwecke flüssige resp. feste Kohlensäure (event. mit Aether) an. Der Versuch wurde so angestellt, dass ein Kupfergefäss mit der Kältemischung dem Thier auf die Lendengegend gesetzt wurde (nach Abtragung der Haut daselbst). Schon nach 4 Minuten traten klonische Zuckungen auf, die nach 5 Minuten verschwanden und dann entstand eine vollkommene Lähmung der Hinterbeine. Bei 15 Minuten langer Dauer der Kälteapplication erholt sich das Thier langsam von der Lähmung, bei 20 Minuten ist die Lähmung der Hinterbeine und der Blase gewöhnlich dauernd. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab starke Blutung und Nekrose (besonders der Hinterhörner) im Rückenmark, die weisse Substanz war zum Theil ebenfalls nekrotisch. Auch waren die Nervenzellen afficirt.

Der von **Jaccoud** (15) beschriebene Fall von acuter Myelitis betraf einen 52jährigen Frotteur, welcher ganz plötzlich während einer Omnibusfahrt erkrankte. Zunächst zeigte sich eine retentio urinae und eine paraparesis inferior, die zu einer Paraplegie führte (etwa 24 Stunden nach der retentio urinae). Status: Decubitus am Fuss, am Trochanter u. a., paraplegia inferior, retentio urinae, kein Fieber, Sensibilität normal. Patellarreflexe erloschen. Die rapide Entwickelung der Krankheit weist darauf hin, dass es sich um eine Haematomyelie

handelt. Verfasser meint, dass das Lumbalmark durch die Art der Beschäftigung (Frottiren) ein locus minoris resistentiae und der Sitz der Haematomyelie geworden ist. Die Intactheit der Sensibilität meint Verf. mit der Hypothese von Brown-Séquard und Schiff in Einklang bringen zu dürfen, nach welcher die Hinterstränge im Falle der Zerstörung der Hinterhörner die sensible Function der letzteren übernehmen. Im vorliegenden Fall würde es sich um Affection der Vorder- und Hinterhörner, ferner der Vorderseitenstränge handeln. (? Ref.) Verf. meint, dass man mit Unrecht die Intactheit der Sensibilität bei der Haematomyelie negirt habe. Die Section ergab einen 7 cm langen Erweichungsherd in Dorsolumbalmark, in welchem man keine Haemorrhagie entdecken konnte. Im Herde wurden Streptokokken und Staphylokokken nachgewiesen.

Iversenc (18) berichtet über einen Fall von syphilitischer Myelitis transversa, welche mit schwerer Nephritis complicirt war und nach einer energischen specifischen Cur (10,0 Kal. jodati pro die und ca. 75 Injectionen) völlig geheilt wurde. Die Nephritis hat sich gebessert, jedoch nicht völlig geheilt.

Kasbaum (19) hat folgenden Fall von Myelitis transversa cervicalis et dorsalis in der Schwangerschaft beobachtet. Bei einer 26jähr. schwangeren Frau zeigten sich im November 1894 Schmerzen in der rechten, dann auch in der linken Schulter. Schwäche des rechten Armes und Paraparesis inferior. Heftige Schmerzen in der Gegend der unteren Halswirbelsäule. Gürtelgefühl um die Brust. Nach kurzer Zeit Paraplegia inferior mit völliger Anaesthesie des Unterkörpers bis zur 2. Rippe und bis zum 7. Halswirbel. Incontinentia alvi et urinae. Decubitus in der Kreuzbeingegend. M. triceps beiderseits paretisch. Pronation und Dorsalflexion der Hand beiderseits schwach, Palmarflexion nicht möglich. Flexion der Finger fast unmöglich. Sensibilität in den oberen Extremitäten scheint etwas abgeschwächt zu sein. Tricepsreflex fehlt. Periostreflex erhalten. Atrophie der kleinen Handmuskeln und der Vorderarmbeuger. (Keine fibrilläre Zuckungen,) Verf. stellte die Diagnose Myelitis transversa im oberen Brust- oder unteren Halsmark, ausgehend von einer tuberculösen Erkrankung der Halswirbelsäule. Von dem weiteren Krankheitsverlaufe kann hervorgehoben werden, dass während des ganzen Geburtsverlaufes die Bauchmuskeln in keiner Weise thätig waren und dass die Pat. nicht über die geringste Schmerzempfindung geklagt hat. Nach der Geburt Fieber und nach 2 Wochen Tod. Die Section ergab: Tuberculose des VII. Hals- und des I. und II. Brustwirbels. Pachymeningitis externa, Myelitis transversa im Gebiete der unteren Hälfte der Halsanschwellung. Eitrige Peripachymeningitis im Gebiete des unteren Dorsal- und des Lumbalmarks.

Auch in einem zweiten Fall von Caries der VII. bis X. Brustwirbel mit Compressionsmyelitis bei einer 22jährigen schwangeren Frau,



verliefen die Niederkunft und das Wochenbett vollständig normal. Es folgt eine genaue Besprechung der in der Litteratur bekannten Myelitisfälle der Schwangeren und der entsprechenden physiologisch-experimentellen Arbeiten über die Rückenmarks- und Gehirncentren für die Innervation des Uterus. —

Langdon (21) beschreibt einen Fall von Poliomyelitis anterior subacuta unilateralis und einen Fall von cervico-dorsaler traumatischer Poliomyelitis ohne Wirbelfractur. Der erste Fall betraf einen 44jähr. Mann, in dessen Familie keine „Nervenfälle“ vorgekommen sind. Weder Alcoholismus noch Syphilis in der Anamnese. Vor 5 Wochen Sensibilitäts- und Motilitätsstörung im linken Fuss. Status: Schlaffe Lähmung des linken Fusses und der linken Unterschenkelmuskulatur. Partielle EAR. in entsprechenden Muskeln. Tast- und Schmerzempfindung daselbst erhalten. Temperatursinn alterirt (Thermoparaesthesie im Fuss und Unterschenkel beiderseits). Blasen- und Mastdarmfunction erhalten. Patellarreflexe erhalten. (L. > R.) Glutaealreflex fehlt links. Epigastrischer, abdominaler, Cremaster und Plantarreflexe fehlen beiderseits Nach einem Jahre war die Motilität in der betreffenden Partie der linken unteren Extremität zurückgekehrt. Verf. meint, dass es sich in diesem Fall um eine Trombose mit secundärer Entzündung in einem Vorderhorn gehandelt hat. In einem zweiten Fall entwickelte sich nach einem Trauma Schwäche in den Fingern der beiden Hände, ferner eine Lähmung der Extensoren des Arms beiderseits (Flexoren erhalten). Schwäche der Flexoren und Extensoren des Vorderarms. Schwäche der beiden m. m. pectorales. In den betroffenen Muskeln ist die elektrische Erregbarkeit erloschen. Sensibilität in den oberen Extremitäten normal mit Ausnahme der Hände, in welchen Schmerz- und Tastempfindung z. Th. abgeschwächt war. Ausserdem Abschwächung des Temperatursinns im Rumpf und den unteren Extremitäten. Sehnenreflexe erhalten. Die Pupillenerweiterung sehr begrenzt. Verf. nimmt in diesem Fall eine traumatische Verletzung des VI., VII., VIII. Hals- und des I. Dorsalsegmentes an, welche zu einer cervico-dorsalen Poliomyelitis führte. Es trat allmählich Wiederkehr der Muskelkraft in der oberen Extremität und ebenfalls der elektrischen Erregbarkeit ein. Im weiteren Verlauf Abscess im linken sterno-clavicularen Gebiete. Pyaemie. Tod. (Keine Section.)

Mann (22) bespricht in seiner neuesten Publication 1. das Verhalten der Motilität, 2. das Verhalten der Sensibilität bei spinaler Hemiplegie und illustrirt seine Ausführungen mit 6 Fällen, von denen einer zur Section kam. Auf Grund des Studiums der Function der Beinmuskeln sowohl bei normalen Menschen, wie auch bei Unterbrechung der Pyramidenbahnen kam M. zu dem Resultat, dass die m. m. semitendinosus, semimembranosus und das caput longum bicipitis beim Gange nur als Oberschenkelstrecker (beim Aufsetzen der Beine) nicht aber beim Vorwärtsschwingen

als Unterschenkelbeuger wirken. Diese letztere Function übernimmt der m. sartorius und wohl auch der m. gracilis. Bei Hemiplegie führen die m. m. semimembranosus, semitendinosus und biceps die Oberschenkelstreckung ganz kräftig aus; auch wirkt der m. biceps als Unterschenkelbeuger normal. Dagegen sind bei Hemiplegie die m. m. sartorius und gracilis gelähmt. Sonach findet der früher von M. ausgesprochene Satz, dass bei Hemiplegie die „Verlängerer" des Beins erhalten bleiben, dagegen die „Verkürzer" gelähmt werden, durch die klinischen Untersuchungen sowohl bei cerebraler, wie auch bei spinaler Hemiplegie, seine Bestätigung.

Was das Verhalten der Sensibilität bei der spinalen (Brown-Sèquard'schen) Halbseitenläsion betrifft, so bemerkt Verfasser mit Recht, dass, während man sich bei dieser Erkrankung mit der Ausdehnung der Sensibilitätsstörung beschäftigte, man die Art derselben nicht genügend beachtet hat. In den 6 vom Verfasser beobachteten Fällen konnte man sehen, „dass jedesmal die Sensibilität (an der der Läsion entgegengesetzten Seite, sowie an der Zona anaesthetica der gleichnamigen Seite) in der Weise gestört war, dass die leisesten Berührungen empfunden wurden, während die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit völlig aufgehoben war". Diese Sensibilitätsstörung ist also der „partiellen Empfindungslähmung" (dissociation syringomyélique) analog. Auch hier konnte man eine Thatsache constatiren, nämlich dass im Gebiete der Sensibilität (ebenfalls wie in demjenigen der Motilität) zunächst — im Anfang der Erkrankung — sämmtliche Qualitäten der sensiblen Empfindung (wie auch sämmtliche Muskeln eines gelähmten Gliedes) aufgehoben werden können, dass aber nach einem gewissen Zeitraum ganz bestimmte Sensibilitätsarten (wie auch ganz bestimmte functionell zusammenhängende Muskelgruppen) gelähmt bleiben, dagegen die übrigen sich restituiren. Dies gilt aber nur für die spinalen Erkrankungen. Bei den Hemiplegien geht der Berührungssinn verloren, bei wenig geschädigten oder intacten Schmerz- und Temperaturempfindung.

Verfasser bespricht dann eingehend die 6 von ihm beobachteten Fälle der spinalen Halbseitenläsion. Der I. und II. Fall stellen das typische Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung im Dorsalmark dar. Im III. Fall handelt es sich um eine halbseitige Myelitis des Lumbalmarks; es war in diesem Falle eine vollständige schlaffe Lähmung des linken Beins vorhanden, mit Ausnahme des functionirenden m. ileopsoas (Beugung und Auswärtsdrehung des Oberschenkels). Ferner waren die Schmerz- und Temperatur-Empfindungen stark herabgesetzt, dagegen feine Berührungen waren deutlich empfunden und die Lagempfindung war intact. Diese Störung betraf das linke Bein und die rechte Hälfte des Scrotum, Penis und Perineum. Die Sensibilitätsstörung im gleichseitigen Gliede, findet nach Wernicke darin ihre Erklärung, dass die Zerstörung der Lumbalanschwellung immer die sensiblen Bahnen in der Anordnung treffen wird, dass sie der gleichnamigen Extremität zugehören,



und es ist die Annahme gestattet, dass sie dann unterhalb ihrer Kreuzungsstelle getroffen werden. Auch im IV. Falle war die Sensibilitätsstörung im gleichseitigen gelähmten Bein zu constatiren mit Betheiligung des plexus pudendalis der nicht gelähmten Seite. Im V. Falle handelte es sich um einen myelitischen Herd in der linken Hälfte des Lendenmarks. Im VI. Falle war eine halbseitige Verletzung des unteren Halsmarkes vorhanden. Man fand am rechten Arm eine atrophische Lähmung und EAR der kleinen Handmuskeln, sowie der Muskeln an der Streckseite des Unterarms (m. extensor radialis longus und der Supinatoren — erhalten). Das rechte Bein zeigt eine hochgradige spastische Lähmung von typisch hemiplegischem Charakter. Links keine Motilitätsstörungen, dagegen hochgradige Beeinträchtigung der Sensibilität (Extremitäten, Rumpf und die ganze linke Gesichtshälfte). Nur die Berührungsempfindung ist dabei erhalten. Pupillen normal. Zunge weicht nach rechts ab und der Geschmack und das Gehör ist auf der rechten Seite etwas herabgesetzt. Im weiteren Verlauf Schmerzen im Gebiete des n. ulnaris, Geschwüre am linken Fuss, Lähmung der m. m. intercostales, Wiederkehr der Sensibilität im Trigeminusgebiete, vorübergehende Störungen im rechten Halssympathicus u. s. w. Nach einer fieberhaften Bronchitis trat Tod ein. Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles ergab eine traumatische Zerstörung fast der ganzen rechten Hälfte des 8. Halssegmentes. Von hier aus konnte man folgende Degenerationen nachweisen. Nach distal war beiderseits im Burdach'schen Strange die kommaförmige Degeneration zu sehen, welche man nur bis zum 4. Dorsalsegment verfolgen konnte. Ausserdem stark ausgesprochene absteigende Degeneration der rechten PyS (schwache der linken PyS) und des Löwenthal'schen intermediären Bündels (beiderseits). Nach proximal die gewöhnliche Degenerationen der Goll'schen Stränge, der KS und des Gowers'schen Bündels. Die Vorderhornzellen waren rechts im VIII. und VII. Hals- und im I. Brustsegment ganz oder theilweise zerstört. Der hemiplegische Typus der Beinlähmung (Erhaltensein der „Beinverlängerer": Strecker des Ober- und Unterschenkels und Plantarflexoren des Fusses) in diesem Fall trotz der totalen Degeneration der rechten PyS will Verfasser mit der Annahme der doppelseitigen Innervation (gekreuzte und ungekreuzte) der Verlängerer, nebst einseitiger Innervation der „Verkürzer" in Einklang bringen. Ferner zeigt der Fall, dass man in den vordern Seitenstrangresten die anatomische Bahn für die gekreuzten sensiblen Empfindungen suchen muss.

Mongour und **Carrière** (25) berichten über einen Fall von Myelitis subacuta dorso-lumbalis, welcher sich an eine Uterusinfektion (Metritis) angeschlossen hat. Im Beginn der Erkrankung zeigten sich spontane Schmerzen in den unteren Extremitäten und Parese. Dann — paraplegia inferior mit Atrophie der Muskulatur, Analgesie der unteren Extremitäten. Incontinentia urinae. Decubitus. Kein Fieber. Tod. Die Sektion er-



gab zahlreiche necrotische Herde mit zelliger Infiltration in der weissen und grauen Substanz des Dorsalmarks unterhalb des 7. Dorsalwirbels. Die Zellen sind theils geschwunden, theils verändert (Nissl'sche Methode). An einzelnen Stellen erweckte es den Anschein, als ob die Leucocyten eine zerstörende Wirkung auf die Nervenzellen ausgeübt hätten.

Monro (26) beschreibt folgenden Fall von angeborener Spinalerkrankung bei einem 14jährigen Knaben. Gleich nach der Geburt konnte bei ihm eine Schwäche der Füsse constatirt werden. Im 3.—4. Lebensjahre merkte man eine Deformität der Wirbelsäule, die dann stationär blieb. Bei dem Patienten fällt auf eine Unproportionalität zwischen dem gut entwickelten Oberkörper und dem dürftig entwickelten Unterkörper (unterer Rumpftheil und untere Extremitäten). Wenn Pat. aufrecht steht, so kann man, bei Betrachtung von hinten, das ganze Perineum und das Scrotum sehen. Man merkt eine Prominenz der 11.—12. Dorsalwirbel. Pat. kann nur mit Krücken gehen. Pes equinus beiderseits. Bewegungen der Füsse beschränkt; im Knie- und Hüftgelenk möglich. Keine Sensibilitätsstörungen, keine trophischen Störungen. Reflexe erhalten. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. In der letzten Zeit Schmerzen im Nacken und Schmerzhaftigkeit des Schädels und der linken Scapula. Die Schmerzen traten in diesen Punkten plötzlich auf, waren dabei sehr heftig und verschwanden ebenso plötzlich, um sich wieder zu zeigen. Die genaue Prüfung der Muskulatur ergab, dass von der Atrophie diejenigen Muskeln betroffen waren, welche von 4—5 Lumbal- und 1—2 Sacralwurzeln versorgt werden, sodass die Läsion den unteren Abschnitt des Rückenmarks befallen musste.

Putnam (27) beschreibt zwei Fälle von cervicaler Poliomyelitis. Der erste Fall betrifft ein 3jähriges Mädchen, bei welchem eine obere Extremität fast bis zum Knochen abgemagert ist; die Atrophie betrifft ebenfalls die Handmuskeln. Am meisten sind die Muskeln der Schulter afficirt. Im Unterarm sind die Extensoren stärker atrophisch als die Flexoren. Im anderen Arm kann man eine Schwäche constatiren, ausserdem ist hier eine beginnende Atrophie der Handmuskulatur zu sehen. Patellarreflex ist auf der Seite der stark erkrankten oberen Extremität gesteigert (Affection der weissen Substanz im Halsmark). Bei dem andern Pat. sind dieselben Erscheinungen aufgetreten, nur ist die Vorderarmmuskulatur besser erhalten. Auch hier war auf der homolateralen (mit dem erkrankten Arm) Seite der Patellarreffex gesteigert. Sensibilität u. a. normal.

Remlinger (28) hat nach einer Streptokokkeninjection beim Kaninchen das Bild der acuten aufsteigenden Paralyse beobachtet, wobei man im Rückenmark das Vorhandensein dieser Mikroben mit der Nissl'schen Methode nachweisen konnte. Diese Thatsache soll einen Beweis für die infectiöse Natur der Landry'schen Paralyse sprechen.

Spliedt (30) schildert einen Fall von Myelitis bei einem 18jähr.



Zimmermann, bei welchem die Krankheit im Zusammenhang mit einer Infectionskrankheit, nämlich einer Staphylokokken-Osteomyelitis und Periostitis stand. In der Gegend der linken Articulatiosacro-iliaca eine schmerzhafte, fluctuirende Anschwellung. Der rechte Oberarm ist in seiner oberen Hälfte beträchtlich verdickt (rothe Farbe der Anschwellung und Fluctuation); dasselbe am linken Ellenbogen. Im weiteren Verlauf: Eröffnung der fluctuirenden Anschwellung am linken Ellenbogen und Entleerung eines eitrigen Secrets (Staphylokokken). Eröffnung der übrigen Anschwellungen, Bildung von Fisteln. Im Laufe der nächstfolgenden 2 Jahre — Bildung von neuen Anschwellungen, und es entwickelt sich gleichzeitig amyloide Erkrankung der Leber, der Milz und der Niere. Plötzliches Fieber, Erbrechen, Kopf- und Nackenschmerzen, Nackenstarre (Meningitis) und Tod. Die Section ergab, dass die Dura und Pia des Gehirns normal waren. Ueber dem Clivus Blumenbachii findet sich an der Brücke ein Abscess. Die Subarachnoidalräume über dem Kleinhirn sind mit dickem Eiter infiltrirt. Hydrops Ventriculorum. Der IV. Ventrikel erweitert. Rückenmark stark oedematös geschwollen und sehr weich; die graue Substanz schwer zu erkennen, Pia ein wenig getrübt. Mikroskopisch: Erweiterung des Centralcanals, welcher ein homogenes, theils körniges Exsudat mit Rundzellen enthält. Spärliche Rundzellenherde in der Rückenmarkssubstanz. Ansammlungen eines homogenen Exsudates theils in der weissen, theils in der grauen Substanz. Erweiterung der Lymphspalten der Pia und Ausfüllung derselben mit Rundzellen. In den Randpartien des Rückenmarks Axencylinderquellung und Zugrundegehen derselben.

Thiroloix und Rosenthal (31) konnte bei einer Kranken mit Endocarditis die Entstehung der subacuten Myelitis constatiren. Die bacteriologische Untersuchung zeigte, dass die Ursache der Erkrankung ein Streptococcus war. In einem anderen Fall von schlaffer Paraplegie (in Folge von Erkältung) konnten die Verf. den primären Sitz des Streptococcus im Rückenmark nachweisen.

Die durch Anaemie und Hyperaemie bedingten Rückenmarkskrankheiten.

P. Jacob (17) bespricht eingehend die Fälle von Rückenmarkskrankheiten, an welche sich perniciöse Anaemie angeschlossen hat (Leichtenstern), oder welche sich während der bestehenden perniciösen Anaemie entwickelt haben (Lichtheim, v. Noorden, Eisenlohr und besonders Minnich). Die Fälle von Minnich zeigten, dass die Erkrankungsherde eine merkwürdige Prädilection zu den Hintersträngen erwiesen haben. Auch fanden sich zerstreut Herde, welche den Verästelungen der von der Rückenmarksperipherie eindringenden Stützsubstanz folgten. Nach Minnich steht die Rückenmarksaffection mit einer Gefässerkrankung im Zusammenhang. Auffallend war das Fehlen von Parallelismus



zwischen den geringen klinischen Erscheinungen und den ausgedehnten pathologisch-anatomischen Veränderungen. In einer anderen Reihe von Untersuchungen konnte Minnich capilläre Blutungen im Rückenmark und Sclerose constatiren.

Die Arbeiten von Nonne zeigten, dass von 19 Fällen nur 7 nervöse Symptome dargeboten haben. Auch Nonne verweist auf die Incongruenz der klinischen Erscheinungen mit den pathologischen Befunden hin. Jacob bespricht dann die Arbeiten von Baumann, Petren, Birulja u. a. und weist darauf hin, dass man keinen Parallelismus zwischen der Besserung des Blutbefundes und dem krankhaften Process im Rückenmark anzunehmen berechtigt ist, wie es manche Autoren thun. Auch könne die Frage nach dem Zusammenhange zwischen perniciöser Anaemie und Rückenmarksaffection noch nicht gelöst werden; denn weder sei es gelungen, die Aetiologie der perniciösen Anaemie überhaupt zu ergründen, noch zu erklären, warum diese Erkrankung in einigen Fällen zu einer Rückenmarkskrankheit führt, in anderen dagegen nicht. Im Allgemeinen sei 1. die vasculäre Theorie anerkannt und 2. meistens die weisse Substanz wesentlich oder ausschliesslich afficirt.

Haematomyelie und andere traumatisch entstandene Rückenmarkserkrankungen (Athmosphärendruck etc.) Malum Potii.

Referent: Privatdocent Dr. L. Minor-Moskau.

1. Amand, Routh. Geburt bei Paraplegie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynaecol. Bd. VI. H. 3.
2. Bain, W., Haemorrhachis (A case of) Brit. Med. Journ. 21. Aug. p. 455.
3. Bliesener. Totalluxation des V. Halswirb. gegen den VI. Deutsch. Med. Woch. No. 38. p. 183.
4. Bregmann, Haematomyelia centralis. Kronika lekarska No. 9—10. Polnisch. und Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. X, H. 5 u. 6, S. 478.
5. v. Gibney, P., Compression paraplegia in Pott's disease of the Spine. The Journ. of nerv. and ment. diseas. April. No. 4, Vol. XXIV.
6. Godonnèche, J., Manifestations tardives dans les fractures du Rhachis. Thèse d. Paris.
7. Goldscheider, A., und Flatau, E., Ueber Haematomyelie. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. XXXI, H. 3 u. 4.
8. White, J. Henton, On the value of an investigation of the vasomotor System in cases of spinal concussion. Edinb. Med. Journ. November.
9. Higier, Zur Diagnose der Erkrankang des Conus Medullaris. Gazeta lekarska No. 18. 20. Polnisch. Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk. Bd. IX, H. 3 u. 4.



10. Hoche, A., Ueber die Luftdruckerkrankungen des Nervensystems. Berl. klin. Woch. No. 22.
11. Hudson, M. W., A case of fracture of the fifth cervical vertebra etc. Journ. of nerv. and ment. diseases.
12. Laehr, M., Traumatische Haematomyelie. Berl. kl. Woch. No. 51.
13. Linden. Fractúr von Halswirbel. Finska läkaresällsk. handl. XXXIX. 5, S. 654.
14. Minor, L., Klinisch. u. anatom. Unters. über traumatische, von centr. Haematomyelie u. centr. Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rm. Sect. f. Neurologie des XII. Internat. Congr. in Moskau (Aug.) Neurol. Centralbl. No. 18.
15. Ninni, G., Contributo allo studio dello lesioni violente del midolo spinale. Riforma Medica. No. 24.
16. Peters, G., Gunshot wound of the Spinal cord. Brit. Med. Journ. 9 Octob., p. 961.
17. Pitres et Sabrazès, Haematomyelie centrale. Semaine Médic. No. 41.
18. Poller, L., Ueber Wirbelbrüche und deren Behandl. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54, H. II, S. 289.
19. Pribytkoff, G., und Wersiloff, N., Ein Fall von Haematomyelia centr. Bericht d. Mosk. Gesellsch. d. Neurol. u. Irrenärzte. Neur. Centralbl. 1898. No. 2, S. 91.
20. Raymond, F., Sur un cas d'hemisection traumat. d. l. moelle. Nouv. Iconogr. d. l. Salpêtr. 1, 3, 5.
21. Reinhardt, Ein Fall von halbseitiger Verletz. d. Rm. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 47, H. 1, S. 89.
22. Schaeffer, O., Blutergüsse i. d. Wirbelkanal bei Neugebor. u. deren Ursachen. Arch f. Gynaekol. Bd. 53, H. 2, S. 278.
23. Stolper, Traumatische Blutungen in und um das Rückgrat. Deutsch. Med. Woch. No. 44, p. 211. Monatsschr. f. Unfallheilk.
24. Derselbe, Ueber Luxationen und Fracturen der Halswirbelsäule. Allg. Med. Centralztg. No. 9, 10.
25. Trapp, Zur Kenntn. d. Wirbelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLV, Sep.-Abdr.
26. Watts, A. M., and Thomason, A case of partial rupture of the Spinal cord. Brit. Med. Journ. 13 March., p. 654. Lancet. April, p. 956.
27. Willard, F., and Spiller, Wm., Concussion of the Spinal cord. Journ. of nerv. and ment. diseas. p. 180. New-York. Med. Journ. March 6th
28. Williams, C., A case of traumatic Haematomyelia. Lancet 7th Aug., p. 311.

Die Litteratur über „Centrale Haematomyelie", deren klinisches Bild von Referenten seit 1890 in einer Reihe von Arbeiten zuerst ausführlich beschrieben wurde, erhielt im Jahre 1897 eine wertvolle Bereicherung durch eine Anzahl neuer klinischer und anatomischer Beobachtungen und Untersuchungen.

Wir beginnen unseren Bericht mit der höchst interessanten Arbeit von **A. Goldscheider** und **E. Flatau** (7), welche sich die Aufgabe stellten, unsere anatomischen Kenntnisse über die Haematomyelie durch Experimente aufzuklären, was ihnen auch vollkommen gelungen ist. Die Verfasser spritzten gefärbte Flüssigkeiten in das Rückenmark menschlicher Leichen und in das Rückenmark eines lebenden Hundes. Die Schlüsse, zu welchen die Verfasser gelangten, stimmen im allgemeinen ganz mit den anatomischen Betrachtungen früherer Autoren (Lévier, Leyden, Minor u. A.) überein und sprechen in klinischer Hinsicht für die Richtigkeit der



Minor'schen Angaben über die partielle Empfindungslähmung bei centraler Haematomyelie.

Aus dieser interessanten Arbeit mögen hier folgende Punkte hervorgehoben werden:

1. Die in das Rückenmark eingespritzte Flüssigkeit schlägt immer ganz bestimmte Wege ein, welche von der Architektonik des Rückenmarks abhängig sind.

2. Wenn die Einspritzung in das Vorderhorn in dessen lateralen Teil gemacht wird, so kann die Flüssigkeit aus der grauen Substanz entlang der Cyste in Form einer Infiltration iu die nächstliegende weisse Substanz des Seitenstranges eindringen.

3. Die Mitte des Vorderhorns bildet eine Wasserscheide, die dem Uebertritt der Flüssigkeit sowohl in das homolaterale Hinterhorn, wie auch auf die contralaterale graue Substanz einen erheblichen Widerstand leistet.

4. Bei Einspritzung in den hinteren Teil des Vorderhorns ergiesst sich die Flüssigkeit sehr leicht ins Hinterhorn bezw. auch in die contralaterale graue Substanz.

5. Eine ganz besondere Neigung zur Höhenausbreitung der Flüssigkeit macht sich im Hinterhorn bemerkbar. Ausserdem, ganz unabhängig wo die Einspritzung in das Hinterhorn erfolgte, verbreitet sich die Flüssigkeit fast regelmässig immer nur im Hinterhorne selbst, ohne in andere Regionen überzugehen. Ebenso wenig hat die Flüssigkeit Neigung, aus dem Hinterhorn in die weisse Substanz zu treten.

6. Der Hinterstrang als solcher ist der Verbreitung der Flüssigkeit nach oben wenig günstig; wenn dies geschieht, so übernimmt meistens die Leitung das Septum longitudinale posterius.

7. Die weisse Commisur bietet der Ausbreitung der Blutung in ventraler Richtung ein absolutes Hindernis.

8. Die in die Seitenstränge eingespritzte Flüssigkeit zeigt eine grosse Neigung in die graue Substanz des Vorderhorns einzudringen und übergeht hierselbst sehr schnell die kompacte Anhäufung der Flüssigkeit in radiäre Verteilung, was durch sehr grosse Widerstände, welche die Fl. hier begegnet, zu erklären ist.

9. Im grossen ganzen ist am günstigsten für die Verbreitung der Flüssigkeit die graue Substanz des Dorsalmarkes.

10. Die mehrfach in der Litteratur gemachte Angabe, dass die Flüssigkeit sich in dem Centralkanal verbreite, trifft für erwachsene Individuen kaum zu. —

Die neuerdings auf dem Internat. Med. Cong. in Moskau vom Ref. mitgetheilten anatomischen und klinischen Erfahrungen über denselben Gegenstand stimmen im allgemeinen mit den experimentellen Angaben Golsdscheiders und Flataus überein. —

Rein klinische Beiträge über centrale Haematomyelie wurden von Bregmann, Higier, Laehr, Reinhardt, Ninni, Pribytkopf und Werzilloff geliefert.

M. Laehr (12) stellte einen Kranken mit den Erscheinungen einer traumatischen Haematomyelie vor (Brown-Séquard'scher Symptomencomplex).

Reinhardt (21) beschreibt einen Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarkes.

Der 32 Jahre alte Patient wurde am 5. Juli 1897 bewusstlos mit einer Stichwunde im Nacken blutend aufgefunden. An der linken Seite des Hinterkopfes, etwa 1 cm von der Mittellinie entfernt, dicht oberhalb der Grenze des Haarwuchses befindet sich eine kleine, dreieckige Stichwunde. Am anderen Morgen Bewusstsein zurückgekehrt. Complete schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines. Keine Störung des Lagegefühls. Rechts keine Lähmung. Faciales beiderseits normal. Linke Augenspalte enger als die rechte; linke Pupille viel enger als die rechte. Sensibilität nur auf der rechten, nichtgelähmten Körperhälfte verändert und zwar in Form einer syringomyelitischen Dissociation: Factile Sensibilität erhalten; Analgesie und Thermoanaesthesie von der dritten Rippe und der Schultergegend des rechten Armes und weiter nach unten. Kniereflexe normal. Kein Priapismus. Retentio urinae nur in den ersten 12 Stunden, post trauma. Verlauf der Kränkheit auffallend günstig; nur Seitens des Rhomboideus, des Infraspinatus und mittleren und unteren Theiles des Cucullaris wurden Atrophie und schwache und träge Zuckungen bei stärksten faradischen Strömen constatirt.

Nach 4 Wochen zieht sich die Anaesthesie ein wenig nach unten herab; Kniereflex auf der gelähmten Seite erhöht; Clonus. Nach einigen Wochen hat Pat. seine Arbeit wieder voll aufgenommen. Verf. verlegt die Läsion in die Höhe des 3.—4. Cervicalsegments (phrenicus, supra et infraspinat., rhomboid. etc.) Das Erhaltensein des Lagegefühls erklärt Verf. durch Erhaltensein der Hinterstränge. Was die Natur der Verletzung betrifft, so ist Verfasser geneigt, einen Bluterguss anzunehmen „zwischen Wirbelkanal und Dura mater oder zwischen Dura und Mark". Ref. würde aber diesen Fall als eine typische Centrale Haematomyelie betrachten, mit mässigem Bluterguss in die graue Substanz und dauernder, partieller Zerstörung nur der Kerne des rhomboideus und infraspinat. und im Centrumciliospinale; alles übrige waren Druckerscheinungen.

Dasselbe gilt für den Fall von **Ninni** (15). Ein Kranker mit Schussverletzung des Rückenmarks bot den Brown-Séquard'schen Symptomencomplex. Nun fehlten Störungen der Urinentlehrung und des Muskelsinnes des gelähmten Gliedes, ferner Gefässlähmung auf der Seite der Läsion, die statt einer Erhöhung, Erniedrigung der Temperatur zeigte. Es bestand beiderseits Arthritis des Kniegelenks. Auf der anaesthetischen

Seite war der Temperatursinn erloschen, Schmerz- und Druckempfindung herabgesetzt. Berührungsempfindung intakt.

Valentin.

Bregman (4) beschreibt folgenden Fall: Bei einem 30jährigen Mann, welcher schwere Lasten tragen musste, entstand ganz plötzlich ein heftiger Schmerz im Kreuz, welcher sich dann auf die Bauchgegend ausdehnte. Danach Lähmung der linken unteren Extremitäten, retentio urinae. Status praesens: Geringe Schmerzhaftigkeit des I. Lendenwirbels, deutliche Parese der linken unteren Extremität ohne Atrophie. PR. links gesteigert; clonus pedis links. Tast- und Ortssinn überall erhalten, dagegen fehlt das Schmerz- und T°-gefühl stellenweise und zwar auf der rechten Seite ist dies an der ganzen vorderen Fläche der unteren Extremität und unteren Rumpftheil nachzuweisen. Hyperaesthetische Zonen nicht vorhanden. Elektrische Muskelerregbarkeit normal. Nach 2 Jahren konnte man kaum mehr eine motorische Schwäche im linken Bein nachweisen, dagegen blieben die Sensibilitätsstörungen und ebenfalls die gesteigerten PR. bestehen. Auf Grund dieses Symptomencomplexes (Brown-Séquard'sche Lähmung mit syringomyelieähnlichen Sensibilitätsstörungen) rechnet Verf. diesen Fall zu den traumatisch entstandenen centralen Haematomyelieen, wie dieselben von Minor beschrieben worden sind.

Edward Flatau.

Higier (9) machte folgende Beobachtung: Eine 28jährige Frau klagt über Schmerzen im Kreuz, Beschwerden beim Uriniren. Vor $1^1/_2$ Jahren sprang sie während eines Feuers aus dem ersten Stock auf die Strasse. Danach Schmerzhaftigkeit der Kreuzgegend, Paraplegia inferior, retentio und dann incontinentia urinae, obstipatio. Status praesens. Keine hysterischen Erscheinungen. In der oberen Körperhälfte keine Veränderungen. Der XI. und XII. Dorsalwirbel zeigen eine gewisse Missbildung und sind beim Druck schmerzhaft. Man findet deutliche Sensibitätsstörungen in einer Gegend, deren obere Grenze dem II.—III. Kreuzwirbel entspricht, deren seitliche Grenzen 3 Finger breit von den Trochanteren entfernt liegen; nach unten zu reicht die Zone an die hintere Gegend des oberen Abschnitts der Oberschenkel, wobei sie nach aussen nicht über die Mittellinie reicht und nach innen sich an die innere Partie der Oberschenkel hält und nach oben auf die Peritonealgegend übergeht. Die Anaesthesie betrifft ferner die Umgebung des Anus und der äusseren Genitalorgane, die Schleimhaut der labia majora et minora, Clitoris und vagina. In dieser Gegend ist der Tastsinn erhalten, dagegen fehlt das Schmerz- und T°-gefühl, wobei diese Störung im Centrum der anaesthetischen Zone (Analgegend) am intensivsten ausgeprägt ist. Ferner icontinentia alvi et urinae incompeta. PR und Achillensehnenreflex erhalten, die letzteren etwas abgeschwächt. Fusssohlen und Analreflex fehlen. Verf bespricht genau die Versorgung der in Betracht kommenden Gegend mit sensiblen Nerven und die Vertheilung der Reflexcentren im Rückenmark und localisirt den traumatischen Erkrankungs-



herd fast ausschliesslich in der Gegend des III.—IV. Kreuznerven. Die ganz symmetrische Sensibilitätsstörung, das Fehlen von motorischen, vasomotorischen und trophischen Erscheinungen würde für die centrale Natur der Erkrankung sprechen, das heisst, für das Befallensein des conus medullaris und nicht der Wurzeln. Zu Gunsten dieser Diagnose spricht ferner das wichtige Symptom der dissociirten Sensibilitätsstörung. Es handelt sich somit in diesem Fall um eine Haematomyelie des conus medullaris.

(Edward Flatau.)

G. Pribytkoff und **N. Wersiloff** (19) demonstrirten in der Neurolog. und Psych. Gesellsch. zu Moskau einen interessanten Fall von Haematomyelia centralis.

Der früher stets gesunde 18jährige Bauer wurde nach einer heftigen Muskelanstrengung plötzlich gelähmt, und zwar waren die oberen Extremitäten vollständig gelähmt, in den unteren hat complete Lähmung das rechte Bein getroffen; im linken besteht nur Parese. Incontinentia urinae. Nach 2—3 Wochen Besserung der Bewegungen; nach ca. 1 1/2 Monaten Gang möglich. In den kleinen Handmuskeln entwickelt sich aber eine deutliche, progressirende, degenerative Atrophie. Zum Theil sind auch die Extensoren und weniger die Flexoren der Unterarme atrophisch. Vollständige Analgesie und Thermoanaesthesie auf der linken Seite der Brust und des Rückens von der Mamilla und Spina Scapulae herab bis zum Rippenbogen. Starke Herabsetzung der T°- und Schmerzempfindung weiter nach unten bis zur Sohle. Etwas geringere Herabsetzung derselben Empfindungen rechts. Dasselbe auf der ulnaren Seite beider Arme im Gebiet des N. cutan. med. Die rechte Papille breiter als die linke.

Die Autoren nehmen einen Bluterguss in die graue Substanz des Rückenmarks in der Höhe des 8. Hals- und 1. Brustsegments an.

Leider und zum Glück sind die Fälle, in welchen man einer reinen centralen Haematomyelie begegnen könnte, der anatomischen Untersuchung nur in äusserst seltenen Fällen zugänglich und gehen meistens in relative Heilung oder, nach Ref., nicht selten in eine echte progrediente Syringomyelie über. Wir sind daher gezwungen, die centrale Haematomyelie und ihre Schicksale von anatomischer Seite in solchen Fällen zu studieren, in welchen meistens nach einem Trauma eine tödtliche totale oder fast totale Querschnittlaesion eintritt, daneben aber in höher oder niedriger liegenden Segmenten eine Haematomyelie sich auffindet.

Die Untersuchung solcher Fälle war die Aufgabe, welche sich **Minor** (14) stellte, über deren Resultate er in der Neurologischen Section des XII. Intern. Congr. zu Moskau berichtete und durch Abbildungen und mikroskopische Präparate illustrirte.

M. theilte die Resultate seiner klinischen und anatomischen Untersuchung von 8 neuen Fällen mit.

Fall I. Pat. 28 J. alt, wurde den 21. Dec. 1891 beim Sandgraben von einer auf seinen Rücken gefallenen Scholle von ca. 4 Meter Höhe erdrückt. Verlust des Bewusstseins. Priapismus. Paraplegia infer. Totale Anaesthesie der unteren Körperhälfte. Exitus nach 15 Tagen. Diastase zwischen dem 8. und 9. Brustwirbel. Myelitis e compressione.

Fall II. 36 Jahre alter Maurer, fiel den 16. Mai 1896 von einer Höhe von 15 Meter herab. Parapleg. sup. et infer. Diaphragmalathmen. Lähmung der Sphincteren. Exitus am 3. Tage. Diastase zwischen dem 2. und 3. Halswirbel. Luxation des 5. und 6. Halswirbels. Anatomische Untersuchung: Unvollständige Zermalmung des Rückenmarks auf der Höhe der 7. Wurzel. Nach oben reine centrale Haematomyelie.

Fall III. 20 Jahre alter Stuckarbeiter, fiel am 14. Mai 1893 von einer Leiter aus einer Höhe von ca. 3 Meter auf eine steinerne Diele. Parese in den Händen. Paraplegia infer. Priapismus. Retentio urinae. Kniereflexe sehr herabgesetzt. Totale Anaesthesie im unteren Theile des Körpers. Exitus am 2. Tage. Diastase zwischen dem 2. und 3. Wirbel. Zerquetschung des Rückenmarks auf der Höhe der 5. Halswurzel. Oberhalb und unterhalb des Traumas reine centrale Haematomyelie.

Fall IV. 16 Jahre alter Pat. Diastase zwischen dem 5. und 6. Halswirbel. Bruch des 5. Halswirbelbogens mit Eindringen in den Wirbelkanal. Priapismus. Retentio urinae. Kniereflexe beiderseits = 0. Diaphragmalathmen. Parapleg. sup. et. infer. Von der 2. Rippe abwärts volle Anaesthesie. Oberhalb eine Zone von syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität. Rückenmark comprimirt und theilweise zertrümmert. Oberhalb und unterhalb centrale Haematomyelie (makroskopisch). Auf gehärtetem Präparate Spalten.

Fall V. Frachtfuhrmann, 31 Jahre alt. Fall von einem Oberbau. Paraplegia super. et infer. Priapismus. Retentio urinae. Von der 4. Rippe abwärts totale Anaesthesie; oberhalb derselben eine Zone Syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität. Patellarreflexe = 0. Autopsie: Der 4. Halswirbel vom 6. abgerissen; das Manubrium sterni abgebrochen. Rückenmark platt gedrückt. Centrale Haematomyelie und centrale Desintegration des Gewebes.

Fall VI. 43 Jahre alter Pat. Fall von einer beträchtlichen Höhe. Complete Lähmung der unteren Extremitäten und des linken Armes. Rechter Arm paretisch. Priapismus. Diaphragmalathmen. Retentio urinae. Kniereflexe = 0. Von den Brustwarzen abwärts totale Anaesthesie; nach oben syringomyelitische Dissociationen der Sensibilität.

Fractur des 5. Halswirbels. Manubrium sterni abgebrochen. Rückenmark durch einen Bruchsplitter zertrümmert auf der Höhe des 6. Cervicalsegments. Nach oben — Centrale Haematomyelie (makroskopisch) Mikroskopisch — Spalte. Nach unten links centrale Haematomyelie; rechts centrale Desintegration.



Fall 7. 52 Jahre alter Eisenbahnwächter; Stoss mit dem Puffer in den Rücken von einem herkommenden Zuge. Complete Lähmung der unteren Extremitäten. Kniereflexe = O. Totale Anaesthesie in den gelähmten Theilen. Decubitus. Incontinentia und Retentio urinae. Atrophie der Beinmusculatur. Während der ganzen Krankheit schlaffe Lähmung. Dauer 44 Tage. Autopsie: Fractur des 12. Brustwirbels. Rückenmark zermalmt. Rund herum zahlreiche Haematoidincrystalle. Nach unten Höhle im Centrum des Rückenmarks. Nach oben langgestreckte centrale Höhle mit scharf ausgeprägter Gliose rund herum.

Fall 8. 77 Jahre alter Patient. Fall auf das Steinpflaster von einer gewissen Höhe. Parapl. sup. et inferior. Kniereflexe = O. Priapismus. Retentio urinae. Von den Mamillen abwärts complete Anaesthesie; höher hinauf syringomyelitische Dissociation der Sensibilität bis zum Schlüsselbein. Autopsie: Am 2. Tage: Diastas. vertebr. 5 et 6, et Luxatio vert. 5. Rückenmark an Stelle des Traumas völlig in einen Brei verwandelt. Unterhalb in beiden Hälften der grauen Substanz zwei centrale Haematomyelien, welche weiter nach unten in eine colossale centrale Haematomyelie übergeht. Nach oben desgleichen, wobei mikroskopisch sich eine sehr umfangreiche Höhle an Stelle des herausgefallenen Blutes findet.

Die Schlüsse, zu welchen Verfasser auf Grund seiner Beobachtungen gelangte, sind in folgenden Thesen resumirt:

I. In schweren zur Autopsie gelangten Fällen von traumatischer Verletzung des Rückenmarkes in Folge von Bruch, Deviation, Luxation u. drgl. der Wirbel kann man häufig zweierlei Arten von Erkrankungsherden constatiren. Die einen derselben könnte man „locale“ — die anderen „localisirte“ nennen.

II. Der locale Herd liegt unterhalb der Stelle des Knochen-Trauma's und repräsentirt eine einfache, unordentliche, in keine Regel einzufügende mechanische Zerstörung, Zertrümmerung, Zermalmung der Rückenmarksubstanz. In den selteneren Fällen wo ein leichterer Druck stattgefunden hatte, kann man das histologische Bild einer Compressionsmyelitis finden.

III. Ober- und unterhalb des localen Herdes uni- oder bilateral kann man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auch das Bestehen streng localisirter Affectionen constatieren.

IV. Diese Localisation ist immer eine und dieselbe, am häufigsten ist das die centrale graue Substanz des Hinterhorns, des Vorderhorns, und seltener ein bestimmtes Territorium des Hinterstranges, und zwar der Winkel, welcher von der Commissura poster. und der medialen Begrenzung der Clarke'schen Säule gebildet wird. Einen Durchbruch von Blut in die Seitenstränge muss man als eine seltnere Erscheinung ansehen, und wenn das eintritt, so kommt es am ehesten in dem Gebiete der von der grauen Substanz abgehenden processus reticulares vor. Die Gegend der Pyramidenbahnen scheint ganz besonders verschont zu bleiben.

V. Das histologische Bild des localisirten Herdes ist am ehesten und häufigsten eine reine Anhäufung von Blut in Form der centralen Haematomyelie; des weiteren können wir makroskopisch Haematomyelie constatiren und bei der mikroskopischen Untersuchung Spalten und Hohlräume auf denselben Stellen finden. Ferner kann man auf den nämlichen Stellen auch einen einfachen Zerfall, eine „centrale Desintegration" der Substanz mit Beimengung von Blut oder ohne solche constatiren. Endlich in Fällen, wo eine Haematomyelie und Zerstörung centraler Theile vorangegangen war, können sie auch zur Bildung grösserer Hohlräume Veranlassung abgeben. In älteren Fällen können diese Hohlräume von einem Ringe wuchernden Glia-Gewebes umgeben sein.

VI. Der centrale Kanal erweist sich in einer ziemlich beträchtlichen Zahl der Fälle nicht obliterirt, sondern weit offen, seine Dimensionen häufig viel grösser, als die mittlere Norm (Neigung zur Bildung von Hydromyelus); seine Configuration wird äusserst verschiedenartig, das den Kanal auskleidende Epithel und die dasselbe umgebende Peri-Ependymal-Zellen zeigen eine grosse Tendenz zur Proliferation (beginnende Gliose). Stellenweise beginnt in Folge dessen eine Teilung des Kanals in 2—3 Lumina.

VII. Unter den klinischen Erscheinungen muss, abgesehen von dem bekannten Fehlen des Kniereflexes bei den verschiedensten Localisationen des Traumas, ganz besonders hervorgehoben werden eine vom Verf. in den meisten seiner Fälle beobachtete, zuweilen recht breite Zone von syringomyelitischer Dissociation der Sensibilität (Erhaltensein des Tastgefühls bei Verlust des Schmerz- und des Temperatursinnes) in den unmittelbar oberhalb des Gebiets der vollen Anaesthesie liegenden Segmenten. Diese Zone von Analgesie und Thermoanaesthesie kann durch das Bestehen eines aufsteigenden centralen Herdes (meistens einer centralen Haematomyelie) erklärt werden oder auf ein solches hinweisen. Sollte diese Beobachtung auch in weiteren Fällen sich wiederholen und in Fällen transversaler Myelitiden von anderer, nicht traumatischer, Herkunft nicht vorgefunden werden, dann würde diese Erscheinung die Bedeutung eines forensisch wichtigen Symptoms erlangen.

VIII. Auf Grund der vorstehenden Beobachtungen ist man berechtigt zu erwarten, dass in Fällen, in welchen ausschliesslich eine syringomyelitische Dissociation der Sensibilitätsstörung besteht, nur eine localisirte centrale traumatische Affection vorhanden ist. Solche Fälle kommen selten zur Autopsie, da sie, ähnlich wie die acute Poliomyelitis, nicht unbedingt letal verlaufen.

IX. Die ganz besondere Neigung der centralen Haematomyelie, nicht aus den Grenzen der grauen Substanz nach aussen in die weissen Seitenstränge, besonders das Gebiet der Pyramidenbahnen, überzutreten, giebt Veranlassung zu einem etwas skeptischen Verhalten gegenüber der



Theorie, welche den *Brown-Sequard*'schen Typus bei der centralen Haematomyelie durch einen Blutaustritt in die Seitenstränge erklären will.

X. Alle von dem Verf. gesammelten neuen klinischen und anatomischen Beobachtungen sprechen eher für, als gegen die Annahme, dass es eine Kategorie von wahren progredienten Syringomyelien giebt — „haematomyelogenen.“

An diese Arbeit reiht sich die Mittheilung von **Stolper** (23) über traumatische Blutungen in und um das Rückgrat.

Die vom Verfasser an einem grossen klinischen und anatomischen Material gemachten Erhebungen werden folgendermassen zusammengefasst:

1. Blutungen um und in das Rückgrat kommen bei allen schweren Rückgratverletzungen vor, seltener (nur zwei mal unter 15 Fällen) ohne solche.

2. Die extramedullären Blutungen erreichten nie eine Grösse, dass durch sie eine tödtliche Markquetschung oder eine Verblutung hätte hervorgerufen werden können.

3. Die extramedullären Blutungen waren stets mit einer durch Wirbelverschiebung hervorgerufenen Contusio medullae complicirt, hatten also als selbstständige Affection keine Bedeutung.

4. Meist reichte die extradurale Blutung über den Quetschungsherd um 1—2, einmal um 4 Segmente hinauf.

5. Intramedulläre Blutungen fanden sich nur im Halsmark, und zwar 4mal unter den 15 Fällen, doch ist zu berücksichtigen, dass Lendenmarkläsionen viel seltener früh genug zur Obduction kommen.

6. Diese centralen Blutungen bestanden immer neben Quetschungserscheinungen; in einem Falle aber waren letztere überaus gering.

7. Solche centrale Blutung fand sich 2 mal ohne nachweisbare Wirbelsäulenverletzung.

8. Die Verbreitung der Blutung in der Längsachse war stets sehr augenfällig, ebenso meist die Bevorzugung der grauen Substanz.

9. Neben den Daten der Anamnese sprachen auch anatomische Befunde meist dafür, dass das Moment der Rückenmarkszerrung für die Haematomyelie als Ursache zu beschuldigen ist.

Als Prädilectionsstelle der traumatischen Haematomyelie auf dem Querschnitt des Rückenmarks muss die graue Substanz betrachtet werden, doch kommen Fälle vor (S. 6. Sep.-Abdr.) wo sich eine Blutung hinter der grauen Commissur zwischen den grauen Hinterhörnern findet. Intramedulläre Blutungen ohne jede Spur von Markquetschung bekommt man nicht leicht zu Gesicht, weil sie keine rasche tödtliche Verletzung sind. Am ehesten kann sie zum Tode führen, wenn sie im obersten Theil des Halsmarks sitzt. Dort hat Verf. in der That eine fast reine centrale Haematomyelie gesehen. — Die Symptomologie, wie sie Verfasser schildert, fällt im grossen Ganzen mit der von anderen Autoren beschriebenen zusammen. In Bezug auf die Folgezustände der centralen Haematomyelie



neigt Verf. zu der Hypothese von Minor, welche nach Verf. in den Beobachtungen von Raymond, Schultze und dem Fall von Nauwerck und Bowli eine Stütze findet.

Somit finden in der Arbeit von Stolper die Beobachtungen und die Anschauungen des Ref. eine werthvolle Stütze.

Einzelne Fälle von Haematomyelie mit anatomischem Befunde sind von Pitres und Sabrazès, und ausserdem von Peters, Williams und O. Schaeffer veröffentlicht.

Pitres und **Sabrazès**-Bordeaux (17) beschreiben einen höchst interessanten Fall von centraler Haematomyelie nach Trauma im untersten Theile der Lumbalanschwellung. Das klinische Bild entsprach genau demjenigen der Syringomyelie (Atrophie, Dissociation der Sensibilitätsstörung etc.). Zwischen dem Trauma und letalem Ende ist ein Zeitraum von mehr als 2 Jahren verflossen. Es fand sich im Rückenmark eine grosse Höhle, deren Wände mit Häufchen von amorphem und crystallischem Haematoidin bedeckt waren. Rings um die Höhle — beträchtliche Vermehrung der Neuroglia, welche in die umliegende graue und weisse Substanz hineinwucherte. Es spielte also die tubuläre Blutung die Rolle eines Irritaments für die Proliferation der Neurogliaelemente. Die Verff. sind der Meinung, dass die centrale Haematomyelie im Stande ist, gewisse Formen von langsam fortschreitender oder stationärer Syringomyelie sowohl anatomisch wie klinisch vorzutäuschen.

G. Peters (16) berichtet über folgenden Fall: Eine 31jährige Frau wurde den 12. Juni 1896 von ihrem Manne in den Nacken geschossen, wobei eine der zwei abgefeuerten Kugeln linkerseits in den Process. spinos. des 8. Dorsalwirbels eingedrungen war, denselben durchbohrte und, wie die Autopsie zeigte, sich in den Körper des 9. Dorsalwirbels lagerte, nachdem sie auf diesem Wege das Rückenmark zertrümmert hatte. Die Wunde heilte per primam. Nach der Aufnahme ins Krankenhaus wurde völlige Paraplegie und Anaesthesie vom 11. Spinalnerven herab constatiert; die Kniereflexe fehlten beiderseits; Lähmung der Blase und Darms. Rasch sich entwickelnder decubitus ad os Sacrum und anderen Stellen. Unwillkürliche Zuckungen in den Beinen, welche später in Flexionscontractur übergingen. Pyaemie, Exitus am 2. März 1897. Von der mikroskopischen Untersuchung sei die wichtige Bemerkung des Verf. hervorgehoben, dass die graue Substanz auf einer viel grösseren Strecke als die weisse lädiert war (The grey matter, however, is degenerate to a much greater extent than the white . . . .).

Williams (28) berichtet über einen Fall von Haematomyelie. Die 70jährige Kranke wurde besinnungslos am Fusse einer 9 Stufen hohen Treppe gefunden. Puls 64. Athmung diaphragmal, 16 in den Minute. Schädelfractur und links einige Hautwunden am Kopfe, keine äusseren



Zeichen einer Wirbelfractur. Kniereflexe erhalten. Gegen Abend relatives Wiederkehren des Bewusstseins, aber noch sprachlos; Rigidität im rechten Arm und Bein; in der linken Körperhälfte besteht schwache Lähmung. Beide Pupillen myotisch und lichtstarr. Soweit es der Zustand der Patientin zu beurtheilen erlaubte, bestand auch complete Anaesthesie vom Schlüsselbein bis nach unten hinab; sicher anaesthetisch war die von der 5. Halswurzel versehene Hautzone. Retentio urinae. Während der ganzen Krankheit war die T° mässig erhöht (38°); gegen Ende stieg die T° bis auf 42° C (108°—109° Far.) in recto. Exitus am 8. Tage der Krankheit.

Im Gehirne fand sich nichts Abnormes, selbst unter der fracturirten Stelle; ebenso erschien, nach Abnahme der Process. spinosi das äussere des Rm. und seiner Hüllen ganz normal. Auf Palpation war die obere Kante des 5. Halswirbels wie erweicht. Genauer inspicirt erwies sich das Lig. long. anter. zerrissen und der Wirbelkörper horizontal fracturirt. Im Rm. fand sich entsprechend den Höhen des 3., 4. und 5. Halswirbels eine centrale Haematomyelie. Das Maximum des Blutergusses war gegen den Austritt der 5. Cervicalwurzel. Das Blut localisirte sich um den Centralkanal herum und lädirte mehr die hintere Hälfte der grauen Substanz. Die Diagnose centrale Haematomyelie wurde bei Lebzeiten gestellt.

O. Schaeffer (22) berichtet über „Blutergüsse in den Wirbelkanal bei Neugeborenen und deren Ursachen.

Unter 17 Fällen von Wirbelkanalblutungen ist nur ein Fall (XVII) von Extraction einer Frühgeburt von einer Haemorrhagie in die Substanz der Medulla oblongata gefolgt; in allen übrigen Fällen bestanden nur subdurale oder epidurale Blutungen. Diese Blutungen vertheilten sich örtlich und aetiologisch:

a) 3mal an der Medulla oblongata: Combination von Asphyxie, operativer Entwickelung und Unreife des Kindes,
b) 2mal am Halstheile: Extraction nach Mauriceau-Veit,
c) 3mal im Cervico — Dorsal — und Dorsaltheile: Extraction,
d) 2mal im Dorso-Lumbaltheile, ebenso diffuse oder grössere Ausdehnung der Blutungen; 7 Mal: theils sub partu entstandene Hirnläsionen, theils post partum erworbene Krankheiten.

Im allgemeinen kommen nach Sch. Blutergüsse in den Wirbelkanal bei Neugeborenen (auf Grund von 100 Autopsien) 1 Mal auf 10 Sectionen vor, während erheblichere cerebrale Extravasate 2 auf 10 fallen. Unter 17 Fällen von Wirbelkanalblutungen fanden sich 41 pCt. operative Geburten, wo die Operation (Forceps, Extraction) Ursache der Blutung war.

Die Prognose ist nicht unbedingt schlecht und hängt von der Grösse der Compression des Rm. ab. Bei Asphyxie und Unreife der Kinder



kann jeder mechanische Eingriff (u. A. auch die belebenden Schultzeschen Schwingungen) solche Blutungen hervorrufen.

Die interessante Arbeit von Schaeffer erhält einen besonderen Werth durch die bekannte Arbeit von Fr. Schultze über Hämatomyelie bei Dystokien, und beweist noch einmal die unerwartet grosse Häufigkeit der in frühester Jugend erworbenen Anomalien des Nervensystems, welche bei ungünstigen Verhältnissen in ernste Erkrankungen der Erwachsenen überzugehen drohen (Ref.).

Eine sehr grosse Bedeutung wird in den letzten Jahren den Traumatischen Affectionen des Centralnervensystems zugeschrieben und dieses mit vollem Recht. Die Traumen nehmen neben Alcohol und Lues in der Aetiologie der Nervenkrankheiten den hervorragendsten Platz ein; sie beschädigen nicht nur direkt das Nervensystem, sondern sie wecken schlummernde Diathesen, sie erregen zum weiteren activen Leben ruhig liegende embryonale Elemente, und bilden somit nicht nur das Substrat direkter traumatischer Veränderungen, sondern auch indirekter, progressiver, nicht selten höchst gefährlicher Erkrankungen (Paral. progr. alienos., Tabes, Poliomyelitis etc.)

Ausserdem überzeugen wir uns, dass die traumatischen Läsionen des Rm., obwohl scheinbar von solchen zufälligen, in keine Regel hineinpassenden, vielgestaltigen, äusserlichen Insulten herrührend, sich doch ganz bestimmten, sowohl in praktischer als theoretischer Hinsicht höchst interessanten Gesetzen unterwerfen.

In erster Linie steht hier die interessanteste Form — die Brown-Sequard'sche Lähmung.

Einen solchen Fall beschreibt ausführlich **Raymond** (20).

Der 28 Jahre alte, hereditär nicht belastete Pat. erhielt Mitte 1895 beim Heraustritt aus einem Ballhause 2 Messerstiche in den Nacken mit einem Catalonischen Messer.

Einer dieser Stiche sass dicht an der Medianlinie etwas nach rechts in der Höhe des 7. Cervicalwirbels und ging von oben nach unten, von aussen nach innen. Der zweite Stich sass links von der Medianlinie; ihre obere Grenze war 2 cm von dem Intervalle zwischen dem 7. Hals- und 1. Dorsalwirbel entfernt. Das untere Ende zog sich bis zum Zwischenraume der 1.—2. Dorsalwurzel. Sofort nach dem Trauma fiel Pat. wie zusammengebrochen hin und war völlig gelähmt, mit Ausnahme der Arme, welche frei blieben. Retentio urinae. Nur am Ende des 4.—5. Tages wurde das rechte Bein von der Lähmung frei und es verblieb das dauernde Bild einer typischen Brown-Sequard'schen Lähmung.

Während der Untersuchung, welche in der Salpetrière ausgeführt wurde (1896), constatirte man den Beginn der Anaesthesie, rechts von



der Höhe der 3. Rippe vorne und der Hautwunde hinten. Links bestand von der Fusssohle bis zum Knie deutliche Hyperaesthesie. Im rechten Arm an der postero-externen Fläche des Oberarms bestand eine 3eckige hypaesthetische Zone, entsprechend den Zweigchen, welche vom 3. und 4. Intercostalnerven entspringen. Nichts an den Pupillen.

Seitens der Beweglichkeit bestand zur Zeit der Untersuchung deutliche spastische Parese der linken unteren Extremität mit erhöhten Reflexen und beiderseitigem Clonus. Keine Zeichen von Atrophie. Gang möglich, aber mit Stock und deutlich pareto-spastisch.

Auf Grund seines eigenen Falles und zahlreicher litterarischer Angaben theilt Raymond, entsprechend den Höhen der Läsion, alle Brown-Sequard'schen Fälle in folgende 4 Gruppen ein:

I. Lähmung nur der unteren Extremitäten, Sensibilität nur im Beine gestört: Oberste Grenze der Läsion: Brustwirbel.

II. Lähmung des Beines und Rumpfes. Anaesthesie bis zu einer gewissen Zone am Rumpfe: Mittlere und obere Brustwirbel.

III. Sensibilitätsstörungen und Lähmungen in den Beinen am Thorax und an den oberen Extremitäten. Nicht selten Erscheinungen seitens des Sympathicus und Phrenicus: Ueber dem 6. Halswirbel.

IV. Anaesthesie und Lähmung der ganzen Körperhälfte, Nacken, Hals und Gesichte: Höhe — dicht an der Protuberantia occipitalis.

Die complete Lähmung, welche in seinem Falle während der ersten Tage bestand, erklärt R. durch Compression infolge der äusseren Blutung und der sehr unvollständigen Zerstörung der Nervenelemente. Daraus ergiebt sich für gewisse Fälle die praktische Indication: die Wunde nicht zu verstopfen, sondern weiter bluten zu lassen. Das in einer grossen Anzahl von Fällen bemerkte Zurückgehen eines grossen Theils der krankhaften Erscheinungen erweckt den Gedanken, ob in solchen Fällen überhaupt eine Haemiläsion stattgefunden hat. — Prognostisch sind Haemisectionen selten lebensgefährlich, wenn sie nicht die oberste Grenze des Rm. getroffen haben, unterhalb des 5. Halswirbels sind die Chancen gar nicht schlecht, unter der Bedingung, „dass der Pat. nicht in die Hände eines Chirurgen fällt, welcher sich um allen Preis beeilt, die Rückenmarkschirurgie zu machen".

Was endlich die pathologische Physiologie der Hemisection betrifft, so erklärt sich die Lähmung sehr leicht; die gekreuzte Anaesthesie aber müsste man dadurch erklären, dass von den verschiedenartigen Collateralen, welche der hinteren Wurzel nach ihrem Eintritt im Rm. entspringen, für die gekreuzte Haemianaesthesie nur diejenigen von Bedeutung sind, welche zur Commisura post ziehen und sich dort kreuzen. Diese Hypothese ist aber nichts weniger als bewiesen und befriedigt R. auf keine Weise, er wäre daher aus verschiedenen Gründen sehr geneigt,



zur alten Brown-Séquard'schen Hemmungstheorie der gekreuzten Hemianaesthesie zu greifen.

Wir empfehlen jedem, der sich für die Frage interessirt, das sehr anregende Original zu lesen. —

Viel häufiger kommen Fälle von traumatischer totaler Querschnittlaesion des Rm. vor. Leider aber fallen solche Fälle zu oft in die Hände der Chirurgen, welche sich aus begreiflichen Gründen mehr für den Zustand des Knochensystems, als für die feineren Alterationen im Nervensystem interessiren. Doch auch aus solchen nicht rein neurologischen Arbeiten können wir vieles lernen.

Wir wollen mit der interessanten Arbeit **Pollers** (18) beginnen, welcher die Resultate der von ihm gemachten 32 Beobachtungen von Wirbelbrüchen veröffentlicht.

Da alle Beobachtungen sich auf Bergleute beziehen, so war auch die Genese der Brüche in fast allen Fällen die gleiche: die Arbeiter werden in sitzender, nach vorn gebückter Lage von aus geringer Höhe herabfallenden, schweren Gesteins- oder Kohlenmassen auf den Kopf und Nacken getroffen und „wie ein Taschenmesser nach vorn zusammengeklappt".

Es sind also meistens Compressionsfracturen in Folge indirecter Gewalteinwirkung. Meist betrafen die Brüche die unteren Brust- und Lendenwirbel.

Das Bestehen von Lähmungen und Anaesthesien macht nach Verf. die Diagnose eines Bruches ohne Zweifel. Aber auch in zweifelhaften Fällen ist praktisch besser, die Diagnose auf Fraktur zu stellen. Die Symptome seitens des Rückenmarks in den Fällen, wo dasselbe betroffen war, hängen von dem Sitz der Fractur ab und dem Grade der Laesion. Oft bestehen daneben auch Commotionserscheinungen.

Sehr wichtig ist die Frage, ob eine totale oder partielle Querlaesion besteht: das dauernde Erloschensein der Sehnenreflexe spricht, wie bekannt, für eine Totallaesion. Einen Anhaltspunkt für die Diagnose bietet auch der Zeitpunkt, wann Erscheinungen nach dem Wirbelbruch entstanden sind. Momentan nach dem Trauma entstandene Lähmungen sprechen eher für eine direkte Verletzung des Rückenmarks; entwickeln sich die Erscheinungen allmählich, so ist man berechtigt, von einer comprimirenden Blutung zu sprechen. Die Prognose der Wirbelbrüche gipfelt einzig und allein darin, ob das Rückenmark lädirt ist oder nicht. In Fällen mit dauerndem Fehlen der Kniereflexe ist daher die Prognose am schlechtesten. In den günstigen Fällen kann — freilich äusserst selten — sich eine secundäre Compressionsmyelitis entwickeln durch einen sich im Heilungsverlauf entwickelten Callus.

Von 19 Fracturen mit transversaler Rückenmarkslädirung starben 13. 6 gingen in vollständige oder relative Heilung über. Dieses Resultat schreibt Verf. einzig und allein der angewandten Heilungsmethode zu.

Diese bestand in forcirter Streckung der Wirbelsäule unter gleichzeitiger manueller Reposition der Fragmente in Narcose, sogenanntem „Redressement forcé“ (näheres darüber im Original). Von den 32 Fällen des Verf. waren 22 gewaltsam gestreckt. Für blutige Eingriffe scheint Verf. nicht sehr begeistert zu sein.

Was die Nachbehandlung anbetrifft, so ist hier hervorzuheben, dass die ersten Gehversuche nicht früher als vor 1—2 Monaten nach stattgehabtem „Redressement forcé“ ausgeführt werden dürfen, und zwar in den ersten Tagen nach vorläufiger Anlegung eines Magnesit-Wasserglascorsets.

Die Behandlung leichter Wirbelbrüche bestand in absoluter Bettruhe, horizontaler Lagerung; die kyphotische Verkrümmung an der Bruchstelle wird durch prall gefüllte Spreukissen ausgeglichen. Später kommt Sayre und Wasserglascorset. Elektricität, Massage, Douche bei Erscheinungen seitens des Nervensystems.

Aus einem Vortrage von **P. Stolper** (24), welcher ein rein chirurgisches Interesse darstellte, entnehmen wir nur die für uns wichtigsten Thatsachen:

Verf. unterscheidet folgende Verletzungen: 1. Luxationen, 2. Fracturen, 3. Distorsion der Halswirbel. Distorsion unterscheidet sich von Luxation durch den absolut negativen Palpationsbefund an den Dornfortsätzen, an den Seitentheilen und auf den Wirbelkörpern. Gemeinschaftliches haben beide Verletzungen in der gezwungenen Kopfhaltung. Die Luxationen können in: 1. Beugungsluxationen, 2. Streckluxationen, 3. Rotationsluxationen eingetheilt werden. Die Beugungsluxationen theilen sich in B.L. mit Aufsitzen der Gelenkfortsätze und in B.L. mit Verhackung der Gelenkfortsätze. Am gefährlichsten für das Rm. ist der Moment, wo die äusserste Excursion des hinteren Wirbelbogens nach oben geschieht, also kurz vor dem Voreinandertreten der Gelenkfortsätze. In diesem Moment wird das Rm. zu gleicher Zeit gequetscht und in die Länge gezogen — gezerrt. Eine Luxation kann sich von selber einrichten (Thorburn), aber im Rm. bleibt nicht selten eine centrale Hämatomyelie.

Die Prognostisch günstigste ist die Rotationsluxation (Hulter). Diese Form kann auch ohne Traume, lediglich durch Muskelzug entstehen. Frische Luxationen müssen sofort reponirt werden.

Die Fracturen können in folgende Formen eingetheilt werden: 1. Brüche der Wirbelkörper (Compressionsfracturen), 2. Fracturen des Bogens und seiner Anhänge. Der den Neurologen interessirende klinische Theil wiederholt das schon früher bekannte. Interessant ist ein Fall von Compressionsfractur des 7. Halswirbels, in welchem sich ein in der grauen Substanz lokalisirter Bluterguss vorfand, welcher in seiner Localisation ganz mit den Injectionsversuchen Goldscheider und Flatau's übereinstimmte.



In Bezug auf die Therapie sei hier nur bemerkt, dass Verf. sich gegenüber übereilter chirurgischer Eingriffe ziemlich negativ verhält, selbst in solchen Fällen, wo der Eingriff auf den ersten Blick als besonders angezeigt und aussichtsvoll erscheint (z. B. bei Zertrümmerung der Bögen, Beseitigung stechender Knochenfragmente und dergl.).

M. W. Hudson (11) berichtet über einen Fall von Fractur des 5. Halswirbels nach einem ungeschickten Sprung, Kopf herab, in einen wenig tiefen Teich.

Der 19jährige Patient verlor sogleich das Bewusstsein; und nachdem er zu sich kam, waren obere und untere Extremitäten gelähmt, mit Ausnahme einiger Bewegungen im Schultergelenk und Ellbogen.

Nach 3 Wochen war der Zustand des Patienten ein nahezu hoffnungsloser. Er wurde zu Dr. Hudson transportirt, welcher folgendes constatirte:

Kopf ein wenig nach hinten gebogen, Augenlider halb geschlossen, Myosis, beiderseitige Lichtstarre, linker Arm gelähmt, mit Ausnahme der Biceps, brachial. internus, supinat long. und deltoideus.

Rechts einige sehr beschränkte Bewegungen im Handgelenke und Ellbogen, beide Oberarme dauernd abducirt, nach aussen rotirt; antibrachii stark flectirt in Pronation; die Finger berühren die Region des Deltoides.

Von der 2. Rippe und weiter hinab vollständige Anaesthesie. Desgleichen an der Ulnarseite beider Oberarme und beider Hände. Keine Hyperaesthesie oberhalb dieser Grenzlinie. Diaphragmalathmen. Puls regelmässig 95 i. M.

Decubitus ad sacrum und auf anderen Stellen. Incontinentia alvi et urinae. Dauernde obwohl unvollständige Erektion. Cystitis.

Alle Reflexe (Haut und Sehnen) = O. T° 38, 8°, ein paar Mal bis auf 40° steigend. Operation 5 Wochen nach dem stattgehabten Trauma. Abtragung des 6. und 7. Wirbelbogens. Keine Haemorrhagie im Vertrebralkanal. Der Körper des 5. Wirbels ist nach hinten projicirt und obliterirt beinahe complet den Vertebralkanal. Dura mater an dieser Stelle zerrissen. Complete transversale Zertrümmerung des Rückenmarks in dieser Stelle. Die Operation wurde weiter nicht fortgesetzt. Exitus 4 Tage nach der Operation. Bei der Autopsie war in der zertrümmerten Region keine einzige Nervenfaser aufzufinden.

Verfasser ist der Meinung, dass die Prognose für die Operation sich von unten nach oben immer verschlimmert; ausserdem hält er für erlaubt, mit der Operation nur dann zu warten, wenn die Reflexe erhalten sind; anderenfalls muss man zur Operation so schnell wie möglich schreiten.

Bliesener (3) demonstrirte in dem Allg. Aerzte-Verein in Köln ein Präparat von Totalluxation des fünften Halswirbels gegen den sechsten. Total-Zerquetschung des Rückenmarks und rothe Erweichung. Der 30jährige Patient fiel von einer Leiter herab und schlug mit dem Nacken auf eine Eisenstange. Es entstand sofort Diaphragmalathmen,



Priapismus, Paraplegia sup. et infer., Lähmung der Blase und des Darms, Kniereflexe beiderseits = O; völlige Anaesthesie von der 3. Rippe abwärts und in den Armen bis zur Mitte der Deltoidesgegend. T° am ersten Tage niedrig = 34,2; dann aber 40°. Exitus am folgenden Tage nach dem Trauma.

Trapp (25) lehnt sich in seiner Arbeit „Zur Kenntniss der Wirbelbrüche" im grossen ganzen den diagnostischen Angaben an, welche in der Diagnostik der Nervenkrankheiten von Goldscheider enthalten sind. Die der Arbeit beigefügte, jedem Neurologen und Chirurgen sehr nützliche Figurentafel, auf welcher die Sensibilitätsstörungen bei verschiedenen Höhenläsionen eingetragen sind, ist der amerikanischen Arbeit von Dennis (The Treatment of Injuries of the spine and cord etc. Annals of surgery 1895 p. 267) entnommen. Sie unterscheidet sich von letzterer nur dadurch, dass das Bild der oberen Wirbelsäule nach dem Gefrierschnitte von Braune, das Bild des Lenden- und Kreuztheils nach dem Schema von Raymond gezeichnet sind. Von den 13 im übrigen sehr kurz gehaltenen Krankengeschichten seien die für den Neurologen besonders interessanten Beobachtungen 7—13, welche von Autopsie gefolgt waren, hervorgehoben.

Im Falle 7 bestand Fractur des IV. und V. Halswirbels mit Brown-Sequard'schem Typus und Fehlen des Kniereflexes auf der anaesthesirten (rechten) Seite. Einen Monat später: Tastgefühl am Bauch und Brustkorbe vorhanden, Thermoanaesthesie. Autopsie: Rothe Erweichung im Goll'schen Strange rechts und Seitensträngen links. Rechtes Vorder- und Hinterhorn theilweise roth verfärbt.

Fall 8. Fractur des 5. Halswirbels. Lähmung der Beine und Vorderarme. Motilität der Oberarme erhalten. Bluterguss in den Centralkanal. An der Stelle des Traumas ist das Rückenmark gequetscht.

Fall 9. Bogenfractur des 6. Halswirbels. Paraplegie beider Beine und Vorderarme. Kniereflexe beiderseits gleich 0. Rückenmark stark gequetscht.

Fall 10. Bruch des 6. bis 7. Halswirbels. Schulter- und Oberarmmuskeln intact. Anaesthesie: Innenseite der Oberarme und Hände. Reflexe beiderseits gleich 0. Totale motorische und sensible Lähmung bis zur 3. Rippe. Autopsie: Das Rückenmark ist völlig durchtrennt.

Fall 11. Fractur des 6. bis 7. Halswirbels. Patellarreflexe gleich 0. Motorische und sensible Lähmung von der 3. Rippe abwärts. Mit der Zeit kehren die Patellarreflexe zurück. Nach 2 Monaten Exitus. Das Rückenmark war völlig zerquetscht; nur ganz vereinzelte Nervenfasern erhalten. Ober- und unterhalb der Verletzungsstelle Höhlenbildung in der grauen und sensiblen Substanz.

Fall 12. Bruch des 12. Brustwirbelkörpers. Incontinentia alvi et urinae. Riesiger Decubitus am Kreuzbein. Parese der Beine. Sensibilität nur an den Fusssohlen und an der dorsalen und plantaren Seite der Zehen



erloschen. Patellarreflexe vorhanden. Mikroskopisch: Compression des Conus Medullaris. In der Lendenanschwellung — rechte Hälfte erweicht, linke — bräunlich pigmentirt.

Fall 13. Bruch des 1. Lendenwirbels. Keine Lähmung der Beine. Anaesthesie: Hintere Fläche der Oberschenkel, Damm, Scrotum, Penishaut und Nates. Incontinentia alvi et urinae. Im Verlaufe der Krankheit: Atrophie der Oberschenkelmuskulatur (Zustand der Kniereflexe nicht notirt. Ref.) Exitus an Lungentuberculose $^1/_2$ Jahr später. Mikroskopische Untersuchung: Vom 2.—5. Sacralnerven nahezu vollkommene Querschnittlaesion des Rm.

F. Willard und **Wm. G. Spiller** (27) beschreiben einen Fall von Fractur des 11. Halswirbels. Nach dem Unfall entwickelte sich vollständige Lähmung der Motilität und der Sensibilität von den Poupart'schen Bändern und weiter abwärts, mit Ausnahme des Gebietes beider n. n. cutanei femor. externi. Da das Rm. in der Höhe des 1.—3. Lumbalsegmentes verletzt war, so liefert dieser Fall einen sozusagen experimentellen Beweis dafür, dass man 1., minimum 3 Spinalwurzeln durchschneiden muss, um in einer gegebenen Region die Sensibilität völlig zu zerstören, und 2., dass das Erhaltensein der Sensibilität im Gebiete der n. n. cutanei femor. extern. durch das Erhaltensein von Nervenfasern in höher als im 1. Lumbalsegment gelegenen Theilen des Rm. zu erklären ist. Makroskopisch erwies sich das Rm. ziemlich normal. Mikroskopisch bestanden Verschiebung mehrerer Fasern, zahlreiche Haemorrhagieen, verändertes Blutpigment, massenhafte Körnchenzellen, nekrotisches Gewebe, geschwollene Axencylinder und Ganglienzellen, rundzellige Infiltration. Die Verff. nähern diesen Fall einem ähnlichen unlängst von Westphal beschriebenen.

Lindén (13) beschreibt folgenden Fall: Ein Soldat hatte sich durch Sturz auf den Nacken einen Halswirbelbruch zugezogen. Er konnte die Glieder bewegen, aber nur schwach (rechts schwächer als links) und die Bewegungen der Arme waren bedeutend eingeschränkt, die Finger der rechten Hand konnten gar nicht bewegt werden. Die Sensibilität war an allen Gliedern bedeutend herabgesetzt, rechts entschieden mehr, ganz aufgehoben war sie an der Ulnarseite des rechten Armes. Die Respiration war erschwert und beschleunigt, den Harn konnte Pat. nicht entleeren. Der Wirbelbruch wurde geheilt und die Beweglichkeit kehrte allmählich wieder. Von 13 Fällen von Wirbelfrakturen, die in 7 Jahren im chirurg. Krankenhaus in Helsingfors behandelt wurden, betrafen 7 Halswirbelbrüche. Von diesen 7 Kranken starben alle 6, die Lähmungen hatten, nur einer genas, der keine Lähmung hatte. Die Todesursache waren gewöhnlich Cystitis und Pyelitis nebst Complikationen von Seiten der Lungen. *(Walter Berger.)*

A. M. Watts und **R. Thomason** (26) beschreiben folgenden Fall: Der 65 Jahre alte Patient, welcher ein wenig betrunken war, fiel während



einer Fahrt aus seinem Wagen heraus. Er stand selber auf, ging noch eine Meile nach Hause. Nach Verlauf von 3 Stunden merkte er zuerst Schwäche in der rechten Hand, dann Lähmung in der linken, endlich Schwäche in beiden Beinen — letzteres fast momentan. Leichte Steifheit im Nacken. Keine Schmerzen. Bei der Untersuchung zeigte sich die Athmung diaphragmal, Schmerzen bei Bewegung im Nacken, keine äusserlichen Merkmale einer Wirbelläsion. In den Armen hauptsächlich Lähmung im Gebiete der Extensoren. Kniereflexe völlig erloschen.

Von der dritten Rippe abwärts ist die Sensibilität für alle Arten gleich 0. Anaesthesie der inneren Hälfte der Vorderarme auf der Volar- und Dorsalseite, auf dem Handrücken und äusseren Hälfte des Handtellers. Retentio Urinae. Puls. 56. — Die Autopsie ergab keine sichtbare Knochenläsion; die linke Hälfte des Rückenmarkes war auf der Höhe der Cartilago intervertebralis zwischen dem 6. und 7. Halswirbel sammt der Dura zerrissen. Die Continuität der rechten Hälfte war erhalten. Der 6. und 7. Wirbel waren ein wenig anormal beweglich aber das Lig. longitudin. ganz. — Der Fall ist nach dem Autor durch das späte Auftreten der Lähmungserscheinungen, durch das Verschwinden der Kniereflexe bei unvollständiger Querläsion und durch die Gleichheit der Lähmungen auf beiden Seiten ungeachtet der Ungleichheit der anatomischen Läsion ausgezeichnet. — Die Schlüsse des Autors sind nicht ganz gerechtfertigt, da eine mikroskopische Untersuchung nicht stattgefunden zu haben scheint und die Functionsfähigkeit der nicht zerrissenen Hälfte anatomisch nicht bewiesen (Ref.).

William Bain (2) berichtet über folgenden Fall: 18jähr. Dienstmädchen litt an Verstopfung und verschluckte am Abend vor der Erkrankung zwei Pillen von unbekannter Zusammensetzung. Am anderen Morgen nach stattgefundenem Stuhlgang entwickelte sich bei ihr, bei vollem Bewusstsein, ein Gefühl von Vertaubung im ganzen Körper und bald darauf schwere Athmung, schwache Stimme, Lähmung des rechten Arms und linken Beins, Parese des linken Arms und rechten Beins. Kniereflexe beiderseits = 0. Pupillen normal, reagiren gut auf Lichteinfall. Schmerzen im Nacken. Puls 52. Gesicht bleich. Pat. ist sehr anaemisch. Wässerige wiederholte Entleerungen, Collaps, Exitus. Trauma wird absolut negirt. Bei der Autopsie — keine Zeichen von Trauma. Zwischen der Dura und Rückenmark unter dem 3. Halswirbel fand sich ein mittelgrosses Blutgerinsel, welches die Länge des 2. und 3. Wirbels einnahm.

Bei Beurtheilung des Falles nimmt Verf. die Möglichkeit des Entstehens einer spontanen Haemorrhagie ex anaemia. Doch waren die Pillen nicht untersucht — und eine Intoxication ist in dem Falle durchaus nicht ausgeschlossen (Ref.).

In direktem Zusammenhang mit den früher citirten Arbeiten im Sinne der Erweiterung unserer klinischen Kenntnisse stehen die Arbeiten von Godonnèche, White und A. Routh.



J. Godonnèche (6) beschreibt eine eigenthümliche Spätform von Nervenerscheinungen nach Wirbelfractur. Im Beginn, nach stattgehabtem Trauma, bestehen nur unbestimmbare Empfindungen, Krämpfe und Eingeschlafensein verschiedener Körpertheile; keine Difformitäten der Wirbelsäule. Mit der Zeit, nachdem der Patient als geheilt erklärt wird, tauchen von neuem Rückenmarks-Erscheinungen auf und Buckelbildung. In solchen Fällen besteht, nach Verfasser, keine pseudo-osteomolacische Erweichung, sondern eine Wirbelfractur, welche im Beginn nicht erkannt war.

J. Henton White (8) weist auf die Thatsache hin, dass das Caliber der kleineren Arterien bei jungen und im mittleren Alter stehenden Individuen sich rasch verändert, indem es bei stehender Haltung zu-, bei liegender abnimmt. Diese Veränderung geschieht ausserdem bei gesunden Individuen momentan. Bei Traumen des Rückens (Spinal-concussion) bemerkte Verf. eine Umwälzung dieses Gesetzes, welche Erscheinung er als „Vasomotor incompetence“ bezeichnet. Dabei kann in leichteren Fällen das Caliber der Arteria radialis (welche Verf. zur Untersuchung brauchte) in beiden Lagen das gleiche bleiben, oder die Erweiterung geschieht zu langsam; in typischen Fällen aber tritt bei liegender Lage Erweiterung und bei stehender Verengerung der Gefässe ein (Spasmus, welcher, wenn er andauert, selbst zu Herzhypertrophie führen kann). — Die vom Verf. in Betracht gezogene Differenz ist nicht sehr gross: 1 mm; die Beispiele nicht sehr zahlreich — nur 2. Auch der Apparat, welchen Verf. zu seinen Messungen brauchte: „Hawkey's Arteriometer“ scheint ihm nicht für alle Fälle ganz zuverlässig zu sein. Ungeachtet dessen müssen wir die Notiz als stets suggestiv bezeichnen, denn in dem schwierigen Gebiete der traumatischen Neurose ist für den Neurologen jedes objective Zeichen sehr willkommen (Ref.).

In Bezug auf die Therapie unterscheidet Verf. die vaso-paralytischen Fälle, welche er mit Strychnin und Arnica behandelt, von den vaso-tonischen, in welchen Nitroglycerin, Natrium nitricum, Kali jodat und Sedativa mit Erfolg angewandt werden.

Amand (1) berichtet über einen Fall von Geburt bei Paraplegie. Bei einer Multipara, welche im 7. Monate der Schwangerschaft war, entwickelte sich nach einem Unfall, welcher von einer Fractur des linken Dorsalwirbels gefolgt war, eine complete Paraplegie. Acht Tage nach stattgehabtem Trauma zeigten sich Uterus-Contractionen und 2 Monate später, also ziemlich zur normalen Zeit, verlief ungestört der Geburtsact. Die erste Geburtsperiode dauerte 10, die zweite $2^1/_2$ Stunden. Während der Wehen empfand Pat. nur einen sonst nicht schmerzhaften Druck im Epigastrium, und als der Kopf durchschnitt, schrie die Pat. auf; allein dies schien nur ein Reflexact und nicht von Schmerz begleitet zu sein. Die Wehen waren nicht von normalem Charakter; oft traten kleine Pausen ein. Die Retraction des Uterus war einige Stunden lang



schwach, ohne dass jedoch eine stärkere Blutung aufgetreten wäre. Die Involution des Uterus und Lactation verliefen in ganz normaler Weise. Der Tod erfolgte 6 Monate später. Im Rückenmarke, welches Mott untersuchte, waren an Stelle der Zerquetschung alle Nervenfasern vollständig zerstört; in der Lendenanschwellung aber waren die Zellen der Vorderhörner ziemlich normal erhalten.

Auf Grund seiner Beobachtung und deren anderer Autoren kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Bei paraplegischen, schwangeren Frauen (mit Verletzung oder Erkrankung des Dorsalmarkes) können die Wehen zur normalen Zeit einsetzen und ihren Fortgang in annähernd normaler Weise nehmen, aber sie sind schmerzlos. Involution und Lactation sind gleichfalls normal.

2. Auch Conception kann bei Paraplegie erfolgen.

3. Der Geburtsact ist ein theils automatischer, theils reflectorischer Vorgang, von denen ein jeder in der Hauptsache die erste bezw. die zweite Geburtsperiode beherrscht.

4. Directe Verbindung mit dem Gehirn ist für die Coordination der Uterusthätigkeit nicht wesentlich, obwohl das Gehirn einen Einfluss auf die Wehen zu haben scheint, indem es dieselben regelmässig mit deutlichen Intervallen gestaltet.

5. Eine directe Verbindung zwischen dem Uterus und der Lendenanschwellung des Rückenmarkes durch Vermittlung der sympathischen Ganglien zwischen dem ersten und dritten Lumbalwirbel ist wahrscheinlich wesentlich für die regelmässige Contraction und Retraction des Uterus, wie sie bei der normalen Geburt besteht.

6. Der Uterus ist wahrscheinlich imstande, seinen Inhalt selbstthätig auszustossen, vorausgesetzt, dass der Genitalkanal erschlafft ist, auch wenn er von dem Einfluss des Rückenmarkes vollkommen abgeschnitten ist, wobei spinale Reflexe dann natürlich fehlen. Bei Abwesenheit der reflectorischen Thätigkeit kann aber der Geburtsverlauf leicht unregelmässig und wahrscheinlich auch unvollständig werden, wie in den Thierversuchen von Sir James Simpson und Brachet's Fall.

7. Die Lactation ist nicht allein nervösem Einfluss zuzuschreiben, sondern auch chemischen Veränderungen des Blutes, die zunächst auf die Brustdrüsen und andere Gewebe des Körpers einwirken. Diese chemische Veränderung des Blutes ist nicht ovariellen Ursprungs, dürfte vielmehr in Umwandlungsvorgängen des Uterus zu suchen sein.

Eng an die traumatischen Erkrankungen des Rm. sich anschliessend und von sehr hohem theoretischen und praktischem Interesse sind die Veränderungen des Rm. bei ungewöhnlichen Schwankungen des Luftdruckes um den Körper herum, wie dies insbesondere bei Caissonarbeiten der Fall ist.



Hoche (10) liefert uns in dieser Beziehung einen interessanten Beitrag, indem er zwei Fälle von Luftdruckerkrankungen des Centralnervensystems beschreibt. Die Arbeit der Erkrankten bestand in Versenkung von Caissons auf den Grund des Rheins. Die Leute befanden sich 25 m unter der Wasseroberfläche und unter einem Druck von $2^1/_2$ Atmosphären. Die Arbeitsdauer war eine 8stündige. Der Austritt in die freie Luft geschah in beiden Fällen in 7—8 Min. anstatt von der Bauleitung für genannten Druck festgestellten 25 Min.

Im Fall I, 37J. a. (weder Lues noch Potus) entwickelte sich wenige Minuten nach dem Verlassen des sogen. „Ausschleuseraumes" Steifigkeit im Nacken, Unangenehme Sensationen im Rücken, Einschlafen der Füsse, dann Schwäche der Beine (Paraplegie) und Umsinken unter leichter Verwirrtheit. In den ersten Tagen Incontinentia und retentio urinae. 3 Wochen bettlägerig. Zum 4. Monate deutliche Besserung; Gang möglich mit Stöcken, spastisch. Merkliche Rigidität der Muskeln. Kniereflexe colossal gesteigert. Beiderseitiger Dorsalclonus.

Fall II. 35jähriger Italiener (weder Lues noch Potus), im October 1896 bei Verlassen des Ausschleuseraumes — wenige Minuten hinterher — plötzlich Urindrang, Schmerzen im Rücken, Schwäche in den Beinen. Aufgenommen in die Klinik mit spastischer Paraparese. Gang möglich, Kniereflexe höchst gesteigert; beiderseits Dorsalclonus. Starke Muskelspannungen. Stellenweise subjective Hypaesthesie. Incontinentia urinae. Leichter seitlicher Nystagmus. Im weiteren Verlauf leichte Besserung.

In beiden Fällen war die Diagnose auf eine unvollkommene Querschnittslaesion des Dorsalmarkes, im Falle I mit überwiegender Betheiligung der Seitenstränge, im Falle II mit stärkerer Betheiligung auch der Hinterstränge gestellt.

Die Aethiologie der Fälle war ausser allem Zweifel das zu rasche „Ausschleusen" aus dem Caisson. Für das Zustandekommen dieser Luftdruckerkrankungen lehnt sich Verf. der neueren, von Hoppe-Seyler, P. Bert, Leyden, Catsaras u. A. begründeten Gastheorie an, nach welcher bei längerem Verweilen unter erhöhtem Druck sich eine Sättigung des Blutes mit Gas (hauptsächlich N, weniger O und CO_2) entwickelt. Bei plötzlichem Uebergang in gewöhnlichen Druck wird (genau wie in einer geöffneten Sodawasserflasche) überall Gas frei und es werden Bedingungen geschaffen für multiple Gasembolien in den verschiedensten Organen, unter welchen am meisten das Centralnervensystem leiden muss, dank der grossen Zahl seiner Endarterien. Im Rückenmark sind es am meisten die Randarterien, die infolge ihres kleinen Kalibers der Gasembolie anheimfallen und auf diesem Wege eine Leucomyelitis oder Randmyelitis meistens der Seiten- und Hinterstränge verursachen.

Mikroskopisch findet man: reactive Entzündung nach ischaemischer, embolisch bedingter Erweichung und eine noch nicht ganz erklärte Spaltbildung (Gewebszertrümmerung durch die freigewordenen Gasblasen?).



V. P. Gibney (5) berichtet über die Resultate seiner Beobachtungen von 74 Fällen von Malum Potii. Der Kürze halber wollen wir die Ergebnisse seiner Statistik in folgenden Paragraphen wiedergeben.

1. In der Behandlung des Mal. Potii werden die besten Resultate erreicht durch Immobilisation (Taylor's Corset, eventuell andere Apparate) combinirt mit innerlicher Darreichung von grossen (bis Intoleranz eintritt) Dosen von Kali jodat. — In vielen Fällen hilft auch Paquelin.

2. Elektrische Behandlung hält Verf. für entschieden contraindicirt.

3. Vieles spricht zu Gunsten der einfachen Compressionstheorie (nicht Myelitis), denn nur auf diese Weise kann man sich die Besserung erklären bei Erweiterung des Lumens des Vertebraekanals durch Abtragung des Wirbelbogens.

4. Das Geschlecht spielt in der Aetiologie keine Rolle.

5. Am meisten betroffen ist die obere Dorsalregion.

6. Die Deformität der Wirbelsäule spielt in der Production der Paraplegie keine praevalirende Rolle, denn es giebt Fälle von Paraplegie ohne Pott'schen Buckel, welche letal verlaufen, und andererseits ausgeheilte bei grossem Buckel.

7. Der Zeitraum, welcher zwischen dem Beginn der Paraplegie und der Diagnose einer Knochenaffection vergeht, ist ziemlich gross: in den meisten Fällen geschieht dies (33 unter 74) zwischen dem 6.—12. Monate.

8. Fast alle Paraplegien (65 unter 74) waren complet.

9. Unter 28 Fällen, wo nur Immobilisation angewandt wurde, wurden 18 Fälle völlig geheilt (64 pCt.) und 2 gebessert (7 pCt.). Unter 48, wo Immobilisation mit Darreichung von Kali jodat verordnet wurde, wurden 27 Fälle (58 pCt.) gänzlich geheilt und 10 (21 pCt.) gebessert.

10. Die Dauer der Behandlung war in der grössten Zahl der Fälle zwischen 6—12 Monaten. Es kamen aber Fälle von 6 Jahren vor.

Die interessanten Krankengeschichten müssen im Original nachgelesen werden.

Syringomyelie und Morvan'scher Symptomencomplex.

Referent: Prof. Dr. J. Hoffmann-Heidelberg.

1. Astié, Charles, Le thorax en bateau de la syr. Thèse de Paris.
2. Blumenau, Ein seltener Fall von Syringomyelie. Obozrenije Psych. 4. (Russ.)
3. Brasch, F., Demonstrationen mikroskopischer Präparate von initialer Syringomyelie. Dtsch. med. Woch. V. Beil. 33.
4. Crocq fils, La valeur diagnostique de la main succulente dans la syringomyelie. Journ. de neur. et hypn. 20.
5. Dejerine et Thomas, Un cas de syr. etc. Bull. de la Soc. de biol. 10. Juillet.



6. Dercum u. Spiller, Syr. with artropathy. Lancet. pag. 51.
7. Dimitroff, Stephan, Ueber Syringomyelie. Arch. f. Psych. Bd. 28 u. 29.
8. v. Dühring, Intern. Lepraconf. in Berlin. Dtsch. med. Woch. V. B. pag. 234.
9. Embden, Fall von Syringomyelie. Therap. Monatsh. No. 22. pag. 664.
10. Gnesda, M., Ueber Spontanfractur bei Syr. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medic. u. Chir. Bd. 2. pag. 275.
11. Hahn, Fr., Ueber eine seltene Localisation u. Arthropathie bei Syr. Wien. klin. Woch. No. 8.
12. Derselbe, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Syr. Wien. med. Presse. pag 1526.
13. Hirsch, Syring. with pecular sensory symptoms. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 3.
14. Hitzig, Th., Ein Fall von vorwiegend bulbärer Syringomyelie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. Heft 5—6.
15. Huismanns, L., Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma. Dtsch. med. Woch. No. 8.
16. Kienböck, R., Arthropathie des link. Ellenbogengelenks i. F. von Syr. Wien. med. Club 20, X. ref. in Wien. med. Presse. No. 44. pag. 1398.
17. Laehr, M., Lepra und Syringomyelie. Berl. klin. Woch. No. 3.
18. Marinesco, G., Un cas de maladie de morvan avec autopsie. Soc. méd. des hop. de Paris 12, II. Rev. neur. No. 6. pag. 181.
19. Derselbe, M., Mouvements cloniques au cours de la syringomyelie. La semaine méd. pag. 324.
20. Derselbe, Main succulente dans la syringomyelie. Nouv. Icon. de la Salp. No. 23.
21. Maixner, Quelques observations sur la symptomatologie de la syringomyelie. Neurol. Centralbl. No. 18. pag. 869.
22. Patrick, Hugh T., A case of syringomyelie etc. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10.
23. Schlesinger, H., Pathogenese und path. Anatomie der Syr. Wien. med. Woch. No. 38 u. 39.
24. Schultze, Fr., Die Pathogenese der Syringomyelie etc. Berl. klin. Woch. No. 39.
25. Spiller, The pathology of Morvan disease. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11. pag. 712.
26. Starr, Mc. Allen, The pathology of syringomyelia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 1. pag. 38.
27. Weigel, Hch., Beitrag zur Casuistik der Syringomyelie. Inaug.-Diss. Erlangen.

Es bestehen zur Zeit darüber, dass die Syringomyelie intra vitam diagnosticirt werden kann, keine Zweifel mehr. Die Diagnose gründet sich auf den Nachweis von

1. progressiver Muskelatrophie spinalen Characters mit den dazu gehörigen Lähmungserscheinungen;

2. dissociirter oder partieller Empfindungslähmung von meist segmentaler Anordnung bei völlig fehlender oder geringer Betheiligung des Tastsinns — häufiger an den oberen Extremitäten, als an den übrigen Körperabschnitten;

3. trophisch-vasomotorischen und secretorischen Störungen der Haut, des Unterhautzellgewebes, der Knochen und Gelenke.

Nicht aller dieser Symptome bedarf es zur Diagnose jedes einzelnen Falles. So kann die atrophische Lähmung ganz zurücktreten; es können



die vasomotorisch-trophischen Veränderungen des Integuments und der Gelenkapparate mit objectiven oder nur subjectiven Störungen auf dem Gebiet des Schmerz- und Temperatursinns das ganze Krankheitsbild ausmachen; dann resultirt häufig daraus der Morvan'sche Symptomencomplex. Oder die Sensibilitätsstörungen sind für kürzere oder längere Zeit nur wenig ausgebildet bei ausgesprochenem Muskelschwund und Lähmung; alsdann kann die Differential-Diagnose zwischen der auf Degeneration der Vorderhornzellen beruhenden und zwischen der durch primäre Gliose des Rückenmarks verursachten progressiven Muskelatrophie für lange Zeit schwierig sein. Diese Schwierigkeiten werden häufig im weiteren Krankheitsverlauf vermindert durch neu auftretende Erscheinungen.

Je nachdem sich der gliöse Process in höher oder tiefer liegenden Rückenmarksegmenten im Beginn oder mehr dauernd etablirt, je nachdem er nur wenige oder die grössere Zahl der Segmente erfasst oder auf den Bulbus sich ausdehnt, je nachdem er auf die weissen Rückenmarksstränge höher oder tiefer kürzere oder längere Strecken übergreift, wobei es zu spastischen, seltener zu tabischen Erscheinungen in bekannter Localisation kommt, sind auch die characteristischen Symptome über verschiedene und verschieden grosse Körperabschnitte verbreitet. Man hat dieser Localisation zu Liebe verschiedene „Typen" gemacht, z. B. einen Duchenne-Aran'schen Typus, Schulterarmtypus u. s. w., welche zur leichteren Verständigung beibehalten werden können, wenn man dabei nur eingedenk bleibt, dass dies rein von Zufälligkeiten in der Localisation der Syringomyelie abhängt, dass sich Uebergänge zwischen den verschiedenen Typen im weiteren Verlauf des Leidens herausbilden, ein Typus sich zu einem anderen hinzugesellt und dass die atypischen Formen recht häufig sind, d. i. mit anderen Worten, dass für die Diagnose nicht die Typen von ausschlaggebender Bedeutung sind, sondern das eigenartige Zusammentreffen der oben unter 1, 2 und 3 zusammengefassten Krankheitserscheinungen in ihrer Gesammtheit oder in der angedeuteten Variabilität.

Ist also, wie gesagt, darüber, dass die Syringomyelie einen selbständigen Platz in der Nosologie beanspruchen darf, Einigkeit erzielt, so gehen die Ansichten der verschiedenen Autoren über die Pathogenese des Leidens noch auseinander. Es hatte deshalb seine volle Berechtigung, dass zur Klärung dieses Punktes die Pathogenese der Syringomyelie auf dem in Moskau abgehaltenen internationalen Aerztecongress besondere Berücksichtigung fand. Dass für das Referat zwei Autoren gewonnen waren, deren Verdienste um die Erforschung der Krankheit allerseits anerkannt sind, konnte der Sache nur förderlich sein.

Fr. Schultze (24), welcher mit dem der Wissenschaft leider so früh entrissenen Kahler das unbestrittene Verdienst hat, das Dunkel, welches über der unter den „Rara et Curiosa" versteckten Krankheit lag, gelüftet



zu haben, äussert sich über die Pathogenese, über die Krankheitsprozesse, welche der Syringomyelie (Syr.), der merkwürdigen Aushöhlung des Rückenmarks (Rm.) zu Grunde liegen, dahin, dass die Syr. im Rückenmark und Kopfmark in gewissen Hauptmodalitäten vorzukommen pflege:

1. als echter Hydromyelus, 2. als echte Geschwulstbildung und zwar in Form von langgestreckten Gliomen, von Gliomatose, 3. als Gliose, worunter er einen mässigen Grad von Tumor, neben den langgestreckten Höhlen starke Wucherungen von Gliazellen und Gliafasern versteht, 4. als Höhlen- und Spaltbildung mit geringfügiger Menge von Gliafasern um die Höhlen neben Rareficirung und Entartung besonders der grauen Rm.-Substanz, 5. als Syringomyelie mit chronischer Entartung einzelner Rm.-Stränge, 6. in Combination mit Pachymeningitis und Leptomeningitis chronica.

Bei Lösung der Frage, ob alle diese Höhlenbildungen stets auf die gleiche Weise entstanden, ist nach Schultze neben der anatomischen Forschung die klinische Feststellung der Zeit und der Art des Entstehens der verschiedenen dazugehörigen Krankheitserscheinungen in erster Linie bedeutungsvoll. Dieser Satz ist voll und ganz zu unterschreiben, sollte recht beherzigt werden, was, wie mir scheint, leider Schultze selbst nicht einmal genügend gethan hat.

Bezüglich der Entstehungsweise und der Ursachen der Syr. kommt Schultze zum Schlusse, dass eine Einheitlichkeit der Entstehungsweise für alle Fälle noch nicht erzielt ist, dass in einem gewissen Procentsatz der Fälle angeborene Entwicklungsanomalien eine Rolle spielen, aber durchaus noch nicht für alle Fälle erwiesen seien, dass im Zusammenhang mit diesen prädisponirend zu betrachtenden Entwicklungsanomalien als auch ohne dieselben central gelegene Gliome und primäre Gliosen mit Höhlenbildung entstehen, wobei die Beziehungen dieser neoplastischen Wucherungen zu den Höhlen verschiedener Natur sein können, dass als Ursachen der Syr. auch Folgezustände von traumatischen Einwirkungen, wie Blutungen und Erweichungen in Betracht kommen, dass die Rolle der entzündlichen Prozesse sowie diejenigen von Gefässverengerungen und Gefässverschliessungen weitere Untersuchungen bedürfen, dass die Druck- und Stauungshypothese, wenn überhaupt, von bedingter Bedeutung ist, dass Infectionskrankheiten verschiedener Art (Typhus, Syphilis etc.) einwirken, und die lepröse Infection nicht als Ursache für die Syr. angesehen werden kann, dass die Annahme eines Zusammenhanges mit ascendirender Neuritis bis jetzt eine willkürliche und durch die Thatsachen nicht gerechtfertigte sei.

Muss bezüglich der einzelnen Ausführungen, worauf sich diese Schlüsse gründen, auf das Originalreferat verwiesen werden, so soll doch nicht unerwähnt bleiben, dass Schultze mit Recht Weigert gegenüber, welcher die „erweichte Gliose“ für eine „Fabel“ erklärt, geltend macht,



dass unter „primärer Gliose", welche das Krankheitsbild der Syr. hervorruft, etwas anders zu verstehen sei, als unter secundärer Gliawucherung, welche bei andern Erkrankungen des Rm. so regelmässig beobachtet wird.

Es ist eine häufig gemachte Erfahrung, dass Traumen (Sturz, irgendwelche Gewalteinwirkung auf Kopf und Wirbelsäule etc.), auch wenn sie keine directen, klinisch greifbaren nervösen Krankheitserscheinungen setzen, später oft von Gehirngeschwülsten oder Syr. gefolgt sind; daraus glaubt man die Berechtigung zu haben, in den Traumen ein aetiologisches Moment für die Entwickelungen dieser Neubildungen zu sehen, wenn man sich auch über den Zusammenhang selbst noch völlig im Dunkel befindet.

Nun hat bekanntlich Minor verschiedentlich hervorgehoben, dass durch Traumen Röhrenblutungen in der grauen Substanz des Rückenmarks gesetzt werden können, welche in acuter fast momentaner Weise einen der Syr. gleichen Symptomencomplex auszulösen im Stande sind; doch ist noch nicht ausgemacht, ob dabei auch die irritativen Symptome auf dem sensiblen Gebiet beobachtet werden, ob es zu dem Morvan'schen Symptomencomplex etc. kommt. Bevor man den Ausspruch wagen darf, dass die Haematomyelie zur echten gliösen Syringomyelie wird, dass letztere aus ersterer direct hervorgeht, bleibt festzustellen, ob das durch Rückenmarkblutung acut entstandene Krankheitsbild stabil bleibt, ob es rückgängig wird, ob es durch Hinzutreten neuer Krankheitserscheinungen sich als progressiv erweist in der Weise wie die Syringomyelie. Alsdann bliebe durch autoptische Befunde zu erhärten, ob solide oder central erweichte Zapfen etc. entsprechend der Richtung der Progression der Krankheitssymptome wie bei Syr. existiren, ohne dass für die gliöse Neubildung ein Ausgang von der ependymären Zone nachweisbar ist; da in letzterem Falle die Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen wäre, dass die Haematomyelie nicht anders gewirkt hätte wie eine tabische Degeneration der HS., bei der man ja auch Gliose in der bekannten Weise und an der bekannten Stelle gefunden hat. (Ref.)

Schultze ist geneigt, den nach schweren Geburten, Dystokien, im Rückenmark und im anhängenden Mark gefundenen Blutungen eine gewisse Rolle bei der Entstehung der Syr. zuzusprechen, besonders da er in einem derartigen Falle Blutung sowohl im Rückenmark wie in der Medulla oblongata an den Prädilectionsstellen der Syr. nachwies. Es mag sein, dass diesen intra partum entstandenen Blutungen eine etwas grössere Bedeutung in der Pathogenese der Syr. zukommt, als denjenigen, welche im späteren Leben acquirirt werden, da die Blutung ein noch nicht fertiges Organ trifft. Der Beweis aber, dass diese Dystokie-Blutungen auch wirklich zur Syringomyelie führen, ist ebenfalls noch zu erbringen. Die Hypothese, einmal aufgestellt, muss in Zukunft im Auge behalten und auf ihre Bedeutung für die vorliegende Frage geprüft werden.

Der Correferent **Schlesinger** (23), bekannt durch seine umfassende Mono-



graphie über das Leiden, befasst sich mit dem Zusammenhang der Syr. mit der Lepra einer-, dem Zusammenhang der „Morvan'schen Krankheit" mit den genannten beiden Krankheiten andererseits und kommt im wesentlichen zu folgenden Schlüssen:

Lepra und Syr. sind aetiologisch verschiedene Krankheiten, trotz bedeutender klinischer Aehnlichkeit. Die Lepra führt nicht zu Höhlenbildung im Rückenmerk. Der von Morvan aufgestellte Symptomencomplex ist bald durch Syr., bald durch Lepra bedingt; eine Morvan'sche Krankheit sui generis ist nicht erwiesen. Gegen die Lepra spricht nicht absolut der Aufenthalt in Lepra-freien Gegenden, dagegen kommt in der Differentialdiagnose zwischen Lepra- und Syr. halbseitigen Bulbärerscheinungen, spastischer Parese, segmentaler Anordnung der Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen eine grosse Bedeutung zu; ihr Vorhandensein spricht für Syr., während Anwesenheit der bekannten Hautlepra (Pigmentfläche etc.), von Facialislähmung, von Druckempfindlichkeit und Anschwellung der Nerven etc. für Lepra zu verwerthen sind.

Sodann wendet sich Schlesinger zu den Bulbärläsionen bei der Syringomyelie. Die anatomische Bulbärläsion finde sich bei Syr. von typischen Stellen des Querschnitts nur bis zum distalen Ende des Pons; Erkrankungen der ersten 4 Gehirnnerven und der Portio minor V bei Syr. seien durch einen complicirenden Process (Hydrocephalus, Tabes, progr. Paralyse, Tumor) bedingt.

Schlesinger unterscheidet dabei zwei Formen der Bulbärläsion; 1. die seltene anatomisch wie klinisch wenig wichtige mediane Spaltbildung in den untersten und centralsten Abschnitten der Medulla oblongata mit, wenn auch nur partieller, Ependymbekleidung der Höhle und von derselben Herkunft und Entstehung wie die spinalen Syringomyelie-Höhlen; 2. die seitlich gelegene Höhlenbildung in der Gegend der sensiblen Quintuswurzel, der Vagus- und Glossopharyngeus, wie Hypoglossuskerne etc., für welche wahrscheinlich entwickelungsgeschichtliche Störungen, desgleichen primäre Gliose „nur in untergeordnetem Maasse" in Betracht kommen sollen. Da die seitlichen Bulbusabschnitte, in denen sich meist einseitig, manchmal auch doppelseitig die Syringomyeliehöhlen und -Spalten finden, von der Art. cerebellaris posterior inferior mit Blut versorgt werden und eine auch nur partielle Epithelauskleidung nicht besitzen, so sollen dieselben wahrscheinlich nicht mit congenitalen Anomalien des Bulbus medullae, sondern mit im Extrauterinleben erworbenen zusammenhängen. Unter andern kämen Blutungen und secundärer Gewebszerfall infolge von Gefässläsionen und lockerer Fügung des Gewebes am meisten in Betracht.

Schlesinger befindet sich mit dieser Auffassung über die Spalt- und Höhlenbildungen in den seitlichen Bulbusabschnitten in Uebereinstimmung mit Schultze, welcher ebenfalls die Schwierigkeit der Auffassung dieser seitlichen Spalten und Höhlen als präformirte Hohlräume



betont, da sie nicht einmal mit Epithel ausgekleidet seien, und da ferner noch völlig unbekannt, wenn auch natürlich nicht unmöglich sei, dass in den gleichen Linien und Ebenen die „Schliessungslinien“ und Schliessungsebenen des betr. Ventrikels sich befinden, wie die bei der Syringomyelie in so eigenartiger und typischer Weise gefundenen Spalten.

Diese Auffassung der beiden Autoren über die seitlichen Bulbusspalten- und Höhlen könnte nach dem Ermessen des Ref. erst dann auf allgemeine Annahme Anspruch machen, wenn sie besser als z. Zt. begründet wäre. Dass nach diesen Abschnitten der Bulbus öfters, wenn überhaupt mit Epithel bekleidete Ausstülpungen (Divertikel) des 4. Ventrikels gelagert sein, oder dass sich dort die „Schliessungslinien“ und Schliessungsebenen befinden, ist Ref. ebenso wenig wahrscheinlich wie Schultze und Schlesinger, ist aber auch in dieser weitgehenden Weise wohl kaum von frühern Autoren behauptet worden. Ganz anders liegt aber die Frage, ob diese seitlichen Spalträume so wenig mit der primären Gliose zu thun haben, wie Schlesinger anzunehmen gewillt ist. „Bei allen diesen Untersuchungen muss neben der anatomischen Forschung die klinische Feststellung der Zeit und der Art des Entstehens der verschiedenen dazu gehörigen Krankheitserscheinungen in erster Linie bedeutungsvoll sein, da sonst Irrthümer in der Deutung der anatomischen Veränderungen nicht vermieden werden können“, sagt Schultze, hat sich aber meines Erachtens selbst nicht genügend an diese Forderung gehalten. Wenn für die seitlich gelegenen Spalträume wahrscheinlich entwickelungsgeschichtliche Störungen desgleichen primäre Gliose nur in untergeordnetem Masse in Betracht kommen (Schlesinger), so ist die Frage wohl erlaubt, woher es kommt, dass Höhlenbildung in den seitlichen Bulbusabschnitten bei der Syringomyelie s. str. „zweifellos ein häufiges Ereigniss“ darstellt, fast so häufig, könnte man hinzufügen, bei der Syr. allein, als bei mehreren andern Krankheitsprozessen (Embolie, Thrombose, Apoplexie, Tumor) zusammengenommen. Es ist doch wohl kaum anzunehmen, dass sich der primären Gliose des Rückenmarks in so gehäufter Weise und unabhängig davon eine Erkrankung im Gefässgebiet der A. cerebellaris post. infer. und immer gerade dieser Arterie zugeselle, da doch die zur Erweichung und seitlichen Spaltbildung im Bulbus führende Erkrankung dieses Gefässes eine nicht einmal im spätern Alter häufige Erscheinung ist, während die Syringomyeliekranken, wenigstens zur Zeit des Auftretens der ersten klinischen Symptome, doch meist im jugendlichen oder besten Mannesalter stehen. Bei der Adoptirung der Schlesinger'schen Auffassung, dass bei seitlicher Spaltbildung im Bulbus bei der Syringomyelie die primäre Gliose nur in untergeordnetem Masse in Betracht komme, muss man meines Erachtens zu der mir wenig zusagenden und wenig wahrscheinlichen Schlussfolgerung kommen, dass Syringomyeliekranke mit spinalen und bulbären Erscheinungen zwei un-



abhängig von einander existirende, neben einander hergehende, verschiedenartige Krankheiten in ihrem Centralnervensystem herumtragen, wenn man nicht den Standpunkt vertritt, dass auch die spinale Syringomyelie auf einer Gefässerkrankung basire, durch diese zu Stande komme.

Die klinische Erfahrung lehrt nun, dass in Fällen, in welchen lange Zeit nur das Bild der spinalen Syr. bestand, im weiteren Verlauf des Leidens bulbäre Krankheitserscheinungen recht häufig hinzutreten, was doch auf ein Fortschreiten, ein Uebergreifen des Krankheitsprozesses vom Rückenmark auf den Bulbus hinweist. Wenn ein Fortschreiten dieses Prozesses auf den Pons nicht häufiger, als es der Fall, beobachtet wird, so liegt das wohl doch mit daran, dass im Bulbus so viele lebenswichtige Centren zusammenliegen, deren Zerstörung oder Erkrankung schon vorher einen letalen Ausgang herbeiführt, ehe dem Prozess die genügende Zeit bleibt, in den Pons einzudringen. Wenigstens scheint mir diese Annahme näherliegender, als jene, dass die Gefässgebiete zwischen Medulla obl. und Pons ganz scharf am unteren Ende des Pons getrennt seien oder, dass der Pons einen besondern Schutz gegen die Gliose besitze; giebt er doch sonst häufig genug den Boden für Gliome ab. Wie bereits erwähnt, weist der klinische Verlauf darauf hin, dass der Krankheitsprozess in der Regel vom Rückenmark zum Bulbus aufsteigt, was auch anatomisch durch den Zusammenhang der Rückenmarks-Höhle oder Gliose mit den Bulbusspalten zum Ausdruck kommt. Da es jedenfalls äusserst selten vorkommen mag, dass bei der echten Syr. halbseitige Bulbärerscheinungen das Krankheitsbild eröffnen, was auf einen Beginn und Ausgang der Gliose in der einen oder anderen Bulbushälfte hinweissen würde, und dass sich an diese bulbären die spinalen Syringomyeliesymptome anschliessen, so liegt es nahe, aus dieser Erfahrungssache die Schlussfolgerung zu ziehen, dass der genannte Bulbärtheil nicht eine Prädilectionsstelle für den Ausgang der primären Gliose darstellt, sondern dass er aus den gleichen Gründen wie die graue Substanz des Rückenmarks, besonders die Hinterhörner als ein günstiger Boden für den eindringenden Prozess zu betrachten ist. Beginnt aber der Prozess so selten, wenn überhaupt, in dem seitlichen Bulbusabschnitt, so lässt es sich auch verstehen, warum die Brücke nicht in Mitleidenschaft gezogen zu werden pflegt, auch ohne dass man zur Erklärung die Gefässvertheilung zu Hülfe nimmt. Andererseits ist aber der Umstand, dass die spinalen Krankheitssymptome den bulbären vorauszugehen pflegen, dass ferner in der Regel ein Zusammenhang der Bulbusspalte mit der Prädilectionsstelle der Syringomyelie im Rückenmark, der ependymären Region, den „Schliessungslinien“ oder Folgezuständen der primären Gliose besteht, als weiterer Beweis dafür anzusehen, dass doch an letzterer Stelle der Ausgangspunkt des ganzen Prozesses zu suchen ist. Die Richtigkeit dieser Erörterungen vorausgesetzt, würde es auch ohne Weiteres erklärlich erscheinen, warum in



den seitlichen Bulbushöhlen eine Epithelauskleidung nicht gefunden wird; einfach desshalb, weil eine präformirte Spaltbildung dort nicht bestanden hat, der gliöse Prozess erst dahin gelangte. Ob nicht gerade der Mangel von Epithel weitab von dem Ependym des Centralcanals gegen die Bildung einer Epithelbekleidung spricht in durch Zerfall von gliösem Gewebe entstandenen Höhlen?! Ohne weiteres ist zuzugeben, dass unter den genannten Veränderungen die Art. cerebellar. post. inf. in gleicher Weise leiden kann, ihre Aeste veröden können und dass es dadurch zu Erweichung in den gleichen Bezirken kommen kann wie bei den apoplectiformen Bulbärerkrankungen durch Embolie und Thrombose. Sehen wir doch dasselbe bei der Gliose des Rückenmarks und sehen wir auch die nämliche Erweichung in den hinteren Rückenmarksabschnitten bei manchen Fällen von Pachymeningitis cervicalis chronica.

Wie früher liegt es mir auch jetzt fern, alle Höhlenbildungen im Rückenmark und in der Medulla oblongata auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen. Ob aber ein anderer Prozess als die primäre Gliose im Stande ist, das characteristische Krankheitsbild der Syr. mit der bald raschen bald langsamen Progression, mit den Reizerscheinungen etc. zu machen, ist durchaus noch nicht ausgemacht. Ich habe geglaubt, diese meine Bedenken, die ja eigentlich nicht zu einem Referat gehören, nicht unterdrücken zu sollen. Möchten sie zu weiteren Untersuchungen über die noch strittigen Fragen anregen.

Mit der Pathogenese der Syringomyelie beschäftigt sich auch ein Referat von **M. Allen Starr** (26). Er kommt dabei zu fast den gleichen Schlussfolgerungen wie Schultze und Schlesinger, dass nämlich die Höhlen sich aus verschiedenen Ursachen entwickeln. Die Theorie der infectiösen Ursache der Syringomyelie (Prus) sei bis jetzt nicht acceptabel.

Die pathologische Anatomie erhielt eine Bereicherung durch 4 Fälle. **F. Brasch** (3) erhob als zufälligen Befund eine initiale Syringomyelie, einen Hydromyelus im unteren Dorsaltheil von geringer Ausdehnung mit syringomyelieartiger Wucherung des verdickten Gliaringes in der Höhe des 9.—11. Brustsegmentes. Die gefundenen Gefässveränderungen wurden als secundäre angesprochen, eine Anlageanomalie und eine Entwicklungshemmung als das primäre. — **Dejerine** u. **Thomas** (5) bringen eine Beobachtung von scapulohumeralem Typus mit Integrität der Sensibilität. Es fehlte die dissociirte Empfindungslähmung, aber es bestanden Neuralgien im Gesicht. Bei der Autopsie fand sich die mittlere Partie der grauen Substanz nicht miterkrankt; die Quintusneuralgien fanden ihre Erklärung in Verlängerungen, welche die Rückenmarkhöhle in die beiden ascendirenden Quintuswurzeln schickte. — **Dercum** und **Spiller** (6) geben die genaue Krankengeschichte eines lange Zeit hindurch beobachteten Falles. Die Krankheit hatte sich im Beginn als spastische Parese des Beins etc. gezeigt; später kamen Thermanästhesie



und Analgesie des rechten Armes und der rechten Halsseite, sodann Arthropathie des rechten Schultergelenks dazu. Die Section ergab eine Höhle in beiden Rückenmarkhälften vom Sacraltheil bis zum I. Dorsalsegment, welche von da aufwärts nur im rechten Hinterhorn zu finden war; ausserdem bestand ascendirende Degeneration der Pyramidenbahnen. — **G. Marinesco** (18) hatte Gelegenheit einen Fall von Morvan'scher Krankheit zu obduciren. Dabei erwiesen sich das graue HH., die hintere Commissur und die intermediäre Zone erkrankt, die peripheren Nerven intakt. Marinesco führt die Symptome der Morvan'schen Erkrankung bei Syringomyelie auf die Erkrankung der genannten Bezirke zurück, vertritt somit den von Ref. schon vor Jahren betonten Standpunkt.

An die beiden Obductionsbefunde von Arthropathie resp. Morvanschen Symptomencomplex sollen die dazu gehörigen klinischen Beobachtungen hier angereiht werden. **Kienböck** (16) beobachtete einen Fall mit Arthropathie des rechten Ellenbogengelenkes als erstes Krankheitssymptom. Der Verlauf war schmerzlos; es bestanden dissociirte Empfindungslähmung, Panaritien etc., keine Muskelatrophie, aber Steigerung der Sehnenreflexe der Beine. — **F. Hahn** (11) constatirte bei einer Frau, welche im Uebrigen das gewöhnliche Krankheitsbild bot, eine Arthropathie, beschränkt auf das Humero-Radialgelenk des rechten Ellenbogengelenks; der proximale Radiustheil war stumpfwinklig gegen die Beugeseite des Gelenks abgeknickt. Verletzung des Gelenks durch Fall war vorausgegangen. — **L. Huismans** (15) führt in einem typischen Falle von Syr. die Arthropathie des rechten Schultergelenks auf eine Höhlenbildung im Rückenmark zurück, macht aber die unhaltbare Annahme, das primäre sei eine Neuritis ascendens. — **M. Gnesda** (10) berichtet über eine beim Gehen auf dem Trottoir schmerzlos entstandene Tibia- und Fibulafractur 3 Querfinger oberhalb des Sprunggelenks — Schmerz- und Temperatursinnstörung der betreffenden Extremität nebst gesteigerten Patellarreflexen — mit verzögerter Consolidirung. Ausser seinem eigenen konnte der Autor nur noch 5 Fälle von Spontanfractur bei Syringomyelie finden. — **Maixner** (21) sah bei dem Leiden 2 Male einseitige Chiromegalie, ein Mal die Raynaud'sche Krankheit, ein Mal tabische, ein Mal die Morvan'schen Symptome.

Th. Hitzig (14) ist geneigt, eine Hypertrophie der linken Gesichtshälfte als durch Syr. bedingt aufzufassen, da daneben die ausgesprochenen Symptome dieser Krankheit seitens des linken Armes und der linken Bulbushälfte mit apoplectiformen Anfällen bestanden. Ob die Gesichtshypertrophie nicht die gewöhnliche congenitale war, unabhängig von der Syringomyelie, ist nicht sicher; es bestand auch Nystagmus.

G. Marinesco (19) sah klonische Zuckungen medullären Ursprungs bei dem Leiden, ähnlich denjenigen bei partieller corticaler



Epilepsie anfallsweise auftreten und führt sie auf Reizung der motorischen Rückenmarks-Zellen durch die Gliose zurück.

Die Sensibilitätsstörungen finden besondere Berücksichtigung in einer casuistischen Mittheilung von **Blumenau** (2). Bei einem 30 j. Bauern bestand ein Krankheitsbild, das einer irregulären vom Bulbus bis zum Sacraltheil reichenden Syringomyelie entsprechen könnte, vielleicht auch eine andere Grundlage hat (Verlust des Geschmackssinns, Anaesthesie und fibrilläre Zuckungen der Zunge, Atrophie der rechten Schultermuskeln, spastische Parese der Beine mit fibrillären Zuckungen im Quadriceps, Verdickung der rechten Hand, starke Scoliose etc.); dabei complete Anaesthesie des rechten Armes und Fehlen des stereognostischen Sinnes desselben. — **Hirsch** (13) beobachtete bei einem Jungen mit congenitalem Nystagmus rotatorius in einem Falle von Syringomyelie neben dissociirter Empfindungslähmung Ueberempfindlichkeit der Handflächen und der Hüfte gegen Hitze und Kälte. — **Hugh T. Patrick** (22) sah gleichfalls in einem Falle von spastischer Paraparese der Beine mit atrophischer Parese der Interossei man. Tast-, Temperatur- und Schmerzsinnstörung von der 3. Rippe bis Nabelhöhle und an der Innenseite des Armes bis zur Hand. Die Schmerz- und Temperatursinnstörung überragte jene des Tastsinnes um 2—4 Zoll. Trauma war den Erscheinungen 6 Monate vorausgegangen. — **Fr. Hahn** (12) bestätigt die von Lähr schärfer betonte segmentale Anordnung der Sensibilitätsstörung.

Hch. Weigel (27) vermehrt die Casuistik um 3 Fälle; in allen bestand Scoliose der Wirbelsäule, in einem rechtseitige Stimmbandparese.

Lähr's (17) Vortrag über Lepra und Syringomyelie bringt nichts Neues. Lähr theilt die jetzt immer mehr acceptirte Ansicht, dass die Morvan'sche Krankheit zum Theil durch Lepra, zum Theil durch Syringomyelie bedingt sei, als selbständige Krankheit noch nicht gelten könne. — **v. Dühring** (8) hält die Syringomyelie, die Sclerodermie und Ainkum für Krankheiten sui generis, durchaus verschieden von der Lepra. Auffallend muss es erscheinen, dass an derselben Stelle, wo diese Trennung ausgesprochen wurde, ein von Lähr vorgestellter Fall typischer Syringomyelie von vielen Mitgliedern der Lepraconferenz für Lepra angesprochen wurde, ein Beweis, dass denselben genügende klinische und anatomische Erfahrungen über die Syringomyelie noch abgehen.

Stephan Dimitroff (7) giebt eine fleissige Statistik der Syringomyelie, bringt nichts Neues. — Higier giebt eine gute und empfehlenswerthe Darstellung der Krankheit in der Bibliothek der medicinischen Wochenschriften, Bd. III.

Als neue, für die Syringomyelie „pathognomonische" und deshalb besonders zu erwähnende Symptome bringen **Ch. Astié** (1) den „Thorax en bateau" und G. Marinesco die „main succulente".

Unter dem „Thorax en bateau", „schiff- oder kahnförmigem Brustkorb", welche Bezeichnung von P. Marie stammt, wird verstanden eine



mehr oder weniger symmetrische, nach vorn concave Einsenkung der medianen vordern obern Brustpartie, vom Schlüsselbein bis zum Ansatz des 4.—5. Rippenknorpels an das Sternum, mit gleichzeitigem Vorwärts- und Medianwärtstreten der Schultern und Herabhängen des Kopfes. Diese abnorme Haltung soll unabhängig sein sowohl von der in allen 4 Fällen, auf welche sich die Mittheilung stützt, constatirten Scoliose, als auch von einer Atrophie der M. pectorales. Stets bestand Atrophie der kleinen Handmuskeln; der „kahnförmige Brustkorb" sei das Resultat trophischer Störung — Nachprüfung an verschiedenartigem Material ist wünschenswerth.

Die „main succulente", welche Benennung von **Marinesco** (20), in letzter Instanz auch wieder von P. Marie herrührt, soll ebenfalls für Syringomyelie pathognomonisch sein. Es wird unter der „saftigen Hand" verstanden eine „Predigerhand", deren Rücken bei wechselnder fleckiger Röthung der Haut in ihrem distalen Abschnitt eine Schwellung aufweist und welche in ihrem Querdurchmesser in Folge von Atrophie der vom N. ulnaris versorgten kleinen Handmuskeln verschmälert ist. Die Schwellung soll nicht durch Oedem, sondern durch plastische Processe im Unterhautzellgewebe bedingt sein, denn auf Druck soll keine Delle zurückbleiben. An anderer Stelle heisst es dagegen, es handele sich um ein „Oedem nervösen Ursprungs", hervorgerufen durch eine Erkrankung im H. H. und in der medianen grauen Zone. Von dem „blauen Oedem" der Hysterischen, von dem Oedem bei Neuritis sei es schon durch die abnorme Handhaltung (main de prédicateur) verschieden. Unter 25 Fällen von Syringomyelie kam die „main succulente" 4 Male zur Beobachtung.

Die Behauptung von Marinesco, dass die „main succulente" ein pathognostisches Symptom der Syringomyelie bilde, sollte nicht ohne Widerspruch bleiben. So gaben Gilbert und Garnier an, die „saftige Hand" bei alter Hemiplegie, Dejerine in drei Fällen von chronischer Poliomyelitis und ein Mal bei Kinderlähmung, Mirallié in einem Falle von scapulo-humeraler Myopathie gesehen zu haben. Dejerine führt die Anschwellung auf die hängende Haltung der Hand zurück, nicht auf einen nervösen Ursprung, und erkennt ihr eine pathognomonische Bedeutung nicht zu. Die Erwiderung von Marinesco, dass es sich in den Fällen von Dejerine, Garnier und Gilbert etc. nicht um die characteristische main succulente gehandelt habe, da die main de prédicateur nicht vorhanden gewesen sei, wurde von Dejerine damit entkräftet, das er nachweist, dieselbe habe auch in einem der 4 Fälle von Marinesco gefehlt. In gleicher Weise sprach sich gegen die von Marinesco der Predigerhand beigelegte Bedeutung auf Grund einer Beobachtung **Crocq fils** (4) aus, in welcher die Syringomyelie mit Atrophie der Schultermuskeln begonnen, einen descendirenden Verlauf genommen, die Extensoren am Vorderarm ergriffen, die Beuger dagegen frei gelassen

hatte. Erst als die Arme völlig unbrauchbar geworden waren, trat doppelseitig, anfangs in intermittirender Weise, eine weiche Schwellung der Hände auf, welche allmählich hart wurde. Crocq fils nimmt bezüglich der Erklärung eine vermittelnde Stellung ein; er beschuldigt einen nervösen Factor, dank dessen der mechanische Factor wirken könne. Er kann seine Ansicht, dass der mechanische Moment allein nicht hinreicht, die Anschwellung der Hand etc. herbeizuführen, durch einen Fall von „pied succulent" bei Syringomyelie stützen, in welchem trotz der stets gleichen Haltung beider Füsse, nur auf der kranken Seite, auf der nur geringe Atrophie der Wade bei dissociirter Empfindungslähmung nachweisbar war, sich ein hartes Oedem ausgebildet hatte.

Zieht man das Facit dieses kurzen Auszugs einer in der société de biol. stattgehabten Discussion, so geht es dahin, dass die „main succulente" mit den von Marinesco angegebenen Eigenthümlichkeiten nicht Anspruch machen kann als ein pathognomonisches Symptom zu gelten. Schon der Name „main succulente" scheint mir nicht glücklich gewählt; harte Anschwellung über dem Handrücken, zum Beispiele würde den Zustand in einer ohne Weiteres verständlichen Weise besser ausdrücken. Was soll man sich unter einer myatrophischen „saftigen Hand" vorstellen, wenn sie nicht einmal „saftig" ist, da sich nicht Gewebssaft in abnormer Menge (Oedem) in den Weichtheilen bei der bekannten Prüfung kund giebt. Sieht man nicht täglich bei Varicen der Beine, bei Compensationsstörungen des Herzens Anschwellung der Füsse und Beine bis zum Abdomen kommen und gehen, bis das intermittirende Oedem einem elephantiastischen Zustande in Folge von Gewebshyperplasie Platz macht. Man sieht hieran, dass mechanische Einflüsse allein zur Erzeugung derartiger Veränderungen genügen.

Bei der Entstehung der Anschwellung der Hände bei Syringomyelie spielen — darin stimme ich Crocq fils bei — nervöse vasomotorische Einflüsse neben den rein mechanischen eine Rolle. Es liesse sich sonst auch nicht leicht erklären, warum eine derartige Schwellung in der Regel ausbleibt bei vollständiger atrophischer Spinallähmung eines Armes etc., oder warum sie eintritt bei dem Morvan'schen Symptomencomplex ohne Muskellähmung und Atrophie. Daran, dass auch bei der chronischen Bleilähmung, wobei das Gegentheil einer „Predigerhand" zu Stande kommt, entzündliche Veränderungen der Sehnenscheiden und Adnexe am Handrücken beobachtet werden, mag nur vorübergehend erinnert sein.

Der 2. Theil der Arbeit von Marinesco handelt von der Muskelatrophie bei der Syringomyelie. Er giebt auf Grund eingehenden Studiums von Fällen mit Duchenne-Aran'schem Typus eine Tabelle über die Localisation der motorischen Kerne im 7., 8. Cervical- und im 1. Dorsalsegment resp. der dort wurzelnden motorischen Nerven. Die Tabelle weicht bei vieler Uebereinstimmung doch auch wieder in mancher



Hinsicht von denjenigen Thornburn's und Allen Starr's ab. Mehr als eine annähernde Uebereinstimmung lässt sich aus derartigen Untersuchungen auch nicht erwarten, wenn man bedenkt, dass der gliöse Process nur selten auf eines oder wenige Rückenmarksegmente sich beschränkt, dass er nur ausnahmsweise die graue Substanz besonders der Vorderhörner in toto zerstören dürfte unter völliger Schonung des nach oben oder unten angrenzenden Segments und dass ferner, was ja Marinesco selbst ebenfalls gesehen und nachgewiesen hat, die motorischen Zellen in der Nachbarschaft der Gliose, auch wenn die letztere noch nicht bis zu denselben vorgedrungen ist, schon anatomische Veränderungen aufweisen, die doch eine Functionsstörung vermuthen lassen. Jedenfalls steht soviel fest, dass nur die Analyse und der Vergleich einer grossen Anzahl derartig klinisch und anatomisch aufs genauste beobachteten Fälle zu einem befriedigenden Resultate über den Ursprung der einzelnen Nerven führen können.

Tumoren des Rückenmarkes.

Referent: Dr. L. Bruns.

1. Bechtold, A., Ein Fall von Tumor sacralis mit Spina-bifida. Inaug.-Dissert. Würzburg.
2. Burgess, Intradural tumour of the spinal cord. Lancet. 13. November. S. 125
3. Busch, Ch., Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Häute des centralen Nervensystems. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 9. S. 11.
4. Collins, J., A case of intraspinal tumour of the cervical region mistaken for hypertrophic cervical Pachymeningitis. Journ. of nerv. and ment. diseases. No. 9. S. 567.
5. Dufour, Etude sur la spina-bifida sacrée dans ses rapports avec les tumeurs congénitales de la partie inférieure de la moëlle et dans ses rapports avec la syringomyelie. Bullet. de la société anat. de Paris. fasc. 14.
6. Eskridge, J. T., Report of a case of intradural spinal tumour extending through the foramen magnum, compressing the extreme upper parties of the cord, and almost completely destroying it at the third cervical segment. The medic. News. Vol. 2. S. 402.
7. Marfan, M., Tubercule solitaire de la moëlle, siégeant au niveau de l'emergence des deuxième et troisième paires sacrées. Revue neurol. H. 7.
8. Meirowitz, Ph., Compression of the spinal cord by an hydatid cyst. Journ. of nerv and ment diseases. Vol. 24. H. 2. S. 111.
9. Moeller, C., Ein Fall von Gliosarkom des Rückenmarkes mit Metastasen in Lunge, Darm- und Nebennieren. Deutsche med. Wochenschr. No. 20. S. 30.
10. Müller, L. R., Ueber einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarkes mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degenerationen. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 10. S. 273.



11. v. Scanzoni, Zwei Fälle von multiplen metastatischen Carcinomen des Rückenmarkes. Zeitschr. für Heilkunde. Bd. 18.
12. Schlesinger, Zur Physiologie der Harnblasse. Wiener klin. Wochensch. No. 47.

Schlesinger (12) berichtet in vorläufiger Mittheilung über die Untersuchung mehrerer Fälle, welche geeignet erscheinen, eine gewisse Aufklärung über die Lokalisation von Blasenfunktionen zu verschaffen. Es handelte sich um Patienten, bei denen in Folge von Rückenmarksaffectionen isolirte Läsionen der Blase vorhanden waren. Bei einer 61jährigen Frau traten plötzlich Symptome auf von Lähmung des Sphincter und Detrusor vesicae. Die Blasenschleimhaut war vollkommen anästhetisch. Die Obduktion ergab ein metastatisches Carcinom des zweiten Lendenwirbels, welches einen Druck auf den Conus medullaris ausübte. Die Läsion lag im 4. Sacralsegmente, wohin die Blasenfunktion verlegt wird, und bewirkte ein vollständiges Erlöschen der Reflexthätigkeit.

Ein zweiter Fall betraf einen Patienten, der mit Sphincterkrampf erkrankte. Er konnte nur in bestimmten Körperlagen Urin lassen, hatte das Gefühl der Blasenvölle. Die Sensibilität der Blase war intakt. Die Obduktion ergab einen hirsekorngrossen Tumor in der Höhe des 3. Sacralsegmentes, ein Gliom, welches das 3. und 4. Sacralsegment, jedoch nur auf der einen halben Seite ersetzte. In diesem Falle war zweifellos wieder das Blasencentrum betroffen, die halbseitige Läsion des Rückenmarkes hatte aber nicht eine vollständige Aufhebung der Reflexerregbarkeit zur Folge. Es muss daraus gefolgert werden, dass das Blasencentrum doppelt angelegt ist, so dass jede Rückenmarkshälfte ausreicht, um die Reflexerregbarkeit der Blase zu vermitteln. Das Centrum ist im 3. oder 4. Sacralsegment lokalisirt.

Müller (10). 40jährige Frau, aufgenommen in die Erlanger Klinik 1895. 1892 heftige Schmerzen in den Beinen; eine Zeit lang Erschwerung des Gehvermögens. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren Besserung, die $\frac{1}{2}$ Jahr anhielt. Dann ziemlich rasch eintretende Paraplegie; zuerst sensible Symptome. In der Kinik: Lähmung beider Beine. Beugecontracturstellung in Knie- und Hüftgelenken, starke Adduction beider Oberschenkel, sodass diese gekreuzt sind. Starke Abmagerung der Beine mit normalem elektrischen Befunde der Muskulatur. Oberschenkel und Rumpf bis zum Nabel zeigen Analgesie und Verlust der Wärmeempfindung, bei erhaltenem Tast- und Kältegefühl; die Unterschenkel sind ganz gefühllos, nur Stiche in die Planta pedis werden noch schmerzhaft empfunden; über dem Nabel ist das Gefühl ganz gut. Deutliche Patellar- und Achillessehnenreflexe, kein Clonus. Sehr lebhafte Hautreflexe an allen Stellen der Beine, die oft tonischer Natur sind. Blasen- und Mastdarmlähmung. Die Arme frei, bis auf leichte Ataxie und Schwäche des Händedruckes; im Beginn der 2. Erkrankung heftige Schmerzen in den Armen. Ana-

tomischer Befund: Tuberkulöse Massen an der Hinterseite der Dura zwischen ihr und dem Wirbelknochen vom 4. Hals- bis zum 2. Brustwirbel. Solitärtuberkel der Medulla mit Auftreibung derselben von etwas oberhalb des Abganges der ersten bis zum Abgange der 2. Lumbalwurzel; dem Tuberkel entsprechend auch auf der Dura hinten käsige Auflagerungen und schwieliges Gewebe. Der Tuberkel hatte makroskopisch fast den ganzen Querschnitt des Markes zerstört; seine direct zerstörende Wirkung erstreckt sich von seinem unteren Rande nach unten bis zum 3. Lumbalsegment, nach oben aber nicht über das 12. Dorsalsegment. Absteigend degenerirt waren beiderseits: die Pyramidenseitenstränge; ferner ein kleines Bündel in den Vordersträngen am vorderen medialen Winkel derselben; dieses Bündel enthält wohl nicht Vorderstrangspyramiden, sondern absteigende Randfasern; ferner auf eine kurze Strecke das ventrale Hinterstrangsfeld und weiter abwärts das dorsomediale Sacralbündel; das letztere bildet mit dem gleichen der anderen Seite das ovale Bündel Flechsigs. Aufsteigend fanden sich degenerirt: die Goll'schen Stränge, auf eine kurze Strecke Randfasern in Vorder- und Seitensträngen; ferner dasselbe Gebiet in den Vordersträngen, das auch absteigend entartet war; eine lange aufsteigende Degeneration in den Grundbündeln der Vorder- und Seitenstränge. Die letzten Fasern sind wohl aufsteigend sensible Nerven zweiter Ordnung. Die Kleinhirnseitenstrangbahn war bei dem tiefen Sitze des Tuberkels aufsteigend nicht degenerirt; auffälliger Weise aber auch die Gowers'sche Bahn nicht.

Im ersten Stadium der Erkrankung hatte wohl die Pachymeningitis externa caseosa am Lendenmarke bestanden. Von dieser aus, die theilweise ausheilte, hatte sich dann continuirlich der Tuberkel im Lendenmarke entwickelt; zuerst in den Hintersträngen, deshalb zuerst sensible Symptome. Die Symptome an den Armen waren durch die käsige Meningitis am Halsmark erklärt. Die Leitung musste aus klinischen Gründen theilweise durch den Tuberkel erhalten sein. M. fand auch erhaltene Axencylinder in diesem Gebiete.

In **Marfan's** Fall (7) handelte es sich um ein Kind von 3 Jahren, das, bis dahin gesund, 1896 von einer spastischen Parese der Beine mit Blasen- und Mastdarmlähmung ergriffen wurde. Nach 3 Wochen trat Besserung ein. Februar 1897: Fieber, Opisthotonus, Convulsionen. Tod.

Das 2. und 3. Sacralsegment ganz von einem Tuberkel ersetzt; darüber bis ins Lumbalmark eine Haematomylie; sonst das Mark gesund bis auf kleine Blutungen in der gesammten grauen Substanz; Phlebitis der Venen der Pia.

Eskridge's (6) Fall war folgender: 52jähriger Mann; früher Syphilis. Im Laufe etwa eines Jahres unter heftigen Schmerzen Entwicklung folgender Symptome: Totale Lähmung beider Arme mit Muskelschwund; spastische Lähmung beider Beine, die aber nicht ganz vollständig war.



Erhöhte Sehnenreflexe. Tastgefühl aufgehoben im ganzen Körper mit Ausnahme von Gesicht, Scheitel und Hinterkopf; in denselben Grenzen das Wärmegefühl vernichtet; das Schmerzgefühl war in beiden Armen fast aufgehoben; in den übrigen Gebieten ohne Tastempfindung nur herabgesetzt. Häufig Zuckungen und Krämpfe in Armen und Beinen. Schmerzen bei Druck auf die Halswirbelsäule und besonders bei passiven Bewegungen der Arme. Dyspnoe. Blasen- und Mastdarmlähmung. Es wurde die Diagnose eines Tumors im obersten Theile des Halsmarkes gestellt, aber bei dem elenden Zustande des Patienten von einer Operation abgesehen. Bei der Section fand sich rechts neben dem oberen Halsmark ein $1^3/_4$ Zoll langer und $^3/_4$ Zoll breiter Tumor, der das Gebiet des 3. Cervicalsegmentes ganz (? Ref.) zerstört hatte; auf der rechten Seite hatte der Tumor eine Grube ins Mark gedrückt, links der Rand des Foramen occipitale, gegen den der Tumor das Mark gedrückt hatte. Der Tumor war ein Spindelzellensarkom.

In **Burgess** (2) Fall handelt es sich um einen 1 Zoll langen und $^3/_4$ Zoll breiten Tumor, der vor dem Marke in der Höhe der 4. Dorsalwurzel gesessen hatte. Symptome: brennende Schmerzen in den Beinen, die allmählich bis zum Abdomen sich erstreckten; Schwäche erst in einem, dann in beiden Beinen, bald vollständige Lähmung, Störungen der Blase und des Mastdarmes. Dissociirte Empfindungslähmung vom Fuss bis zum vierten Intercostalraum, Tastgefühl ziemlich erhalten, Schmerzgefühl sehr herabgesetzt, Temperaturgefühl in den Beinen verloren.

Collins (4) Fall war folgender: Mann von 36 Jahren. Mit 16 Jahren luetische Infection. 9 Monate vor dem Eintritt ins Spital: Nackenschmerzen lancinirender Natur, die in Paroxysmen auftraten, bald auch Nackensteifheit. 4 Monate später Schwäche des rechten Armes und Beines mit Contracturstellung der Hand und erhöhten Sehnenreflexen; beim Gehen wird mit dem rechten Beine „gemäht." Später Schmerzen in beiden Armen; die Contractur der rechten Extremitäten wurde geringer. Sensibilität nicht geprüft. Tod an Durchfall. Es war die Diagnose einer Pachymeningitis cervicalis gestellt: es fand sich aber ein intraduraler Tumor, der von der Medulla oblongata bis zum 2. Cervicalsegment sich erstreckt und zwar auf der Hinterseite des Rückenmarkes.

Meirowitz (8) stellte folgenden Fall vor: 57jähriger Mann. Vor 15 Jahren Schmerzen in den Extremitäten. Vor 8 Jahren zuerst kleiner Tumor rechts neben den unteren Theilen der Wirbelsäule. 4 Jahre später ein gleicher rechts in der dorsalen Partie und bald darauf ein dritter zwischen diesen beiden. Dann Schwäche und Anaesthesie in den Beinen und Blasenbeschwerden, auch Impotenz. Mai 96 waren alle 3 Tumoren zusammengeflossen zu einem einzigen, der von der Scapula bis zum Kreuzbein sich erstreckte und fluctuirte; auch im Abdomen rechts fand sich ein kindskopfgrosser Tumor. Die Punction entleerte Hakenkränze. Der Patient wurde von Lloyd mit grossem Erfolge operirt. Im Wirbel-



kanal zwischen 8. und 9. Wirbel fand sich eine alte und drei neue Cysten. Patient konnte wieder gehen, auch die Blasen- und Geschlechtsfunctionen wurden sehr viel besser.

Scanzoni (11) Fall I. Mädchen von 25 Jahren. Ein Jahr nach Operation eines linksseitigen Mammacarcinomes Schmerzen im Kreuze, Schwäche in den Beinen. Brustwirbelsäule druckempfindlich; dazu Hirnerscheinungen, Augenmuskellähmungen, Parese des linken Facialis, Ataxie des linken Armes und Beines, erhöhte Sehnenreflexe an den Beinen psychische Störungen: Autopsie. Multiple Krebsmetastasen im Gehirn; ebensolche an verschiedenen Stellen im Rückenmarke und an einer Wurzel der Cauda equina. Die Krebsmetastasen am Rückenmark sassen zuerst in der Pia und waren von da ins Rückenmark hineingewuchert.

2. Fall. 33jährige Frau. Carcinomatose in der Haut des Rückens und des Bauches. Daneben Schmerzen bei Druck auf die Wirbelsäule, Schwäche der linken Seite, Stauungspapille. Später Augenmuskellähmungen, Parese des linken Facialis, links Westphal'sches Zeichen. Auch hier Metastasen des Krebses im Gehirn und Rückenmark. Das primäre Carcinom sass in der Schilddrüse — die metastatischen waren Adenocarcinome. Auch hier drangen die Rückenmarkscarcinome von der Pia aus ins Mark ein. Die Carcinome des eigentlichen Rückenmarkes sind sehr selten, immer metastatisch, fast immer mit Hirncarcinomen verbunden. Es handelt sich um echte Metastasen durch die Blutbahn.

Klinisch zeigte **Möller's** (9) Fall folgende Symptome: Rasch zunehmende Lähmung beider Beine mit Muskelatrophie. Totale Anästhesie bis in Nabelhöhe. Blasen und Mastdarmlähmung. Reflexe an den Beinen erloschen. Oedeme der Beine und Schuppung der Haut. Anatomisch: Gliosarkom mit stärkster Ausdehnung in den untersten Dorsalsegmenten; nach unten und nach oben davon Höhlenbildung. Ausserdem Geschwülste in Lungen, Darm und Nebennieren. Möller glaubt, dass die Rückenmarksgeschwulst die primäre sei (? Ref.). Erstens seien die Rückenmarkserscheinungen die primären gewesen und zeigte nur der Rückenmarkstumor Zerfallssymptome; zweitens seien die Geschwülste in den andern Organen ganz umschrieben und enthielten keine Zellen, die aus diesen Organen stammen konnten. Metastasen von Rückenmarksgeschwülsten in andere Organe sind sehr selten.

Busch (3). Ein 9jähriger Knabe erkrankt zunächst mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel und ausserordentlich schwankendem Gange. Es tritt rasch Erblindung ein, deren Grund in einer postneuritischen Sehnervenatrophie besteht. Vorübergehende rechtsseitige periphere Facialislähmung. Parese des linken Abducens. Diagnose: Kleinhirntumor. Es fand sich eine ausgebreitete Sarkomatose der Pia und Arachnoidea am Hirnstamm, Kleinhirn, Rückenmark; aber nur am Unterwurm war der Tumor in die Hirnsubstanz selbst eingedrungen und





hatte sie zerstört; sonst hatte, wie häufig, die Wucherung Hirnsubstanz und extracerebrale bez. medullare Wurzeln verschont.

Dufour (5) bespricht zunächst die Fälle von Combination eines angeborenen Tumors an den unteren Partien des Rückenmarkes mit Spina bifida, bei denen sich der Tumor unter den Symptomen der Spina bifida verbirgt und nicht ohne weiteres diagnosticirt werden kann. Diese Tumoren sitzen im Wirbelkanale und gehen von Resten des fötalen untersten Endes des Marks, resp. der Chorda dorsalis aus; sie sitzen deshalb ganz unten in der Flucht des Markes. Das Mark, das durch die Tumoren fixirt ist, reicht dann auch in späteren Lebensjahren noch bis in den Sacralkanal; eine Cauda equina existirt nicht; die untersten Rückenmarkswurzeln können vom Marke zum Austritt aus dem Wirbelkanal sogar eine aufsteigende Richtung nehmen. Klinisch ist wichtig, dass in Fällen von Tumor und Spina bifida keine sehr reichliche Secretion von Liquor cerebrospinalis in den Hautsack über der Wirbelkanalöffnung stattfindet; die Haut ist nicht wie bei der gewöhnlichen Spina bifida verdünnt, sondern normal oder lipomatös verdickt; auch kommt es nicht zu Hydrocephalus, weder vor noch nach einer Operation. Für Operationen liegen die Fälle sehr günstig; man wird wegen der normalen Haut nicht zu einer Operation gedrängt, die Patienten können ohne eine solche alt werden, und dann sind die Chancen günstiger. Die Operation wird nöthig, wenn nervöse Störungen eintreten, z. B. Blasenstörungen, oder Lähmungen, oder trophische Störungen. Man muss aber nicht nur den Hautsack der Spina bifida entfernen, sondern auch den Tumor im Rückenmarkskanal. D. hat selber 2 Fälle beobachtet. In einem war der Tumor, der am unteren Ende des Rückenmarkes sass, 5—6 cm lang und kleinfingerdick. Es war ein Lipom, das ausserdem Muskelfasern und Pacinische Körper enthielt. Im 2. Falle handelte es sich um ein Angiom. Myolipome sind am häufigsten; fast immer handelt es sich um Mischgeschwülste. Ausserdem beschreibt Dufour noch einen Fall von Syringomyelie mit Spina bifida, bei einem Kinde im Alter von mehreren Monaten. Es handelte sich um eine echte Syringomyelie, nicht um einen Hydromyelus.

In **Bechtold's** (1) Falle handelte es sich um eine Spalte der Wirbelbögen und der Dura am Sacralmarke; auf derselben sass ein Tumor, der aus Fett-, Muskel- und Bindegewebe bestand, also ein Fibromyolipom, eine Mischgeschwulst, die die häufigste Art der mit Spina bifida verbundenen Geschwülste darstellt. Die Arbeit bringt eine genaue Untersuchung über die Entwickelung der Lehre von den angeborenen Geschwülsten der Kreuz-Steissbeingegend und alle bisher publicirten Fälle von Combination eines solchen Tumors mit Spina bifida.



Abscess und Embolie des Rückenmarks.

Referent: Privatdocent Dr. H. Sachs-Breslau.

Schlesinger, Hermann, Docent. Wien. Zur Lehre vom Rückenmarksabscess. Aus dem Laboratorium des Prof. Obersteiner in Wien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 10. Mit einer farbigen Tafel.

Bei einem 28jährigen Dienstmädchen stellte sich plötzlich eine complete motorische und sensible Lähmung der unteren Körperhälfte ein mit heftigen Schmerzen in den Beinen, Gürtelgefühl, Steifigkeit und sehr grosser Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und Blasenlähmung. Sehr umfangreicher, rasch auftretender Decubitus. Nach 9 Wochen Tod. Die Section ergab neben einem sehr ausgedehnten Abscess in der unteren Rückenmarkshälfte: acute Myelitis mit begleitenden Nekrosen des Gewebes, secundäre Degenerationen und eine schwere eitrige Spinalmeningitis. S. giebt eine genaue makroskopische und mikroskopische Darstellung der vorhandenen Veränderungen. Er bemerkt zum Schluss, dass zwischen Gross- und Kleinhirn einerseits, verlängertem Mark, Rückenmark und peripheren Nerven andererseits insofern ein merkwürdiger Unterschied besteht, dass in der ersten Gruppe Eiterungsprocesse sehr häufig, in der zweiten ungemein selten sind. Wenn aber einmal ein Eiterungsprocess das widerstandsfähige Gebiet befällt, flammt die Entzündung öfters gleichzeitig an mehreren Stellen des Rückenmarks und des verlängerten Marks auf. Die Ursache für dies verschiedenartige Verhalten dürfte in dem differenten chemischen Aufbau liegen, da histologisch oder in Bezug auf die Gefässverhältnisse ein erheblicher Unterschied, welcher das verschiedenartige Verhalten erklären könnte, nicht vorhanden ist.

Spastische Spinalparalyse; combinirte Systemerkrankung.

Referent: Prof. Dr. Pick-Prag.

1. Benedikt, M., Pathologie der Paraplegia spast. infant. Wien. med. Presse. No. 17.
2. Bayley, Weston D., Hereditary spastic paraplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. pag. 697.
3. Bonardi, E., Apropós d'un cas très-interessant de maladie d'Addison. Cancer associé à la tuberculose des capsules surrénales, intégrité du sympathique et lésions spinales pseudo-systématisées. Revue neurolog. 5e année. No. 16. pag 430.

4. Donaggio, A., Ricerche sulle lesioni delle fibre nervose spinali nelle psiconevrosi acute e contributo anatomico allo studio della paralisi spinale spastica. Riv. sper. di Freniatria. pag. 776.
5. Eshner, Aug. A., Hereditary lateral sclerosis. University med. Mag. IX. No. 8.
6. Higier, Heinrich, Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 9. Bd. S. 1.
7. Hoche, A., Zur Pathologie der bulbär-spinalen, spastisch-atrophischen Lähmungen. Neurol. Centralbl. No. 6.
8. Hochhaus, H., Ueber familiäre spastische Spinalparalyse. Dtsch. Ztschr. für Nervenheilk. 9. Bd. S. 291.
9. Lemberg, Carl, Ueber einen Fall von combinirter Strangdegeneration im Rückenmarke bei Eclampsia infantum. Inaug.-Diss. München.
10. Lisino, A., Fibromatosi multiple dei gangli spinali con sclerosi laterale amiotrofica. Giorn. della Assoc. Napolet. di Medic. e Natur. VII.
11. Luce, Hans, Ein Beitrag zu den primären combinirten Systemerkrankungen im Kindesalter. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 12. S. 68.
12. Luzenberger, A. di, Sulla paralisi spastica spinale. Annali di Neurologia. XV. pag. 164.
13. Muchin, N., Ein Beitrag zur Kenntniss der toxisch-spastischen Spinalparalyse. Dtsch. Ztsch. f. Nervenheilk. 9. S. 443.
14. Newmark, Leo., A further contribution to the study of the family form of spastic paraplegia. Repr. from The Med. News. Jan. 16.
15. Nonne, Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von „syphilitischer Spinalparalyse“ (Erb.). Arch. f. Psych. Bd 29. Heft 3.
16. Wagner, Arthur, Ueber zwei Fälle von primärer, combinirter Strangerkrankung des Rückenmarkes. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 11. S. 1.
17. Derselbe, Ueber zwei Fälle von primärer combinirter Strangerkrankung des Rückenmarkes. Inaug-Diss. Leipzig. (Identisch mit dem Vorangehenden).
18. Windscheid, Capitel Spastic Spinal Paralysis in: Diseases of the spinal cord by Bruns and Windscheid. Repr. from Twentieth Century Practice of Medicine. Vol. 9. pag. 790.
19. Zappert, Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarkes. Wien. klin. Woch. S. 645.

Benedikt (1) bespricht im Anschluss an historische Erörterungen über seine Auffassung der Paraplegia spastica infantilis die Beziehungen der PyBahnen zur willkürlichen Muskelinnervation, die er leugnet und an deren Stelle er die alte Lehre setzen will, dass diese Innervation den vorderen Strängen zukomme. Daran knüpft er Bemerkungen über Missformen des Kopfes, die der Affection ebenso wie der cerebralen Diplegie zukommen: Kleinschädel bis zur Mikrocephalie, dann riesige Schädel mit überkleinem Gesichtsskelett, Abnormitäten einzelner Maassverhältnisse, Asymmetrien.

Bayley (2) berichtet über eine Familie, in der in 5 Generationen 11 Fälle von primärer Seitenstrangsclerose vorgekommen sind und aus der 9 Fälle untersucht werden konnten; auch in anderen Linien derselben Familie sollen gleiche Fälle vorgekommen sein; bei den Untersuchten begann das Leiden in den Kinderjahren bis etwa zum 7.; einzelne



konnten niemals ordentlich gehen; der Symptomencomplex ist der charakteristische, in einem Falle wird Fehlen der Kniephänomene, schlechtere Lichtreaction der einen Pupille gemeldet, kein Sectionsbefund; die Heredität ist nur eine directe.

Bonardi (3) berichtet über einen 56jähr. Mann, der neben den typischen, allmälig sich entwickelnden Erscheinungen des Morb. Addisson solche der Motilität (geht wie ein Betrunkener im Dunkeln) und Sensibilität (lancinirende Schmerzen und Paraesthesien in den Beinen) bekam. Der Status ergiebt neben jenen und solchen von Seiten des Magens: Depression, Romberg, Gang atactisch, schiessende Schmerzen, Herabsetzung des Muskelsinns an Armen und Beinen, Verlust des Lagebewusstseins, Paraesthesien an den oberen und unteren Extremitäten, Westphal'sches Symptom ebenso wie Fehlen der Sehnenreflexe an den Armen; Haut-, Cremaster- und Bauchreflexe fehlen; Nerven nicht druckschmerzhaft. Sectionsbefund (8 Stunden nach dem Tode): Carcinom des Pancreas, Verkäsung der Nebennieren; das Rückenmark zeigt makroskopisch Verkleinerung und Consistenzverminderung, besonders im Dorsaltheil. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt Tuberculose. Die histologische Untersuchung des Nervensystems ergiebt folgendes: Sympathicus nicht deutlich verändert; die peripherischen Nerven zeigen geringe Vermehrung des interstitiellen Gewebes mit leichter Kernvermehrung; die Hinterstränge des Rückenmarks zeigen eine capitalwärts abnehmende Veränderung; im Lendentheil erscheinen die Goll'schen Stränge bis auf wenige Fasern degenerirt, in geringerem Maasse die Burdach'schen Stränge; im Halstheil ist die stärkere Degeneration auf die Goll'schen Stränge beschränkt; Die Lissauer'schen Zonen und die Hinterhörner sind gleichfalls ergriffen, in den letzteren fehlt das Fasernetz völlig; geringe Veränderung auch in den Gowers'schen Bündeln; die Grundlage der Degeneration ist eine Wucherung des periarteriellen und meningealen Bindegewebes.

Bonardi sieht in diesem, sich seinem früheren und ähnlichen andern anreihenden Falle den Beweis für das Vorkommen toxisch bedingter disseminirter, systematischer und pseudosystematischer Myelitiden; den vorliegenden Fall bezeichnet er als pseudosystematische Sklerose, die Natur dieser als vasculär und meningeal, aus der Localisation derselben deutet er die tabetiforme Symptomatologie.

Donaggio (4) fand bei acuten Psychosen häufig systematische, symmetrische Degenerationen und initiale Zellveränderungen. Die Degenerationen, verursacht, wie Verf. meint, durch Autointoxication, und zumeist zur Heilung neigend und nur transitorischer Natur, betrafen sowohl die Hinter- wie die Seitenstränge.

Bei einem Falle von Manie, der während des Lebens spastische Symptome dargeboten hatte, ergab die Section primäre, systematische Degeneration der Pyramiden-Seitenstränge, in der weissen Substanz, sonst



keine Veränderungen, die Ganglienzellen in den Vorderhörnern und der übrigen grauen Substanz normal. *(Valentin.)*

Eshner (5) berichtet von einer 59jährigen Frau als wesentlichstes seit 10 Jahren bestehendes Symptom subjectiv und objectiv nachweisbares Zittern, das in den Beinen zuerst aufgetreten, sich auf den ganzen Körper incl. des Kopfes ausgebreitet hatte und besonders in der Ruhe sehr quälend war; sonst subjectiv Schwindel, beträchtliche Steigerung der Kniephänome, l. Fussphänomen, Stehen und Gehen normal. Die Annahme, dass es sich um einen leichten Grad beginnender Seitenstrangsclerose handle, findet Verf. bestätigt durch die Vorstellung des Sohnes der Frau, der neben anderen Erscheinungen seit 6 Monaten häufige unwillkürliche Zuckungen des linken Beins zeigte.

Higier (6) berichtet über ein bei 4 Schwestern beobachtetes familiäres Leiden; keine hereditäre Belastung oder Missbildungen in der Familie, keine Syphilis oder Alkoholismus; Eltern Geschwisterkinder; Geburten normal, Entwicklung bei der Geburt normal; von den 8 Kindern eines, männlich, an Gehirnentzündung verstorben; die älteste und die zwei jüngsten Schwestern somatisch und psychisch ziemlich intact. I. Fall. 24jährig. Normale Entwicklung, im 10. Jahre Blattern, etwa $1^1/_2$ Jahre später Gang steif, unsicher, öfteres Hinfallen, später Gang schleppend, Schwäche der Hände, Ungeschicklichkeit und Abmagerung derselben; Abnahme der Sehschärfe und der geistigen Fähigkeiten, in der letzten Zeit öfteres Verschlucken. Status: Schädel normal, Aussehen greisenhaft, Intelligenz beträchtlich herabgesetzt, Gedächtniss wenig alterirt, Krankheitseinsicht, keinerlei Lähmung der Hirnnerven, keine Atrophie in deren Gebiet, Sprache rauh, ausgesprochene Atrophia nerv. opt., Beweglichkeit des Kopfes, freie Musculatur des Schulterblattes, Schultergürtels und der Arme hochgradig atrophisch, die Oberarme stärker als die Unterarme; sehr ausgesprochene Muskelatrophie und pathologische Stellung an den Händen, Bewegungen fast alle möglich aber sehr schwach; wenig fibrilläre Zuckungen; galvanische und faradische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln überall herabgesetzt; keine Entartungsreaction nachweisbar; mechanische Erregbarkeit stark herabgesetzt; keine Contracturen; Nervenstämme nicht verändert. Bauchmuskeln frei; Rigidität der Beine, starke Contractur der Oberschenkeladductoren, Innenrotation der plumpen, cylindrisch geformten Unterschenkel, Varoequinusstellung der Füsse, Hyperextension der grossen, Plantarflexion der übrigen Zehen; Beweglichkeit der Füsse und Zehen hochgradig herabgesetzt, Atrophie der Strecker der Oberschenkel, electrischer Befund wie an den Armen; Kniephänomen sehr lebhaft. Die Beine bis zum oberen Drittel der Unterschenkel kalt, blauroth, ödematös; Sensibilität intact; innere Organe frei.

II. Fall. 20jährig. Befund am Opticus wie bei der Schwester; Bradylalie; Aussprache nasal; Ungeschicklichkeit bei feineren Bewegungen, Herabsetzung der motorischen Kraft, keine Atrophie (mit

Ausnahme der Waden) oder Paresen; electrische Erregbarkeit wenig herabgesetzt; Sensibilität frei; Stehen möglich, Aufrichten mit grosser Mühe, Gehen unmöglich, früher spastisch-paretisch, Oberschenkel spastisch, Contractur in den Kniegelenken, enorme Spitzfussstellung, Cyanose und Oedem der Unterschenkel und Füsse, Patellarreflexe sehr lebhaft. Hautreflexe schwach; leichter Grad von Schwachsinn; Beginn nach dem 10. Jahre.

III. Fall. 18jährig. Bei Augenbewegungen nystagmusartige Zuckungen, Sehschärfe $^1/_7$. Atroph. nerv. opt. Mienenspiel wenig lebhaft, Gesichtsausdruck blöde, Sprache skandirend-schleppend, nasal, oft Verschlucken; Gang schwankend, wackelnd. Vor 1 Jahre Ataxie intensiver; an den Armen Herabsetzung der groben Kraft, dürftige Muskelernährung, mässiges Intentionszittern; keine Spasmen. Reflexe lebhaft, electrische Erregbarkeit normal, ebenso die Sensibilität, Stellung der Beine wie bei der vorigen Schwester, Contracturen aber wesentlich geringer, keine Atrophie, Wadenmuskeln dürftig; Patellarreflexe gesteigert; electrische Erregbarkeit etwas herabgesetzt; bei Reizung des N. peroneus Wogen und nachdauernde Muskelcontraction. Verlauf: Beginn im 9. Jahre; Gang später spastisch-paretisch, dann breitbeinig, stampfend, cerebellar-atactisch.

IV. Fall. 17jährig. Kindische Sprache, Atroph. nerv. opt. Strabismus converg. Motorische Kraft der Arme herabgesetzt, Stellung der Hände wie bei den Schwestern. Ausgesprochener Intentionstremor, Sitzen und Gehen wie bei II, Pes varo-equinus und Hohlfuss, Adductorenkrampf, Waden dürftig, keine Atrophie, hochgradig gesteigerte Kniephänomene, Sensibilität frei, Idiotin. In der Kindheit Rhachitis, im 4. Jahre Gehen und Sprechen; Beginn im 7. Jahre mit Krümmung der Füsse, progressive Schwäche; in den letzten Jahren stationäres Verhalten, Rückgang des Intentionstremor.

Auf Grund eingehender differentialdiagnostischer Würdigung dieser Fälle kommt H. zu dem Schluss, dass dieselben sich am Besten als eine Gruppe der cerebralen Diplegien deuten lassen, die sich von den bisher bekannten Formen derselben durch schleichenden Beginn, chronisch-progressiven Verlauf, Familiärität, Auftreten im jugendlichen Alter, Fehlen eines bestimmten ätiologischen Momentes und cerebraler Reizerscheinungen, die Muskelatrophien, den Opticusbefund, die Sprach- und Schluckstörungen unterscheiden; als pathologisch-anatomisches Substrat vermuthet er congenitale Hypoplasie des Grosshirns mit gleichzeitiger oder nachträglicher primärer Affection der Rindensubstanz in irgendwelcher Form; ob sich systemartige Degeneration bestimmter spinaler Bahnen zugesellen werden, lasse sich nicht voraussehen, doch sei Degeneration der PyS.-Bahnen wahrscheinlich; auch das zweite Neuron sei nicht intact. — Im Anschluss daran bespricht H. sehr ausführlich die ganze einschlägige Litteratur.



Hoche's (7) Untersuchung (hauptsächlich nach Marchi) betrifft einen Fall, der sich klinisch als ein relativ rasch verlaufender Fall von amyotrophischer Lateralsclerose combinirt mit progressiver Bulbärparalyse darstellte. Die Gegenüberstellung mit Weigert-Präparaten ergab, dass die Degeneration von unten nach oben erfolgt war und sich als frische bis in die Rinde der Centralwindungen verfolgen liess; nennenswerthe Degeneration der Nervenkerne (ohne Nissl) nicht nachweisbar; geringe Degeneration der Oculomotoriuswurzeln, starke in denen des Facialis, ebenso deren Verbindungsfasern zwischen Py-Bahn und gekreuzten Facialiskernen; Abducens- wenig, Glossopharyngeus- und Vagus-Wurzeln stark betheiligt, ebenso der Hypoglossus; alle diese Degenerationen, ebenso die des RM. betrafen fast ausschliesslich den intracerebralen resp. spinalen Antheil. Ausserdem fand sich Degeneration im hinteren Längsbündel und in den kurzen Bahnen der Vorder- und Seitenstränge des RM. in der ganzen Länge desselben; ganz frei sind nur die HSt., schwächere Degeneration zeigten die Py-Bahnen und das Gowers'sche Bündel; reichliche Degeneration zeigt auch die vordere Commissur. Die Ganglienzellen sind im Halstheil reducirt, im D. nicht merklich vermindert, im L. sind sie wenig verändert, ihr Fasernetz deutlich degenerirt.

Epikritisch betont H. die Verbreitung der Degeneration auf Kernregionen, die klinisch nicht betheiligt schienen, weiter den gleichzeitigen Nachweis der Degeneration in dem Commissurensysteme entsprechend der Theorie von Marie und Brissaud.

Hochhaus (8) berichtet über 3 Geschwister, Heredität, Lues nicht nachweisbar; Tuberculose erblich. 1. Fall. 21jähriges Mädchen, im 2. Jahre Laufen leidlich; im folgenden Jahre beginnende Steifheit und eigentümlicher Gang; vom 6. Jahre ab stationäres Verhalten, geistige Entwickelung normal. Status: Normaler Befund an Kopf, Armen und Rumpf, an den Beinen spastische Contractur in allen Muskeln, passive Bewegungen schwer möglich, die activen langsam, keine Atrophie, Gang spastisch, Sensibilität normal, gesteigertes Kniephänomen, Fussclonus; Fall 2. 13jähriger Knabe, im 2. Jahre Gang schwerfällig, später bis zum 6. Jahre zunehmend spastisch, seither stationär, Status gleich dem 1. Falle. Fall 3. 8jähriger Knabe, Beginn im 2. Jahre, Verlauf und Befund wie in den vorigen, nur die Muskulatur der Unterschenkel leicht atrophisch, ohne Aenderung der electrischen Reaction.

H. tritt für die spinale Natur der Affection ein und nimmt eine Erkrankung der Py-Bahnen in ihrem unteren Abschnitte an, basirt auf einer congenitalen fehlerhaften Ausbildung derselben; im Anschlusse erörterte er die analogen Fälle aus der Litteratur sowie deren Beziehungen zur hereditären Form.

Lemberg (9) berichtet über den Befund am Rückenmark und der Medulla oblongata von einem Falle von Eclampsie bei einem $4^1/_2$ Monate alten Kinde; Untersuchung nur nach Weigert. Dieselbe ergab nach



ihm eine durch das ganze Rückenmark und die Medulla oblongata gehende symmetrische Degeneration, im Brustmark am schwächsten, nach oben und unten zunehmend, in der Hauptsache den Seitenstrang, und zwar im Allgemeinen den Fasciculus intermed. lateralis, dann die Py-SS aber nicht überall in ganzer Ausdehnung betreffend, wozu Randdegenerationen im Seitenstrang des L und im Vorderstrang des unteren D. hinzutreten.

Die Deutung des Befundes spricht sich in dem Titel der Arbeit aus, die Frage der Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen wird hinsichtlich der verschiedenen Möglichkeiten discutirt.

Lisino (10): Fall von Lähmung und Contraktur der Extremitäten ohne Betheiligung des Gesichtes, obere Gliedmassen in Flexion, untere in Extension, Atrophie der Muskeln bei erhaltener elektrischer Erregbarkeit, nur in einigen Entartungsreaction, gesteigerte Reflexe, Fussclonus.

Die Autopsie ergab zahlreiche Anschwellungen in den foramina intervertebralia bis zur Grösse eines Taubeneies vom Cervicalabschnitte bis zur Cauda equina, Compression des Rückenmarkes, namentlich auch des Bulbus, in den Seitensträngen graue Flecken, Verkleinerung der Hörner. Mikroskopisch: Degeneration der Pyramidenbahnen, Atrophie und Chromatolyse der Zellen der grauen Substanz namentlich der Vorderhörner, Wucherung der Neuroglia. Die Tumoren bestanden, die kleineren aus der normalen Struktur der Spinalganglien mit mässiger Vermehrung des Stromas, die mittelgrossen aus einer starken Bindegewebsmembran und aus neugebildetem Bindegewebe, das die Nervenfasern auseinandergedrängt und die Zellen zur Atrophie gebracht hatte; in den grössten waren die Ganglienzellen vollkommen geschwunden und nur der Rest von Myelinscheiden noch vorhanden. Anatomische Diagnose: Multiple Fibromatose der Spinalganglien.

Die Symptome der amyotrophischen Lateralsclerose waren im Falle des Verf.'s secundäre Erscheinungen; die Degeneration der Seitenstränge war der Compression des Bulbus durch den obersten cervicalen Tumor gefolgt, wie das Haltmachen der Degeneration im Niveau der comprimirten Pyramiden bewies. *(Valentin.)*

Luce (11). $5^1/_2$jähriges Mädchen, ohne Heredität; vor $^3/_4$ Jahr etwa auffallend starrer Blick, Schwäche in den Beinen, Sprachstörung bis zu gänzlichem Sprachunvermögen, Unfähigkeit zum Gehen und Stehen. Status: Füsse plantarflectirt, Kniee durchgedrückt, Oberschenkel fest adducirt, rechter Arm in Streckung adducirt, Hand in Supination, Finger eingeschlagen; linker Arm im Ellbogen leicht gebeugt, adducirt; öfters, namentlich bei leichten Hautreizen, tonische Zuckungen in den Extremitäten, zuweilen Schütteltremor. Keine vasomotorischen oder trophischen Störungen; Kopfumfang 50, keine Lähmung im Gebiete des Facialis und der Augenmuskelnerven, häufiges Stöhnen oder Aufschreien; Patellarreflexe der starren Haltung wegen nicht auszulösen, ebensowenig die Plantarreflexe.



Section: Starke Röthung der grauen Substanz des Rückenmarkes; am Pons rechts leichter querverlaufender Wulst, 11 mm lang und 5 mm breit, von der Mittellinie bis in den Stiel des Pedunc. cerebelli reichend; Hirngewicht 1090, Ventrikel weit, Ependym stark verdickt; beiderseits auf der Oberfläche des Pulvinar thalami eine 7 mm dicke weisse Schicht von grosser Derbheit. Die sehr ausführliche mikroskopische Untersuchung ergab (resümirt nach dem Verfasser) partielle, theilweise totale Degeneration der Lissauer'schen Zonen, der hinteren Wurzeln, der hinteren med. Wurzelzonen im Sacral-, Lenden- und Halsmark, im unteren und mittleren Dorsaltheil der Goll'schen Stränge im Halsmark, der V. und IX. Wurzel in der Medulla oblongata, Faserarmuth der Hinterhörner im Lenden-, unteren und mittleren Dorsaltheil, in den beiden letzteren auch eine solche in den Clarke'schen Säulen; hochgradige partielle Degeneration der PyS- und der rechtsseitigen PyV-Bahnen, leichte degenerativ-atrophische Zustände an den Vorderhornzellen, besonders im unteren Brustmark, geringer Faserausfall in den vorderen Wurzeln des Sacral-, Lenden- und unteren Brustmarks; spärlicher Faserausfall in der seitlichen Grenzschicht und den Grundbündeln der Seitenstränge; in der proximalen Brückenhälfte partielle Degeneration der neben den Py-Bahnen vorhandenen longitudinalen Fasern, Rarefaction des feinen intertransversalen Fasernetzes, Veränderungen des Markfasergehalts im Grosshirn, Gefässdilatation im centralen Höhlengrau.

L. deutet den Befund als Combination zweier Systemerkrankungen, der amyotrophischen Lateralsklerose und der Tabes dorsalis; den Nachweis der ersteren sieht er erbracht, trotz der Geringfügigkeit der Veränderungen an den vorderen Wurzeln und Vorderhornzellen; bezüglich der nur im Halstheil nachweislichen Betheiligung der Hinterstränge recurrirt er darauf, dass im Sinne der Hypothese Erb's eben nur in der Peripherie des sensiblen Neurons der trophische Einfluss der Spinalganglien reducirt erscheint. Als Grundlage des Faserschwundes in der Brücke (mit Ausnahme der Py-Bahnen) sieht er die frontalen und occipitotemporalen Brückenbahnen an; ein in der Beschreibung erwähntes, von der medioventralen Fläche der Py-Querschnitte sich loslösendes Bündel deutet er als Verlauf der centralen Facialisbahn; das zweite aus der Fasermasse des Corpus trapez. sich loslösende Bündel stellt vielleicht eine Heterotopie dar. — Als Hauptergebniss des Falles betont L. den Nachweis des Vorkommens einer Combination der beiden genannten Systemerkrankungen im Kindesalter.

Im Anschlusse discutirt L. den Gang der primären Degenerationen, wofür er im Anschluss an die citirte Hypothese Erb's ein wechselndes electives Verhalten der Spinalganglien verantwortlich macht; zur Erklärung des wechselnden Verhaltens der Intensität der Degenerationen zieht er Thatsachen heran, die dafür sprechen, dass Läsion eines Neurons



secundär andere mit ihm in functioneller Correlation stehende Neurone functionell alterire, was des breiteren aus der Litteratur discutirt wird.

Bei der Besprechung des klinischen Bildes betont L. das frühe Auftreten der Bulbärsymptome, die er auf Grund des Befundes des gelichteten Fasernetzes des Hypoglossus als Hinzutreten einer beginnenden partiellen Pseudobulbärparalyse (? Ref.) zur amyotrophischen Lateralsklerose deutet; die hochgradige Reflexerregbarkeit ist L. geneigt, auf centrale Einflüsse, speciell die Rarefaction des intertransversalen pontinen Fasernetzes, zu beziehen.

Luzenberger (12). Zwei Brüder, von luetischen Eltern stammend, erkrankten an spastischer Spinalparalyse. Verf. bespricht die Differentialdiagnose. Er hält das Leiden für eine Systemerkrankung im Sinne Strümpell's und für eine para- oder metasyphilitische Erkrankung.

(Valentin.)

Muchin (13) discutirt zunächst das bisher vorhandene Material und kommt zu der „wahrscheinlichen Voraussetzung", dass das anatomische Bild bei der toxischen (syphilitischen. Ref.) spastischen Spinalparalyse dem Bilde des Strümpell'schen Typus der combinirten Systemerkrankungen entspricht; im Anschlusse daran theilt er die ihm seit seiner Publikation aus dem Jahre 1893 vorgekommenen Fälle mit, woran er diagnostische Erwägungen knüpft, die dahin gehen, dass nicht alle Fälle, welche zu einer bestimmten Zeit den typischen Charakter zeigen, zur Paral. spast. toxica zu zählen sind, dass vielmehr auch andere luetische Spinalleiden ein durchaus ähnliches Krankheitsbild verursachen; differentialdiagnostisch wichtig sei namentlich der Verlauf.

Newmark (14) berichtet in Ergänzung einer im Jahre 1893 gemachten Mittheilung über 2 Familien, in welchen mehrere Kinder die Affection gezeigt hatten, dass seither bei noch einem Kinde in rascher Entwicklung nach einer Bronchitis die typischen Erscheinungen sich entwickelt haben; weiter berichtet er über 2 Schwestern, 6 und 4 Jahre alt, die neben den Erscheinungen der beginnenden spastischen Spinalparalyse mangelhafte Entwicklung der Sprache, vorwiegend Articulationsstörung, aufweisen; Intelligenz anscheinend nicht auffällig gestört.

Nonne (15) berichtet über die Sectionsbefunde zweier Fälle: I. Nach Syphilis allmählich sich entwickelnde spastische Parese der Beine, Steigerung der Sehnenreflexe, geringe Muskelspannungen; Sensibilität bis auf Paraesthesien frei; geringe Störung der Blase. Der ausführlich von N. mitgetheilte Befund wird von ihm als primäre combinirte Systemerkrankung der Seiten- und Goll'schen Stränge gedeutet. II. Im Wesentlichen typisches Bild der Erkrankung; Befund: Myelitis transversa dorsalis ohne primäre, specifische Gefässveränderung, ohne Meningitis und spcifische Infiltration des Markes: ausserdem neben den typischen secundären Degenerationen eine als primär gedeutete Affection der PyS St oberhalb

des Herdes, ebenso eine solche der KlSSt bei wahrscheinlich intacten Clarke'schen Säulen; eine primäre Gefässaffection war nicht nachweisbar.

Wagner (16 resp. 17.) berichtet folgende Fälle:

I. 38jähriger Bäcker; keine Hereditität, keine Syphilis; Ende 1891 Abnahme des Gefühles an Händen und Füssen, der Kraft der Arme, Parästhesie an den Beinen, zeitweilige Incont. urinae. Status (Mai 1891): Schmerz im linken Schultergelenk, Schwäche der Arme, Spannungsgefühl in Armen und Beinen, Sensibilitätsstörungen an Händen und Füssen, Romberg, Tricepsreflex und Kniephänomen fehlen; später vorübergehende Besserung, später Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Störung des Geschmacks, Schmerzen in Armen und Beinen, Ataxie und Abnahme der Kraft der Arme, Störung der Sensibilität, des Muskel- und Lagegefühls an Armen und Beinen und der Sensibilität an der Unterbauchgegend, spastische Lähmung der Beine; wiederholte Wiederkehr des Kniephänomens, Incont. urinae et alvi, Decubitus; Exitus März 1894. Rückenmarksbefund: Symmetrische Degeneration der PyV und PyS, der KlS und der Hinterstränge, Wurzeln und graue Substanz normal.

II. 48jähriger Arbeiter, keine Heredität, keine Syphilis, Spitalsaufenthalt 1 Monat; seit 6 Monaten zunehmende Schwäche der Beine, seit 1/4 Jahr Schmerzen in Armen, Beinen und Leib. Status: Apathie, Schmerzen im Leibe, Anämie, keine Muskelatrophie, Kraft der Arme gering, Bauchmuskeln gelähmt, Hautreflexe schwach, spastische Lähmung der Beine, Kniephänomen lebhaft, Fussclonus; keine grobe Sensibilitätsstörung, schliesslich Incontinentia urinae et alvi. Befund: Symmetrische Degeneration der PyV und PyS, der KlS und der Hinterstränge; Wurzeln und graue Substanz normal. Nachdem W. zunächst die klinisch-diagnostischen Erwägungen mitgetheilt, zu denen die Fälle Veranlassung gegeben, bespricht er die Befunde derselben und begründet deren Deutung als primärer und strangförmiger damit, dass nirgends ein primärer Erkrankungsherd als Ausgangspunkt derselben nachweisbar ist, und andererseits neben den systematischen Erkrankungen der PyS und Kls Bahnen solche nicht systematischer Art in den Hintersträngen und geringfügige solche auch in den übrigen Strängen nachweisbar waren. W. discutirt weiter die Unterscheidung seiner Fälle von den Fällen von Tabes mit complicirender Seitenstrangerkrankung, von der Friedreich-schen Ataxie und der Paralyse, ferner die klinischen Differenzen seiner beiden Fälle, die sich aus dem ungleichen zeitlichen Erkranken der einzelnen Bahnen und deren verschiedener Intensität ergeben. Im Hinblick auf die geringe Erkrankung der Hinterstränge im Lendentheil und speciell der Westphal'schen Zone in Fall I nimmt er zur Erklärung der Wiederkehr des Kniephänomens an, dass bei noch theilweisem Erhaltensein der Reflexfasern in der Wurzeleintrittszone in Folge Wegfallens centraler Hemmungen durch Erkrankung höherer Abschnitte die Erregbarkeit des Reflexcentrums sich wieder steigere und dieses mittelst der



erhaltenen Fasern wieder Reflexe vermittle; die anfängliche Aufhebung des Reflexes könne bei der kaum erkennbaren Erkrankung der Wurzeleintrittszone nur durch einen von höheren erkrankten Partien ausgehenden Reizzustand reflexhemmender Fasern erklärt werden, welch letztere später wieder zu Grunde gehen.

Windscheid (18) behandelt die spastische Spinalparalyse auf dem knappen Raum von drei Seiten kurz zusammenfassend.

Zappert (19) berichtet von den schon bekannten Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten, namentlich bei Darmkatarrhen, dass sich damit mehr oder weniger deutliche paretische Erscheinungen an den Extremitäten verbinden können; als anatomische Grundlage derselben nimmt er auf Grund des Befundes in zwei Fällen eine Erkrankung eines Theils des spino-musculären Neurons (Vorderhornzelle und vordere Wurzel im Rückenmarke) an, die er aus einer im Blute kreisenden Noxe erklärt. Weitere Untersuchungen erwiesen diesen Befund als hochgradige Steigerung von im kindlichen Rückenmark häufig vorfindlichen Veränderungen da, während klinisch die Nahestellung zur Tetanie imponirt, der von Einzelnen ähnliche Befunde wie die vorliegenden zugeschrieben werden; schliesslich bespricht Z. die toxische Poliomyelitis, die sich als die höchste Stufe der hier besprochenen Reihe darstellt.

Poliomyelitis anterior acuta et chronica.

Referent: Privatdocent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

1. Achard et Lévi, Radiographie des os dans la paralysie infantile. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.
2. De Buck, Un cas d'atrophie musculaire progressive traumatique, prise pour une hématomyélie spontanée. Journ. de Neurol. et d'Hypnologie pag. 202 u. 238.
3. Déjrine, J., Sur l'existence de la main succulente dans la poliomyélite chronique. Société de Biologie. 12. Juni.
4. Erb, W., Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11.
5. Falk, O., Ueber einen Fall von spinaler Kinderlähmung bei einem 15 Tage alten Kinde mit Ausgang in Genesung. München. med. Wochenschr. No. 23.
6. Gilbert et Garnier, Frequence de la Tuberculose dans les grandes paralysies infantiles. Société de Biologie. 20. Mars.
7. Glorieux, Un cas de poliomyélite aïgue chez un médecin. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. No. 10.
8. Langer, A., Alte infantile Poliomyelitis mit folgender spinaler Muskelatrophie. Jahrb. der Wiener Krankenanstalten. 5. Jahrgang.



9. v. Lesser, Alte Kinderlähmung mit Atrophie des Schultergürtels. Bericht der medicin. Gesellsch. zu Leipzig. Sitzung vom 3. November 1897. Schmidt's Jahrb. 1898. pag. 69.
10. Mund, E., Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen. Inaugural-Dissertation. Erlangen.
11. Schuster, P., Poliomyelitis anterior chronica mit Betheiligung der hinteren Wurzeln und der Burdach'schen Stränge. Neurolog. Centralbl. No. 8, 9, 10.
12. Stieglitz, Acute anterior poliomyelitis associated with facial palsy. The Journ. of nerv. and mental diseases.
13. Taylor, H. L., Is infantil Paralysis epidemic? New-York medic. Journal. 7. August. pag 192.
14. Terribery, Acute poliomyelitis with involvement of the seventh nerve. The Journal of nerv. and mental diseases. pag. 243.
15. Thérèse, Anatomie pathologique et pathogénie de la paralysie infantile. Gazette des hôpit. No. 9.

Es scheint, wie wenn nach den wichtigen Arbeiten der vorausgegangenen Jahre das Interesse für die Pathogenese und pathologische Anatomie der acuten Poliomyelitis wesentlich abgenommen hätte. Die Arbeit von **Thérèse** (15) ist die einzige, welche sich mit diesen Fragen beschäft und sie zusammenfassend kritisch darstellt. Nach Thérèse ist die Poliomyelitis acuta durch Infectionen verschiedenen Charakters bedingt, welche zu Herden acutester Myelitis in bestimmten Gefässbezirken führen mit consecutiver Degeneration derjenigen nervösen Elemente, welche im destruirten Abschnitte ihr trophisches Centrum haben.

Taylor (13) hat in einem Stadttheile New Yorks im Monate Juli 11 Fälle von acuter Poliomyelitis (7 Knaben, 4 Mädchen) gesehen, und fordert auf, festzustellen, ob die Poliomyelitis an bestimmten Orten häufiger auftrete.

Eine Anzahl von Arbeiten bringt kleinere klinische Beiträge.

Achard und **Levi** (1) haben die Knochenveränderungen bei Poliomyelitis auf radioskopischem Wege untersucht. Beide Kranke standen schon in höherem Lebensalter (52 resp. 53 Jahre) und hatten ihre Lähmungen in den ersten Lebensjahren acquirirt. Es zeigte sich, dass die Atrophie weniger in Bezug auf Längen- als Dickenwachsthum des Knochens ausgesprochen war. Es ist nach Achard und Levi bei diesen Veränderungen zweifellos ein Diaphysenprocess, nicht blos ein Epiphysenprocess vorhanden.

v. Lesser (9) demonstrirte einen 18jährigen Kranken, bei dem in Folge einer juvenilen Poliomyelitis acuta die ganze linke obere Extremität und das Schulterblatt atrophirte. Auch der Thoraxumfang war links um 4 cm geringer als rechts. Schlottergelenk im Humero-Scapulargelenke. Der Kranke turnt gut!

Ueber Combination von acuter infantiler Poliomyelitis mit Facialislähmung berichten Stieglitz und Terribery.

Im Falle von **Stieglitz** (12) debutirte die Affection bei einem 6jährigen Knaben mit Facialislähmung. Erst 5 Tage später Erbrechen



und Fieber, welch' letzteres nach 3 Tagen schwand. Bald nachher Parese der Arme. Complete Lähmung des rechten Biceps, Deltoideus, Brachialis internus und Supinator longus. Links Lähmung der Flexoren und des Thenar. Schmerzen in allen 4 Extremitäten. Stieglitz meint wegen der Vertheilung der Lähmungen und dem dauernden Fehlen sensibler Ausfallserscheinungen eine Poliomyelitis mit Mitbetheiligung des Bulbus annehmen zu dürfen.

Die Beobachtung von **Terribery** (14) ist nicht einwandsfrei: 20monatliches Kind; Im 17. Lebensmonate unter Fieber und Erbrechen rechtsseitige Facialislähmung. Am 6. Tage konnte das Kind wieder stehen. Es wurde Supination des rechten Beins und leichte Abmagerung constatirt. Einfache Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit, anscheinend keine sensiblen Störungen.

In Bezug auf das Lebensalter, in welcher die Affection einsetzte, liegen folgende Mittheilungen vor:

Falk (5) deutet eine Beobachtung bei einem 15tägigen Kinde als acute Poliomyelitis. Normale Geburt. Am 15. Tage Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, nur Finger und Zehen werden bewegt. Alle Nerven und Muskeln sind erregbar. Schwellung der Radiusepiphyse rechts. Schmerzempfindlichkeit normal. Spontane Rückbildung der Lähmungserscheinungen in den nächsten Wochen.

Der Fall **Mund's** (10) betrifft einen 31jähigen Dienstknecht, der unter Schmerzen in der Lendengegend erkrankte, allmäliger Uebergang der Schmerzen in die Beine, welche bald paretisch wurden. In den gelähmten Muskeln stellte sich Atrophie ein mit Verlust der faradischen und galvanischen Erregbarkeit. Keine Blasen- oder Mastdarmstörungen. Die oberen Extremitäten und Hirnnerven frei.

Verfasser hebt hervor, dass an den unteren Extremitäten nur der M. sartorius frei und elektrisch erregbar blieb; er nimmt dadurch eine Sonderstellung ein, wie die Supinatoren des Vorderarmes bei der Bleilähmung.

Auch **Glorieux** (7) berichtet über einen Fall von acuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen. Der Patient, ein 26jähriger Arzt, erkrankte unter Fieber und rasch sich ausbreitenden Paresen der oberen und unteren Extremitäten; am Schlusse der ersten Krankheitswoche war maximale Ausdehnung der Lähmung vorhanden. Im darauffolgenden Monate trat ein Rückgang der Erscheinungen ein. Nie Blasenstörungen, nie Schmerzen oder Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.

Sieben Monate nach Beginn bestand atrophische Paralyse der Mm pectorales rechts und links und der rechten Schultergürtelmuskulatur sowie des rechten Armes und des linken M. opponens pollicis. Patellarreflex erloschen, Sensibilität intact. Bedeutende Besserung nach elektrischer Behandlung.



Nach **Gilbert** und **Garnier** (6) haben Fälle von infantiler Poliomyelitis mit grosser Ausdehnung und langer Persistenz der Lähmungen eine Prädisposition zur Acquisition von Tuberkulose. Unter 6 Fällen mit ausgedehnten Paralysen starben 4 an Lungenphthise. Die Autoren meinen, dass das Schwinden einer grossen Muskelmasse die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegenüber dem Tuberkelbacillus herabsetzt.

Ueber Progression einer infantilen Poliomyelitis im späteren Alter berichtet **A. Langer** (8). Er fasst die später aufgetretene spinale Erkrankung als Uebergangsform auf zwischen spinaler progressiver Muskelatrophie und chronischer Poliomyelitis.

Die Beobachtung lautet: 50jähriger Kranker. Schlaffe Lähmung beider rechtsseitigen Extremitäten im 4. Lebensjahre in Folge von Poliomyelitis. Erheblicher Rückgang der Lähmungen, besonders der Muskeln des Armes und dann Stationärbleiben des Zustandes bis zum 30. Lebensjahre. Von da an zunehmende Verschlechterung in der Beweglichkeit des rechten Armes, Abnahme der Excursionsfähigkeit. Neuerliche vollkommene Lähmung des rechten Armes im 47. Lebensjahre; Rückbildung der Paralyse nach 17 Wochen. In den letzten Jahren zunehmende Verschlimmerung in der Gebrauchsfähigkeit der rechten oberen Extremität. Dextroconvexe Skoliose der Brust- und oberen Lendenwirbelsäule.

Atrophie der Schultergürtelmuskulatur (Mm. deltoideus infra-supraspinatus, oberen Abschnitte des pectoralis major, ausserdem der Mm. biceps und supinator longus). Daumenballen atrophisch, Vorderarmmuskeln frei; im M. biceps fibrilläre Zuckungen.

Rechtes Bein im Wachsthum zurückgeblieben, Plantarflexoren und Heber des inneren Fussrandes, Kniebeuger und Kniestrecker haben gelitten. Fibrilläre Zuckungen der Beine. Fehlen der Sehnenreflexe. Keine sensiblen Störungen.

Die neuerliche Verschlechterung war durch ein sehr langsames, aber stetiges Fortschreiten characterisirt. Es wurden neue Muskelgebiete befallen, die durch die erste Erkrankung geschädigt waren.

Ueber chronische Poliomyelitis liegen ausser der soeben angeführten mehrere wichtigere klinische Arbeiten vor. Für die Aetiologie ist die Publikation **Erb's** (4) bedeutungsvoll, in welcher der Zusammenhang zwischen einem Trauma und der Entwicklung dieser Affection studirt wird.

Im 1. Falle stellten sich bei einem 56jährigen Manne 14 Tage nach einem Falle auf das Gesäss langsam progressive, paretisch-atrophische Störungen der Beine ein. Keine Paraesthesien oder sensible Ausfallserscheinungen, keine Blasenstörungen. Ein viertel Jahr nach dem Unfalle hatte sich das Leiden zu seiner vollen Höhe entwickelt.

Hirnnerven, obere Extremitäten, Rumpf normal. Bauchdecken- und Cremasterreflex fehlt beiderseits. Waden sehr atrophisch, daselbst fibrilläre Zuckungen. Lähmung der gesammten Unterschenkelmusculatur. Hochgradige Parese der hinteren Oberschenkelmusculatur, mässige Parese



im Cruralisgebiete und den Hüftbeugern. Geringe Parese der Adductoren. Glutaei und Oberschenkelstrecker. Sensibilität intact. Plantarreflexe rechts fehlend. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. In allen Muskeln des Unterschenkels partielle Entartungsreaktion. Klinische Diagnose: Poliomyelitis chronica anterior lumbalis.

Bei dem 2. Kranken, einem 38jährigen Manne, fand vor 4 Jahren eine heftige Zerrung beider Arme statt. Erst nach zwei Jahren zuerst an der rechten, dann an der linken oberen Extremität chronisch-progressiver Muskelschwund. Der Kopf kann nur schwer aufrecht erhalten werden. Urin- und Stuhlentleerung normal. Sensibilität intact.

Die ganze Schultergürtelmuskulatur und Nackenmuskulatur hochgradig atrophisch, besonders die Rückenstrecker. Die Beuger des Vorderarmes, besonders links, Thenar und Interosseus primus atrophisch. Keine fibrillären Zuckungen. In einem Theile der Muskeln complete Entartungsreaktion.

Das Fehlen jeder Hypertrophie der Muskeln sowie das Vorhandensein der Entartungsreaktion in sehr ausgedehnten Gebieten spricht gegen Dystrophie, die Localisation am Schultergürtel, das Ueberwiegen der Lähmung, Vorhandensein der Entartungsreacktion, fast völliges Fehlen fibrillärer Zuckungen sprechen gegen spinale Amyotrophie und für Poliomyelitis.

Erb meint, dass durch die Erschütterung vielleicht erst moleculare Veränderungen gesetzt werden, welche dann der Ausgangspunkt tieferer Ernährungsstörungen werden können.

Déjérine (3) bespricht das Vorkommen der „main succulente" von Marinesco bei chronischer Poliomyelitis. Nach D. handelt es sich zweifellos um ein vasomotorisches Phaenomen, aber passiver Art, welches von der Vertical-Stellung der Hände abhängen dürfte. Es findet sich dieselbe Erscheinung auch bei infantiler Poliomyelitis (auch vom Referenten daselbst mehrfach gesehen und in der älteren Literatur einige Male wenn auch nicht unter dieser Bezeichnung beschrieben. Anm. d. Ref.). Bei einem der Fälle D.'s von acuter Poliomyelitis war an den Beinen das Analoge aufgetreten.

Drei Beobachtungen von chronischer Poliomyelitis (darunter einer mit Obduktionsbefund) werden kurz mitgetheilt.

1. 65jähriger Mann. Leidet seit seinem 47. Lebensjahre an progressiver Muskelatrophie nach dem Typus Aran-Duchenne „Affenhand". Complete Atrophie des Thenar, Antithenar und der Interossei. Ausgesprochene Atrophie der Muskulatur der oberen Extremitäten mit hochgradiger Parese. Die Rückseiten der Hände sind geschwollen, die Finger spindelförmig. Keine Sensibilitätsstörung. An den unteren Extremitäten ist die Atrophie wenig markirt. Patellarreflexe erhalten, Sphincteren intact. Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die Autopsie ergab: Poliomyelitis chronica.



2. 78 jährige Frau. Beginn der Muskelatrophie mit 25 Jahren. Typus Aran-Duchenne im extremen Grade. Obere Extremitäten fast unbeweglich. Fibrilläre Zuckungen. Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Verlust des Tricepsreflexes. Sensibilität vollkommen intact; keine bulbären Symptome. Patellarreflex normal. Beide Hände succulent. Sphincteren intact.

3. 39 jährige Frau. Seit 11 Jahren Muskelatrophie, welche an den oberen Extremitäten sehr stark, an den unteren gar nicht ausgesprochen ist. Affenhand mit completer Atrophie der kleinen Handmuskeln. Mit den Armen ist jede Bewegung unmöglich. Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Sensibilität intact. Myosis mit Argyll-Robertson'schem Phaenomen. Beiderseits „main succulente".

Die Beobachtung **Schuster's** (11) stellt einen recht atypischen Fall von chronischer Poliomyelitis dar mit Hinzutreten von Veränderungen in den hinteren Wurzeln und Strängen zu einer chronischen Vorderhornatrophie, bei Fehlen klinischer Symptome für eine Reihe ausgeprägter anatomischer Veränderungen.

Ueber den Verlauf berichtet Schuster wie folgt: 43 jähriger Mann October 1893 mit Heiserkeit erkrankt. August 1894 beginnende Parese der Glottiserweiterer, Pulsbeschleunigung. November 1894 Schwäche im rechten Arme und Abmagerung desselben, sowie unbedeutendes „Reissen". December 1894 Schluckbeschwerden; im nächsten Monate Aphonie und Schwindelattaquen. Seit Februar 1895 geringes Reissen im linken Arme, in beiden oberen und unteren Faciales, Schwäche und Atrophie der Zunge, Schluckbeschwerden; absolute Aphonie, Stimmbänder in Cadaverstellung. Muskelatrophie degenerativen Charakters des rechten Armes von oben nach unten abnehmend, geringe Hypalgesie des rechten Armes ohne tactile Hypaesthesie. Subjectives Schwächegefühl im rechten Beine. Patellarreflex sehr lebhaft. Pulsbeschleunigung. Tod Ende April 1895.

Das Ergebniss der histologischen Untersuchung lautet im Wesentlichen: Beiderseits frische Erkrankung der extramedullären Nervenwurzeln neben älteren diffusen Affectionen der Markscheide, besonders im Bereiche der unteren Rückenmarksabschnitte an den hinteren und vorderen Wurzeln; an letzteren sind die älteren Veränderungen schwächer ausgesprochen. Vom unteren Brustmark bis zum Bulbus alle vorderen Wurzeln faserarm, die hinteren normal bis zum Halsmarke; daselbst wieder ältere Veränderungen. Geringe Veränderungen der Vorderhornganglienzellen im Sacral- und Lumbalmark, zweifelhafte im ganzen unteren und mittleren Brustmarke, sicherer beiderseitiger Zellschwund im oberen Brust- und unteren Cervicalmark, rechtsseitige Erkrankung des Vorderhorns von der 6. Cervicalwurzel nach oben zu. Degenerationen im Burdach'schen Strange, besonders rechts, beginnend im mittleren Dorsalmarke von der 2. Dorsalwurzel bis zum Burdach'schen Kerne deutlicher. Unbedeutende, nach oben zunehmende, recente Erkrankung der Vorder- und Seitenstränge. Kerne des 9.—12.



Hirnnerven hochgradig atrophisch mit Erkrankung der entsprechenden Nervenwurzeln. Nucleus ambiguus fehlt; Facialis und Quintus mässig, austretende Oculomotoriuswurzeln schwach degenerirt.

Progressive Muskelatrophie:

Spinale Form, Dystrophia musculorum progressiva, hereditäre, familiäre Form; neurotische, arthritische Form. Muskeldefecte, Muskelschwund als Theilerscheinung von Körperatrophie etc.

Referent: Privatdocent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

a) Spinale Form.

1. De Buck, Un cas d'atrophie musculaire progressive traumatique, prise pour une hématomyélie spontanée. Journ. de Neurol. et d'Hypnolog. pag. 202 u. 238.
2. Gerling, G., Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Inaugural-Dissertation. München.
3. Hoffmann, J., Weiterer Beitrag zur Lehre von der progressiven spinalen Muskelatrophie nebst Bemerkungen über den fortschreitenden Muskelschwund im Allgemeinen. Deutsch. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 10.
4. Marie, Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne. Revue Neurologique. No. 24.
5. Mehrer, J., Ein Fall von Atrophia musculorum spinalis. Wiener medic. Wochenschr. No. 18.
6. Targowla, J., Un Job moderne. Atrophie musculaire du Type Aran-Duchenne chez un chemineau. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière.
7. Villers, Un cas d'atrophie musculaire progressive du type Duchenne-Aran. Journal médical de Bruxelles. 14. Janvier.

b) Dystrophia muscul. progress, angeborene Muskeldefecte, Muskelhypertrophie, arthritische, cerebrale Formen der Muskelatrophie, Entwickelungsstörungen.

1. Azam et Castaret, Absence congénitale des pectoraux. Presse médicale 3. Fevrier.
2. d'Abundo, G., Sulle distrofie muscolari progressive. Catania.
3. Balint, R., A datok a hemiplegiás izomsorvadás tanahoz. (Beiträge zur Lehre von der hemiplegischen Muskelatrophie). Magyar Orvosi Archivum. Heft 2.
4. Batten, The muscle spindle under pathological conditions. Brain. Spring-Summer Number. pag. 138.
5. Burr, A case of progressiv muscular atrophy. Journ. of nerv. and ment. diseas. pag. 626.
6. Clavey, Recherches cliniques sur les groupes muscul. paralysées dans l'hémiplégies. Revue Neurologique. No. 17. pag. 470.
7. Dastarac, Paralysie pseudo-hypertrophique avec participation des muscles de la face. Revue Neurologique. pag. 456.



8. Duplay, Hemihypertrophie partielle. Gazette hebdomadaire. No. 45.
9. v. Eiselberg, Vorstellung eines Falles von progressiver Muskelatrophie. Deutsch. med. Wochenschr. No. 5. Verein f. wissensch. Heilkunde in Königsberg.
10. Elliot, G., A case of multiple circumscribed scleroderma originating in a patient with progressive muscular atrophy. Journal of cutan. and genito-urinary diseases. Mai.
11. Eshner, A contribution to the statistics of the musculardystrophie. Journ. of nerv. and ment. diseases. p. 641.
12. Fallot: Absence congénital des muscles pectoraux. Marseille médicale. Janvier.
13. Fränkel, Hochgradige Muskeldystrophie neben Geistesstörung. Psychiatr. Verein zu Berlin. Neurolog. Centralbl. p. 707.
14. Gast, R., Ein Fall von Dystrophia muscular. progressiva. Inaugur.-Dissertation. Leipzig.
14a. Grünbaum, A., Note on muscle-spindle in Pseudo-Hypertrophic Paralysis. Brain. Autumn Number.
15. Hofmann, Infantile Dystrophia progressiva. Neurolog. Centralbl. p. 569.
16. Jolly, Dystrophia progressiva. Berlin. Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Neurologisches Centralblatt. p. 709.
17. Kaiser, M., Ueber angeborenen Pectoralisdefect nebst Bemerkungen über die Rolle der Intercostalmuskeln bei der Athmung. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. 32. Supplement-Heft.
18. Klippel, J., Arret de développement du membre supérieur consecutif à un traumatisme datant de l'enfance. Presse médicale. No. 62.
19. Linsmayer, Muskeldystrophie. Verein f. Psychiatr. und Neurolog. in Wien. Neurolog. Centralbl. p. 668.
20. Lumbroso, G., Sopra un caso di miopatia atrofica progressiva con participazione di un musculo oculare. (Ueber einen Fall von progressiver Muskeldystrophie mit Betheiligung eines Augenmuskels). La clinica moderna. No. 40.
21. Lunz, Hemiatrophia totalis cruciata. Deutsch. medicin. Wochenschr. No. 12.
22. Maixner, Cas de pseudo-hypertrophie musculaire. Revue Neurologique. p. 489.
23. Masskow, Muskelhypertrophie nach Venenthrombose. Inaugur.-Dissert. Berlin.
24. Mirallié, Un cas de main succulente dans un cas de myopathie atrophique progressive. Compt. rend. de la Société de Biologie de Paris. 26. Juni.
25. Monro, K., and Steven, J., Four cases of muscular atrophy. Glasgow medic. Journal. No. 4.
26. Pelizaeus, Demonstration eines ungewöhnlichen Falles von progressiver Muskelatrophie. Neurologisches Centralblatt. p. 139.
27. Preu, L., Ueber einen Fall von angeborenem Defecte rechtsseitiger Brustmuskeln mit Missbildung der Hand derselben Seite. Inaugur.-Dissert. Breslau.
28. Reucher, K., Bericht über einen Fall von totaler halbseitiger Körperhypertrophie. Inaugur.-Dissert. Giessen.
29. Schaffer, K., Zur Lehre der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neurone. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurologie. Bd. 1. H. 2.
30. Schmidt, Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefect. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 10.
31. Spiller, W. G., The neuro muscular bundles. (Muskelknospen, Muskelspindel). Journ of nerv. and ment. diseas. p. 626.
32. Stowell, W., Progressive muscular atrophie in the Young. New-York medic. Journ. 20. März.
33. Sulzer, M., Anatom. Untersuchungen über Muskelatrophie articulären Ursprungs. Festschrift für E. Hagenbach. Basel.
34. Gilles de la Tourette, Pathogénie et Prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplegiques. Nouvelle Iconograph. de la Salpètrière.



35. Weiss, H.. Beschäftigungsneurose mit nachfolgender Atrophie. Wiener medicin. Club, Sitzung vom 10. Februar. Wiener medicin. Presse. p. 346.
36. Wertheim-Salomonson, J. K. A., De beroepsatrophie der diamantsnijders. (Die Berufsatrophie der Diamantschneider.) Weekblat van nel Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I, 21.
37. Wotschke, Ueber frühzeitige Muskelatrophie mit cerebraler Hemiplegie. Inaugur.-Dissertation. Leipzig.
38. Windscheid, Lipomatosis perimuscularis circumscripta. Medic. Gesellsch. in Leipzig. Sitzung vom 3. November. Schmidt's Jahrbücher. p. 69.
39. Derselbe, Cerebrale Kinderlähmung und Dystrophie. Ebendaselbst. (Krankendemonstration.

c) Progressive neurotische (neurale) Muskelatrophie.

1. Dercum and Leopold, A case of primary neurotic atrophy. Journ. of nervous and ment. diseas. p. 400.
2. Egger, P., Beitrag zur Lehre von der progressiven neuralen Muskelatrophie. Arch. f. Psychiatr. Bd. 29. H. 2.
3. Oppenheim und Cassirer, Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten progressiven neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 10.
4. Reinhard, Beitrag zur Casuistik der neurotischen Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 11.
5. Siemerling, Beitrag zur neuritischen Form der progressiven Muskelatrophie. 22. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen. Neurolog. Centralblatt.

a) Spinale Form.

Es sind nur wenige Arbeiten über spinale Muskelatrophien im verflossenen Jahre erschienen. Ausser Casuistischen sind zwei Mittheilungen sehr beachtenswerth, von denen die eine von Hoffmann uns über die Vielgestaltigkeit der spinalen Typen von familiärer Muskelatrophie aufklärt und zeigt, dass spinale und myopathische Formen sich schwieriger differenciren lassen, als es den Anschein hatte, während die andere Publikation (von Marie) die interessante Frage erörtert, ob es in Wirklichkeit eine selbstständige spinale Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne, giebt.

Bei dem 57jährigen Kranken **Buck's** (1) setzte die Krankheit nach einem Sturze plötzlich mit Schwäche der Beine ein. Vier Wochen nach dem Unfalle traten unter Zunahme der Parese schmerzhafte Krämpfe in der linken unteren Extremität auf. Mitunter Gürtelgefühl.

Die Rumpfbewegungen waren schmerzhaft, die Sensibilität durchwegs intact. Patellarreflexe herabgesetzt, beiderseits Fussclonus, ebenso die Hautreflexe. In allen Muskeln der unteren Extremitäten einfache Herabsetzung der elektrischen Reaktion. Fibrillaere Zuckungen in denselben. Wirbelsäule, obere Extremitäten sind frei.

In einem nachträglichen Zusatze bemerkt B., dass die Autopsie (entgegen der Annahme) keine Rückenmarksblutung ergab. (Wegen



fehlender histologischer Untersuchung ist der Fall unerklärt und unverwerthbar.)

Von sehr grosser Wichtigkeit ist die Arbeit **Hoffmann's** (3) über die hereditären Formen der spinalen Muskelatrophie. In ausführlicher Darlegung weist der Verf. darauf hin, dass die Zahl und der Formenreichthum der Fälle von hereditärer spinaler Muskelatrophie im steten Wachsen begriffen sei, und daher differentialdiagnostisch der Werth der Heredität für die Localisation des Ausgangspunktes wesentlich geringer sei, als man bisher annahm. Ueberhaupt müsse in Zukunft bei der Diagnose, ob eine Muskelatrophie spinalen oder peripheren Ursprungs sei, stets die Gesammtheit der klinischen Erscheinungen berücksichtigt werden, während auf einzelne Symptome kein grosser Werth zu legen ist.

Bis jetzt kennt man folgende Varietäten der hereditären progressiven Muskelatrophie: 1. Frühinfantiler, spinaler, descendirender Typus (im frühen Kindesalter am Beckengürtel beginnende, gegen die Extremitäten absteigende Form). 2. Infantiler, bulbär paralytischer Gesichtstypus. 3. Aran-Duchenne'scher Typus. 4. Eine Uebergangsform.

Auch zu den bulbären Typen der Dystrophie kennt man jetzt schon mehrere bulbo-spinale Paralleltypen.

Von wichtigeren klinischen Punkten seien aus der Arbeit noch hervorgehoben: die Würdigung der fibrillären Zuckungen. Letztere sprechen für einen spinalen Ursprung, aber nicht absolut, ebensowenig wie ihr Fehlen nicht absolut gegen einen spinalen Ursprung zu verwerthen ist. Je rascher der Verlauf einer spinalen Atrophie sich gestaltet, desto sicherer muss Entartungsreaktion sich vorfinden; sie kann aber auch bei rein spinalen Fällen fehlen.

Auch die histologische Untersuchung der Muskeln ergiebt keine absolut verwerthbaren Anhaltspunkte für den primären Sitz der Veränderungen. Gleich wie bei Dystrophie können sich auch bei spinalen Amyotrophien einfach atrophische (nicht degenerativ atrophische) Vorgänge in den Muskeln abspielen; auch das Vorkommen von hypotrophischen Muskelfasern in den afficirten Muskeln ist nun bei Spinalerkrankungen sichergestellt.

Die neuen Beobachtungen Hoffmann's betreffen 1. ein Kind, welches aus einer schon früher von Hoffmann beschriebenen Familie stammt. Gesunde Eltern. Das Kind ist ohne Kunsthülfe geboren. Im 7.—8. Lebensjahre begann eine schlaffe Parese der Hüft-, Gesäss- und Oberschenkelmuskulatur beiderseits, welche sich im Verlaufe von Jahren symmetrisch auf Rücken-, Hals-, Schulter-, zuletzt Oberarm-, Vorderarm-, Handmuskulatur einerseits, Unterschenkelmuskeln andererseits fortsetzte und zu einer hochgradigen Lähmung der befallenen Muskelgruppen führte. Die am frühesten befallenen, am Stamme und an den Wurzeln der Extremitäten gelegenen, litten am stärksten. Atrophie der Muskulatur, Fehlen der Sehnenreflexe, secundäre Gelenks- und Wirbelsäulenveränder-



ungen, keine fibrillären Zuckungen, Sensibilitäts- oder Sphincterstörungen. Psyche intact. Keine Störungen von Seiten der Hirnnerven. Exitus $2^1/_2$ Jahre später an Lungentuberkulose.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarkes ergab symmetrische, sehr starke Degeneration des peripheren Neurons aller unterhalb des Hypoglossus abgehenden motorischen Nervenpaare inclusive Accessorius. Schwund und Degeneration der multipolaren Vorderhornganglienzellen, hochgradige Degeneration der vorderen Rückenmarkswurzeln, weniger schwere Veränderung der peripheren Nerven und der intramusculären Nervenstämmchen. Degeneration der Türk'schen Bahn, der Seitenstranggrundbündel, am stärksten im oberen Brust- und Halsmarke, nach oben hin über die Pyramidenkreuzung nicht zu verfolgen. Einfache Atrophie in allen Stadien im Muskelapparate. Nur in den Wadenmuskeln Lipomatose.

H. berichtet nun auch über eine dritte Familie mit familiärer, spinaler Muskelatrophie. Gesunde Eltern, jedoch starben 8 Geschwister der Mutter zwischen dem 2. und 6. Lebensjahre, zumeist vor dem 4., an Lähmungen und Atrophien. Von Kindern starben das 3. und 4. Kind an der gleichen Krankheit mit $^5/_4$ resp. $1^1/_2$ Jahren, das 6. ist das von H. untersuchte. Die Affection begann in diesem Falle im 1. Lebensjahre mit schlaffen atrophischen Lähmungen der Beckengürtel- und Oberschenkelmuskulatur. Progression über Rumpf, Schultergürtel und Hals und in absteigender Richtung an den unteren und oberen Extremitäten. Fehlen der Sehnenreflexe. Entartungsreaction. Keine cerebralen Symptome, nur Parese im Bereiche des Nervus accessorius, keine sensiblen, keine Sphincterstörungen, Fehlen von fibrillären Zuckungen oder Muskelhypertrophie.

Autor stellt die bisher bekannten Beobachtungen über spinale Amyotrophien auf familiärer Basis zusammen:

Es sind 22 Fälle bekannt, davon 8 genau untersucht, 4 obducirt. 4 mal wurde das peripher motorische Neuron schwer erkrankt gefunden, 3 mal Degeneration im Vorderseitenstrange, 4 mal einfache Atrophie der Muskeln, 2 mal gleichzeitig mit Lipomatosis, 1 mal mit homogener und scholliger Degeneration der Muskeln.

Marie (4) führt den Nachweis, dass Duchenne bei Beschreibung des nach ihm und Aran benannten Typus der Muskelatrophie verschiedene Erkrankungen zusammengefasst und nur ein Symptom, aber keine selbstständige Krankheit beschrieben habe. In späterer Zeit bröckelte stets mehr ab (amyotrophische Lateralsclerose, Syringomyelie, progressive, primäre Myopathie etc.), so dass man an der Existenz der spinalen Muskelatrophie Aran-Duchenne zweifeln müsste. Die als charakteristisch für den Typus angesehene und von Duchenne ausgebildete Hand, fand sich nach des letzteren Ausspruche bei einem Leprösen!



Targowla (6) schildert, wie ein spinaler, weit vorgeschrittener Muskelatrophie-Erkrankter mittels ingeniöser, von ihm erfundener, Vorrichtungen (Knieschutz, Kniesteifung, eigene Schuhe) herumgehen, ja mehrere Kilometer täglich zurücklegen konnte!

Der Fall **Mehrer's** (5) ist zu mangelhaft beobachtet, um verwerthet zu werden.

Entgegen der Anschauung Marie's, dass es eine spinale Muskelatrophie, Typus Aran-Duchenne nicht gebe, theilt **Villers** (7) einen klinisch wie anatomisch untersuchten Fall von progressiver, spinaler Muskelatrophie mit, der durch Combination mit Arteriosclerose, sowie epileptischen Anfällen sich auszeichnet. 52jähr. Kranke. Beginn 1892 mit plötzlicher, allmälig zurückgehender Lähmung des rechten Armes mit nachfolgendem Schwunde der Hand; später der Armmuskeln beiderseits. Januar 1893 plötzlich tonische Krämpfe im linken Arme, später heftige Schmerzen im linken Beine. Die Untersuchung ergab hochgradige Atrophie der Muskeln der oberen Extremitäten, Affenhand, fibrilläre Zuckungen. Keine Entartungsreaction, Reflexe intact. Späterhin starke Atrophie der Lippen und Wangen, Zunge schwer beweglich, Fortschreiten der Atrophie auf die Brustmuskeln, dann auf die unteren Extremitäten unter Herabsetzung der Patellarreflexe. Pupillendifferenz, mehrmals epileptiforme Anfälle.

Autopsie: Arteriosklerose der Hirnarterien, degenerative Atrophie der Muskeln, völlige Integrität der weissen Substanz der Medulla spinalis, sehr progresse Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner im Bereiche der Cervical- und oberen Dorsalregion; in diesem Niveau auch Degeneration der vorderen Spinalwurzeln. Pia verdickt. Periphere Nerven wenig verändert. Die Gegend der linken Olive schon makroskopisch verändert.

Die Krankengeschichte des Falles von **Gerling** (2) ist zu wenig genau, um die richtige Diagnose zu erlauben. Tabes dorsalis mit gleichzeitig einhergehender Muskelatrophie, wie Verfasser meint, lag wohl nicht vor. Bei dem 44jährigen, vor Jahren luetisch inficirten Manne, bei welchem sich wahrscheinlich eine progressive Paralyse entwickelt hatte (Anmerkung des Ref.), bestand eine auffällig gute Entwicklung der Schultergürtelmuskulatur mit Herabsetzung der rohen Kraft, während „die eigentlichen Armmuskeln, zumal die des Vorderarmes (welche Muskeln?) in den atrophischen Zustand eingetreten waren“. Schmerzempfindung an den oberen Extremitäten und am Schultergürtel herabgesetzt bei erhaltener Berührungsempfindung. Rechtsseitige Lordose der Wirbelsäule. Parese der Beine mit „nicht genau abgegrenzter Atrophie“. Muskelsinn gestört. Patellarreflex rechts schwach, links lebhaft. (Progressive Paralyse mit Syringomyelie? Anm. des Ref.)



b) Dystrophia muscul. progress., angeborene Muskeldefecte, Muskelhypertrophie, arthritische, cerebrale Formen der Muskelatrophie, Entwickelungsstörungen.

Der Ausbau von der Lehre der anatomischen Muskelveränderungen bei Atrophien und Dystrophien hat in den letzten Jahren stets mehr die Anschauung stützen müssen, dass es bisher keine genauen anatomischen Merkmale giebt, welche die Muskelatrophien und Dystrophien verschiedenen Ursprunges mit Bestimmtheit sondern lassen. Klinisch wie anatomisch werden immer häufiger Uebergangsformen bekannt.

Mehrere Arbeiten beschäftigten sich mit dem Verhalten der Muskelspindeln (Batten, Grünbaum, Spiller). Man kann als Ergebniss der Mittheilungen den Satz aufstellen: Bei der Dystrophia muscularis progressiva erleiden die Muskelspindeln gar keine oder nur geringe Veränderungen.

Auf die wichtige Arbeit von **Batten** (4), welche sich ausführlich mit der normalen Muskelspindel befasst, kann hier nicht eingegangen werden. Hervorgehoben sei, dass die Spindeln in fast allen Körpermuskeln vorkommen (in der Zunge, Zwerchfell und Augenmuskeln am seltensten). B. konnte weder bei progressiver spinaler Amyotrophie, noch bei acuter Poliomyelitis oder bei progressiver Myopathie Veränderungen derselben finden.

Spiller (31) hat in einem von ihm und Dejerine beobachteten Falle von exquisiter, weit vorgeschrittener Muskeldystrophie in dem total degenerirten Deltoideus wohl erhaltene Muskelspindeln in Haufen beisammen liegend beobachtet. Die intramusculären Nervenfasern waren von normalem Aussehen.

Grünbaum (14a) hat in einem Falle von pseudohypertrophischer, zur Obduction gelangten Paralyse im fast vollständig degenerirten, durch Fettwucherung ersetzten Gastrocnemius keine Muskelspindeln finden können. In anderen Muskeln waren Fasern atrophirt, bisweilen auch merklich hypertrophisch, mehrere vacuolisirt (die Muskeln wurden sehr bald post mortem untersucht). Die Muskelspindeln waren in einigen Muskeln nicht afficirt, in anderen aber hatte eine Einlagerung von hyalinem Material in die Spindeln und eine Verringerung der Zahl der Fasern (?) sich eingestellt. Die begleitenden Nerven schienen gesund.

Die meisten andern Mittheilungen über Dystrophie beschäftigen sich mit der Klinik dieser Affektion.

In Bezug auf ätiologische (veranlassende und unterstützende) Momente sind neuerlich Trauma, Ueberanstrengung, Infectionskrankheiten, Race und Geschlecht hervorgehoben worden.

Eshner (11) hat im orthopädischen Spitale von Philadelphia 20 Fälle von Muskeldystrophie beobachtet; von diesen betrafen 16 Knaben und 4 Mädchen (Verhältniss des männlichen zum weiblichen Geschlechte 4 : 1,



ähnlich wie dies Gowers gefunden hatte). Familiäres Vorkommen der Erkrankung war nur in zwei dieser Fälle mit Sicherheit festgestellt. In 10 Fällen waren Infectionskrankheiten vorausgegangen. Alle Fälle betrafen Weisse. Bei Negern ist noch kein Fall von Dystrophie beobachtet worden.

Jolly (16) demonstrirte einen Kranken, bei dem nach einem schweren Rückentrauma im Alter von 34 Jahren eine Dystrophie mit lipomatösen Wucherungen in der Muskulatur des Schultergürtels, der Lenden und des Bauches sich entwickelte. (Der Fall ist schon von Erb u. a. beschrieben.)

In einem zweiten Falle war die Dystrophie nach einer schweren ausgedehnten Verbrennung aufgetreten. Die Muskelerscheinungen waren schon im 14. Jahre deutlich entwickelt. Keine Erblichkeit. Es handelt sich um eine infantile Form in ziemlich vorgeschrittenem Stadium. J. lässt es dahingestellt, ob der lang andauernde Schwächezustand nach der Verbrennung auf die Entstehung der Krankheit eingewirkt habe.

Mehrfach liegen Angaben über Betheiligung von Gesichtsmuskeln resp. der Deglutitionsmuskeln am krankhaften Processe vor.

Hofmann (15) stellte zwei Brüder (Zwillinge) im Alter von 11 Jahren mit infantiler D. vor, bei denen neben der typischen Erkrankung der Schulter- und Oberarmmuskulatur bei Freibleiben der kleinen Handmuskeln die Mimik völlig aufgehoben ist, die Unterlippe schlaff herabhängt und vorspringt. Näselnde Sprache in Folge von Gaumensegelparese und Atrophie der Zunge; mangelhafte Function der Kaumuskeln. Abschwächung der Sehnenreflexe. Es besteht Lordose und Schwäche der Extensoren in den Beinen.

Auch in einer nur kurz mitgetheilten Beobachtung von **Dastarac** (7) war eine Mitbetheiligung des Gesichtes vorhanden. Der Fall stellt eine Uebergangsform dar zwischen dem pseudohypertrophischen Typus und dem Typus Dejerine Landouzy. Keine hereditäre Belastung.

Im Falle von **Stowell** (32) trat die Affektion im 5. Lebensjahre nach Diphtherie auf. Ausser hochgradig atrophischen Veränderungen am Schultergürtel mit der bekannten Drehung der Scapula und Affection der Beine (watschelnder Gang), schwere Erkrankung der Gesichtsmuskeln, des Orbicularis palpebr., Zygomaticus etc.

Die von **Mirallié** (24) beobachtete Kranke wies ausser Mitbefallensein des Gesichtes noch eine „main succulente" auf. Die zur Beobachtungszeit 50jährige Kranke ist schon seit früher Jugend leidend. Schon mit 25 Jahren bestand eine Facies myopathica. Schläft mit offenen Augen, kann die Lidspalte nicht schliessen. Nacken-Schultergürtel- und Beckenmuskeln hochgradig atrophisch. Gang und Armbewegungen mühsam, Kopf nach vorne gesunken. Sehnenreflexe erloschen, keine Sensibilitätsstörung, „Affenhand" mit typischer Main succulente.

Im Falle **Lumbroso's** (20) bestand Atrophie der Muskeln des ganzen Körpers, besonders an Schulter- und Beckengürtel. Stärkere Betheiligung der unteren Extremitäten. Fibrilläre Zuckungen in den Muskeln, Sehnenreflexe fast erloschen. Keine Entartungsreaction. — Vollkommene Lähmung des rectus externus des linken Auges, die sich schleichend entwickelt hatte, ohne dass der Patient es merkte. Kein Doppeltsehen. Pat. war Myop. *(Valentin.)*

Linsmayer (19) demonstrirt einen 67jährigen Patienten mit seit der frühesten Jugend stationärer Erkrankung. Lähmung und Atrophie des Serratus anticus maior beiderseits, Drehung der Scapula mit Atrophie der Scapulaportion beider Cucullares. Levator scapulae und Rhomboideus minor fehlt rechts. Latissimus dorsi beiderseits schlecht entwickelt, ebenso die Sternocleidomastoidei. Von den Pectorales nur die Clavicularportion vorhanden. Die Muskulatur der Hände und Vorderarme ist kräftig, die der Oberarme schwächer, Muskulatur der unteren Rumpfhälfte und der unteren Extremitäten normal. Elektrische Reaktion ganz ungeändert, nur z. Th. aufgehoben. Keine fibrillären Zuckungen. Sensibilität normal. Keine hereditäre Belastung.

Fraenkel (13) berichtet kurz über einen hereditär nicht belasteten Kranken mit einer circulären Psychose, bei dem fast die ganze Körpermuskulatur mit Ausnahme des Gesichtes atrophisch war. Ungestörte Sensibilität. Wo Muskeln vorhanden sind, ist das elektrische Verhalten normal.

Der 24jährige Kranke **Maixners** (22) war in der Kindheit ungemein kräftig gewesen. Keine hereditäre Belastung. Beruf: Hufschmied. Beginn im 14. Lebensjahre mit Schwäche in den Beinen, Schmerz in den Hüften, Unmöglichkeit die Knie zu strecken. Seit 3 Jahren sind die Rumpfmuskeln ergriffen, seit 18 Monaten die oberen Extremitäten. Die Wadenmuskulatur, der M. rectus cruris, extensor digitorum communis und der linke Trapezius sind hypertrophisch.

v. Eiselberg (9) führte bei einem 20jährigen Mädchen mit Dystrophie und Betheiligung der Gesichtsmuskulatur, Atrophie des M. cucullaris, serratus anticus und supraspinatus, die Naht der medialen Ränder der Scapula aus, um die active Abduction und Elevation des Oberarmes im Schultergelenke zu ermöglichen. Nach der Operation feste knöcherne Vereinigung; Patientin kann activ den Oberarm bis auf 65° im Schultergelenke abduciren.

Windscheid (39) zeigte einen seltenen Fall von im 4. Lebensjahre erworbener cerebraler Halbseitenlähmung, bei der sich seit 5 Jahren eine progressive Muskelatrophie (juvenile Form der Dystrophia muscul. progr.) entwickelte. Atrophisch sind die gesammten Schulter- und Oberarmmuskeln, und der Pectoralis major. Pseudohypertrophie des M. deltoideus. Der linke Arm in Folge der Cerebralaffection verkürzt, atrophisch, contracturirt, stark athetotisch.

In der Glasgow Medico-chirurgical Society wurden von **Steven** und **Monro** (25) vier Kranke mit Muskelatrophien verschiedenen Ursprunges vorgestellt. In zwei der demonstrirten Fälle handelte es sich um eine spinale Muskelatrophie, in einem um eine Dystrophie (juveniler Typus).

1. Fall. 42jähriger Arbeiter. Ende August 1896: Beginn der Muskelatrophien im spatium interosseum I. der rechten Hand. Wenige Wochen später: Parese dieser Extremität. Januar 1897: Parese der kleinen Handmuskeln und Krallenhandstellung. Opposition des Daumens gegenüber dem 2.—4. Finger durchführbar. Fibrilläre Zuckungen der Muskulatur des Vorder- und Oberarmes. Patellarreflexe vorhanden.

2. Fall. 53jähriger Tischler. Beginn mit Kälteparästhesien, später mit Schwäche im rechten, später im linken Arme und Beine. Erst nach der Parese trat Muskelschwund auf, welcher bloss am Vorderarm und der Hand manifest ist, rechts wesentlich stärker als links. Am schwersten erkrankt sind die Mm. radialis longus et brevis, Extensor digitorum cummunis. Klauenhand. Fibrilläre Zuckungen an beiden Vorder- und Oberarmen zu sehen. Electrische Erregbarkeit herabgesetzt. (Sensibilität?)

3. 28jähriger Bergmann. Vor 8 Jahren erlitt derselbe eine schwere Quetschung, von welcher er sich nicht vollständig erholte. Zuerst Schwäche in den Armen, einige Jahre später in den Beinen. In letzteren heftige Krämpfe. Oefters heftige, schiessende Schmerzen vom Rücken bis zu den Knieen. Keine hereditäre Belastung. Hirnnerven normal. Scapula steht gedreht. Schultergürtelmuskulatur zum Theil geschwunden (z. B. Trapezius), zum Theil hypertrophisch (rechter Rhomboideus major, infraspinatus beiderseits). Das Schulterblatt kann bis zum Ohre passiv gehoben werden. Ausgesprochene Lordose. Klettert an sich empor. Nates rechts atrophisch. Die Wadenmuskulatur hypertrophisch. Patellarreflexe schwach. Keine Ataxie. In den afficirten Muskeln einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit.

Die Autoren heben hervor, dass der vorhandene Schmerz ein sehr ungewöhnliches Symptom sei.

Der vierte Fall stellt eine prononcirte Muskelatrophie von grosser Ausdehnung dar (spinaler Process?)

Unter sechs Fällen mit angeborenem Pectoralisdefect, über welche im letzten Jahre berichtet wurde, betrafen fünf männliche Individuen und nur einer eine Frau. Wie auch in der bisherigen Statistik ist eine überwiegende Erkrankung der rechten Seite zu constatiren (4 : 2). In zwei Fällen (Schmidt, Preu) wurden auch anderweitige schwere Entwicklungsanomalien am Körper constatirt. In keinem Falle war ein nennenswerther Functionsausfall der Muskulatur des Schultergürtels vorhanden. Ueber die eventuelle Zugehörigkeit zur Dystrophia muscularis liegen keine weiteren Angaben vor. Ein anatomischer Befund wird aus-



führlich von Fallot mitgetheilt; ein zweiter vom Ref. erhobener (Defect des linken Pectoralis bei einem Manne) ist nicht publicirt.

Im Falle von **Schmidt** (30), Defect des linken Pectoralis major bis auf die claviculare Portion, Defect des linken Pectoralis minor bei einem 6jährigen Knaben, bestand beiderseitige complete Abducenslähmung bei erhaltener Funktion der Interni. Complete beiderseitige Lähmung der Nn. faciales und des Platysma myoides. Linksseitige complete Recurrenslähmung.

Der Kranke **Preu's** (27) hatte eine angeborene Verbildung der rechten Hand (Schwimmhautbildung, Fehlen der Endphalanx der Finger, winkeliger Ansatz der Endphalanx an die Mittelphalanx) und Defect des vorderen Pectoralis. Depression des knöchernen Brustskelettes rechts. Die rechte Schulter steht höher als die linke (nach Preu wegen Ueberwiegen der Heber und allmäliger Contractur der oberen Abschnitte des Cucullaris.

Kaiser's (17). Patientin litt an einem rechtsseitigen Pectoralisdefecte (completer Schwund des minor, vollständiger des major bis auf die Clavicularportion). Rechts Cucullaris stärker, Sternocleidomastoideus beiderseits sehr kräftig. Kaiser studirte in seinem Falle das Verhalten der Intercostalmuskeln bei der Athmung und constatirte, dass ihnen eine bedeutsame Rolle als Respirationsmuskeln nicht zufallen könne.

Der zur Nekroskopie gelangte Fall von **Fallot** (12) betrifft einen Mann. Vom Pectoralis major ist nur mehr ein 12 cm langes und 4 cm breites Muskelbündel vorhanden, welches von der Clavikel zum Oberarme zieht. Completer Defect des Pectoralis minor. Die Intercostalmuskeln des 2.—4. Zwischenrippenraumes bieten ein eigenthümlich gitterförmiges Aussehen dar. Musculus serratus und rectus abdominis rechts stärker. Ein abnormer Muskel zieht vom Körper der 2. Rippe nach vorne und abwärts zur 3. Rippe, der anscheinend die Muskulatur der intercostales externi verstärkt.

Zwei Beobachtungen von **Azam** und **Casteret** (1) wurden bei jungen Soldaten erhoben. In der ersten bestand auf der rechten Seite Schwund des Pectoralis bis auf die Clavicularportion und die zwei ersten costalen, hypertrophischen Zacken. Der Pectoralis minor setzte sich als schwaches Bündel an der 3. Rippe an. Der linke Pectoralis war in zwei Theile gespalten. Im zweiten Falle fehlten beide Pectorales auf der linken Seite complet.

Die Muskelatrophie nach cerebralen Hemiplegien ist anatomisch noch immer nicht genügend erklärt. **Gilles de la Tourette** (34) versucht eine neue Erklärung. Er nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, dass die Muskelatrophie der Hemiplegiker constant in Verbindung mit einer Arthritis sich vorfinde und auf das lädirte Gelenksterritorium beschränke. Sie fehlt bei Abwesenheit der Arthritis, welche



durch die Immobilisation des Gelenkes hervorgerufen ist. Jede sich selbst überlassene cerebrale Hemiplegie wird constant von Muskelatrophie begleitet. Unter 20 Fällen Gilles de la Tourette's existirte letztere 17 mal. Unter ihnen waren 10 mal nur die obere, 7 mal obere und untere Extremität betroffen. Ist die obere Extremität allein betroffen, erscheint der Musculus deltoideus am schwersten, der Musculus pectoralis am leichtesten erkrankt. Nur bei bettlägerigen Kranken entwickeln sich auch Atrophien an den unteren Extremitäten (Wadenmuskulatur, Muskulatur der Hüfte).

Durch tägliche Mobilisation und methodische Uebungen können nach dem Autor sowohl die Arthritiden, als auch die Schmerzen in den gelähmten Gliedmassen, wie auch die Entwicklung der Amyotrophien vermieden werden.

Wotschke (37) bringt eine tabellarische Uebersicht aller bisher bekannt gewordenen Fälle von cerebraler Muskelatrophie, die sich nach abgeschlossenem Körperwachstum entwickelt hatten. Unter 29 Fällen war die Affektion in 6 Fällen im 3., in 7 im 4., in 7 im 5., in 2 im 6., in 4 im 7. und 3 im 8. Decennium aufgetreten. Die pathologischen Processe waren 11 mal Haemorrhagien, 10 mal Erweichungen, 5 Tumoren etc. Der Sitz des Krankheitsherdes scheint für die Entwicklung der posthemiplegischen Atrophie von keiner Bedeutung. Im Falle von W. war einige Wochen nach einem apoplektischen Insulte, dessen Veranlassung nach W. eine Läsion des Pons Varoli (?) war, eine erhebliche Atrophie des Musculus deltoideus und triceps sinister aufgetreten. Aenderung der elektrischen Reaktion im Radialisgebiete (wurmförmige Zuckung). Die Ganglienzellen der Vorderhörner waren in allen bisher daraufhin untersuchten, zur Obduction gelangten Fällen intact.

Balint (3) findet, dass die Muskelatrophie bei der Hemiplegie bei Weitem nicht so selten ist, als dies allgemein gelehrt wird, im Gegentheil soll sich in der Mehrzahl der Fälle ein ziemlich hochgradiger Muskelschwund entwickeln. Es ist auffallend, dass dieser Muskelschwund auch die gesunde Seite ergreift. In manchen solchen Fällen soll sogar die electrische Reaction hochgradig verändert sein. Manchmal bleibt die Atrophie auf einzelne Muskeln beschränkt. Die Ursache dieser Muskelerkrankungen kann in einer Läsion der Vorderhornnervenzellen nachgewiesen werden durch die Nissl'sche Methode, dieselbe sei auch geeignet zu beweisen, dass den Pyramidenbahnen ein trophischer Einfluss auf die Ganglienzellen des Rückenmarkes zukommt. *(Jendrássik.)*

Die Mittheilung **Schaffer's** (29) ist in ihrem ersten Theile im Wesentlichen eine weitere Ausführung der von Balint unter seiner Leitung veröffentlichten Beobachtungen. Die untersuchten Fälle von Hemiplegie werden tabellarisch angeordnet mitgetheilt. — Die cerebrale Atrophie entsteht, wie Sch. zeigt, bei verschiedenster Lokalisation der cerebralen Schädigung, vorausgesetzt, dass die cerebrale



motorische Bahn mit lädirt ist, jedoch ist die Genese der Atrophie spinalen Ursprungs. In zwei alten Fällen von cerebraler Hemiplegie und Atrophie fand Sch. Verkleinerung und Atrophie des Vorderhornes, sowie Abnahme der Zahl der Nervenzellen. In einem dritten, etwa sechs Wochen alten Falle wies er eine isolirte und hochgradige Erkrankung der postero-lateralen Gruppe des Vorderhornes nach. Pathologisch anatomisch bsteht kein Unterschied zwischen früher und später Muskelatrophie nach cerebralen Herden.

Sulzer (33) nimmt auf Grund anatomischer Untersuchungen neuerlich an, dass die Muskelatrophien bei Gelenksleiden durch die Inactivität bedingt sind. Er führt für seine Ansicht folgende Gründe an: Untersucht man die Muskeln in der nächsten Umgebung des entzündeten oder ankylosirten Gelenkes, so sind jene am schwersten betroffen, welche nur über das erkrankte Gelenk gehen. Die längeren, über zwei Gelenke sich erstreckenden Muskeln, welche zum Theil noch funktionsfähig sind und in Anspruch genommen werden, sind nur mässig atrophisch. Dieses Verhalten gilt sowohl für Ankylosen als auch für Entzündungen; so waren bei Gonitis die Vasti stärker atrophisch als der längere (über zwei Gelenke sich erstreckende) Rectus.

Goldscheider berichtete am Internisten-Congresse in Berlin über einen Fall von Muskelhypertrophie nach Venenthrombose, den dann **Masskow** (23) genauer beschrieb. Der 19jährige Kranke acquirirte nach einer traumatischen Orchitis eine Thrombose der Vena cruralis. Im linken (erkrankten) Beine zeitweilig Spontanbewegungen, besonders an den Zehen. Nach 8 Monaten war der Wadenumfang links um 5 cm grösser als rechts. Das Fettpolster am linken Unterschenkel ist vermehrt, das linke Bein schwitzt stärker als das rechte, der Haarreichthum ist aber geringer. Die Sensibilität ist intact; die Patellarreflexe sind vorhanden, keine myotonische Reaktion. Einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit links ohne Aenderung der Zuckungsformel. Keine histologische Untersuchung.

M. lässt nach Besprechung der Literatur unentschieden, wodurch die Volumszunahme der Muskelmassen zu Stande komme.

In dem von **Duplay** (8) beschriebenen Falle von Hemihypertrophie des linken Beines war gleichzeitig eine ausgedehnte Hautveränderung (Naevus vasculosus) vorhanden. Aus der Beschreibung ist nicht ersichtlich, ob eine Muskelveränderung bestand.

Ueber eine eigenthümliche, bisher wenig beachtete Muskelerkrankung, welche von Curschmann als „Lipomatosis perimuscularis circumscripta“ bezeichnet wurde, berichtet **Windscheid** (38). Der 61jährige Kranke, Kellner, ist hereditär nicht belastet, kein Potator, nie inficirt gewesen. Vor 12 Jahren Beginn der Affection mit Fettansammlung am



Halse, dann Ausbreitung derselben auf die Oberarme, den Rücken und die Abdominalgegend. Die Fettentwicklung folgt den Muskeln. Die Mm. deltoidei, Latissimus dorsi, Platysma myoides, die Bauchmuskeln scheinen stark hypertrophisch, sind es aber durchaus nicht. Die Leistungsfähigkeit in den erkrankten Muskeln vermindert, Schwäche der Glieder, Tremor beider Hände. Dieselben Beschwerden bestanden auch in den Fällen Curschmann's (mit Ausnahme des Tremors).

Curschmann theilte in der Discussion mit, dass er bereits 10 Fälle dieser Affection beobachtet habe, die alle dem Windscheid's glichen.

Nur zwei Mittheilungen über Beschäftigungsneurosen mit Atrophie liegen aus dem Jahre 1897 vor. **H. Weiss** (35) stellte einen 64jährigen Postdiener vor, der seit einem Jahre an Schwäche der rechten Hand mit Abmagerung derselben leidet. Schwund des Interosseus primus; Opposition des Daumens sehr erschwert, Krallenstellung der letzten zwei Finger. Triceps, Biceps rechts etwas schwächer. Am Ulnarrande des kleinen Fingers sind Berührungs- und Schmerz-Empfindlichkeit bei normalen Temperatursinne stark herabgesetzt. Die faradomuskulare Reaktion auf der rechten Seite zum Theil herabgesetzt. Patient hat sich angeblich sein Leiden durch Ueberanstrengung beim Abstempeln der Briefe zugezogen.

Bei einer Diamantschneiderin beobachtete **Wertheim Salomonson** (36) beträchtlich Atrophie des Interosseus I der linken Hand, von dem nur wenige Reste noch erhalten waren, auch der Interosseus II schien etwas eingesunken, die anderen Handmuskeln erschienen normal, am 4. Finger bestand prickelndes Gefühl und geringe Verminderung des Tastgefühls. Der Interosseus I ergab vollständige, der Interosseus II und der Adductor pollicis zeigten partielle Entartungsreaktion. Nach Ruhe und Elektrotherapie trat Besserung ein und die Atrophie ging zurück, am längsten bestand die Sensibilitätsstörung im 4. Finger. — Eine gleiche Affection hat W. S. noch bei 2 anderen Diamantschneiderinnen beobachtet, einmal ebenfalls an der linken, das andere Mal an der rechten Hand. — Die Ursache der Erkrankung liegt in der Ausführung der Arbeit beim Zerschneiden der rohen Diamanten für das Schleifen. Mit der linken Hand wird der in einer Kittmasse an einem Halter befestigte zu bearbeitende Stein in der Hohlhand und zwischen Daumen und Zeigefinger gehalten, wobei letzterer an den Rand des zum Sammeln der Abfälle bestimmten Gefässes angedrückt wird, während die rechte Hand mit einem andern in gleicher Weise befestigten Diamanten den ersten bearbeit.

(Walter Berger.)

In zwei Fällen wurden die nahen Beziehungen zwischen sklerodermaartigen Veränderungen der Haut und Muskelatrophien erörtert.

In dem Falle von **Elliot** (10) traten bei einer progressiven Muskel-



atrophie (spinalen Charakters?) 5 Jahre nach Beginn des Muskelschwundes sklerodermaartige Hautveränderungen auf.

Pelizaeus (26) stellte in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie einen Fall vor, den er als „progressive Hemiatrophie, Myosclerose, Sclerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke" bezeichnet und als Trophoneurose unbekannten Ursprungs auffasst. Die Affection betrifft ein 5jähriges Mädchen. Bis September 1895 gesund. Beginn mit Gehbeschwerden, später erst Auftreten der Handaffection. Allmälig zunehmende Atrophie des rechten Unterschenkels mit Valgusstellung. Die Atrophie betrifft Haut, Muskeln, Fascien und Gelenksbänder. Geringe Betheiligung des Oberschenkels. Patellarreflexe erhalten. Electrische Erregbarkeit der erkrankten Muskeln für beide Stromarten herabgesetzt. Später Affection der rechten Hand mit Veränderungen wie bei der Dupuytren'schen Fingercontractur.

Die Sklerose der Muskeln ist bei Sklerodermie schon mehrmals auch an Stellen beobachtet worden, an welchen die Haut kaum erkrankt war.

Die meisten Redner (Bruns, Bernhardt, Remak, Mendel) sprachen sich in der Discussion für die Annahme einer Sklerodermie im vorgestellten Falle aus.

Ueber eine eigenthümliche Affektion berichtet **Lunz** (21). Die Erkrankung: „Hemiatrophia totalis cruciata" setzte bei der nun 26jährigen Kranken im 17. Lebensjahre nach anstrengender Feldarbeit ein. Unter heftigen Schmerzen entwickelte sich allmälig eine Haut- und Weichtheile betreffende Atrophie der linken Gesichtshälfte, sowie der rechten Körperhälfte. Am auffallendsten war die Muskelatrophie am rechten Oberschenkel und zwar an der hinteren Fläche, am Unterschenkel im Peroneusgebiete. Am Dorsum pedis war die Atrophie sehr deutlich. Keine Entartungsreaktion; die faradische Erregbarkeit der einzelnen Muskeln war erhöht. Keine objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Die trophischen Störungen beschränkten sich hauptsächlich auf die Verbreitungsbezirke der sensiblen Störungen (Schmerzen). L. meint, dass dem Processe anatomisch eine Neuritis migrans zu Grunde liege. Die Atrophien hatten sich in Folge vasomotorischer Störungen entwickelt.

Klippel (18) theilt eine Beobachtung von Zurückbleiben einer oberen Extremität im Anschluss an ein in der Kindheit erlittenes Trauma mit. Die histologische Untersuchung der Muskeln, Nerven, Knochen und des Rückenmarks ergab eine „numerische Atrophie". Dieselbe ist charakterisirt durch den Ausfall einer grösseren Zahl der Elemente der betr. Gewebe (z. B. Muskelfasern), während die restirenden in Bezug auf Dimensionen und Structur normal sind. Das Trauma hat nach K. zuerst auf die Peripherie eingewirkt, die periphere Veränderungen erzeugt, denen erst dann die Atrophie der nervösen correspondirenden Elemente nachfolgte.

Einen Fall von angeborener halbseitiger Körperhypertrophie bei einem von gesunden Eltern stammenden Mädchen hat **Reuscher** (28) beobachtet. Das Kind ermüdet rasch, fällt leicht, benützt beide Arme in gleicher Weise. Geistig sehr zurückgeblieben, leicht verstimmt, eigensinnig. Nie Krämpfe. An allen 4 Extremitäten Missbildungen (6. Zehe, resp. 6. Finger). Die Hypertrophie betrifft Haut, Weichtheile und Knochen. Die Muskelkraft ist aber nicht gesteigert, Sehnenreflexe normal. Lordose der Lendenwirbelsäule, watschelnder Gang.

Bei zwei jüngeren Geschwistern besteht ebenfalls Polydaktylie.

R. nimmt an, dass die Affection durch Störungen in der fötalen Entwicklung entstanden sei.

c) Progressive neurotische (neurale) Muskelatrophie.

Die Lehre von der neurotischen Muskelatrophie hat im Berichtjahre sehr wesentliche Fortschritte aufzuweisen, als deren wichtigste die Funde **Oppenheim's** und **Cassirer's** (3) zu betrachten sind. Es kann nunmehr kaum zweifelhaft sein, dass der „neurotischen Form“ der progressiven Muskelatrophie verschiedene anatomische Processe zu Grunde liegen. Während in einigen Fällen der Erkrankung der peripheren Nerven das Primäre war, ist von Oppenheim und Cassirer eine primäre Myopathie nachgewiesen worden. Die von Siemerling gefundenen Rückenmarksveränderungen dürften zum Theil secundärer Natur sein. Ob die von S. gefundene Degeneration der Clarke'schen Säulen zum anatomischen Bilde gehört, werden erst weitere Befunde zeigen.

Auch in Bezug auf klinische Erscheinungen ist eine Erweiterung der Kenntnisse zu verzeichnen: Spätes Auftreten der Erscheinungen in beiden Fällen Egger's im 3. Decennium, Oppenheim-Cassirer's im 5. Decennium. Beginn der Paresen im M. orbicularis oculi (O.-C.). Egger hebt mit Recht hervor, dass in Zukunft auch Tabes differentialdiagnostisch vorkommen müsste, da nun schon mehrmals Blasenstörungen, das Romberg'sche Symptom, Sensibilitätsstörungen, Gürtelgefühl beschrieben wurden. Siemerling giebt Fehlen der Pupillarreaction an. Oppenheim und Cassirer weisen auf die mitunter abundante Entwicklung des subcutanen Fettpolsters und die mehrfach constatirte schwere Erkrankung von Muskeln hin, die bei Dystrophie mit Vorliebe befallen werden (Mm. infraspinati, pectorales, rhomboidei), sowie auf mehrere gemeinsame Merkmale, die der neurotischen Muskelatrophie und selteneren Fällen der Atrophie zukommen. Mehrere, dem von Oppenheim und Cassirer beobachteten ähnliche Fälle der Litteratur nehmen eine Mittelstellung zwischen Dystrophie im eigentlichen Sinne und Polymyositis chronica ein. Beide Autoren betonen auch, dass der Symptomencomplex nicht scharf umgrenzt ist.

Die Fälle **Egger's** (2) betreffen zwei Brüder. Der jüngere erkrankte mit 33, der ältere mit 38 Jahren. In der Anamnese beider Rheumatismus



und Trauma. Beginn der Erkrankung im Peroneusgebiete rechts, dann links, mit heftigen Schmerzen und Parese. Bald nachher Parese mit consecutiver Atrophie der Muskulatur in den oberen Extremitäten. Die Erkrankung ist bei dem jüngeren Bruder schwerer. Atrophie der Wadenmuskulatur, der Muskulatur des Oberschenkels und Beckens, des Vorderarmes, der Hand. Fibrilläre Zuckungen. Herabsetzung resp. Erloschensein des Plantar- und Achillessehnenreflexes. Herabsetzung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit der atrophischen Muskeln; die Zuckungen sind träger. Abstumpfung der Schmerz- und Berührungsempfindung an den distalen Enden der oberen Extremitäten; ebendaselbst vasomotorische Störungen. Bei dem jüngeren Bruder häufiger Urindrang, Nachträufeln des Harnes. Romberg'sches Symptom vorhanden. Sensorium und Hirnnerven frei.

E. hebt hervor, dass in der Aetiologie der normalen Muskelatrophie vielleicht Intoxicationen eine wichtige Rolle spielen (Blei, Alkohol, Lues); allerdings müsste eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit des Nervensystems angenommen werden. Anatomisch handelt es sich um eine chronische hereditäre Form der multiplen Neuritis.

Siemerling (5) theilt folgende Beobachtung mit: 20jähriger, nicht belasteter Mann. Vom 5.—7. Lebensjahre Abmagerung der Unterschenkel und Hände. Gang vom 13. Lebensjahre an unmöglich.

Fehlen der Pupillarreaction, nasale Sprache, zitternde Stimme. Blitzartige Zuckungen im Gebiete des linken Mundfacialis. Flexionsstellung der atrophischen Arme und Hände. Schultergürtelmuskulatur relativ gut erhalten. Die Sehnenphänomene nicht auslösbar. Parese der hochgradig atrophischen Beine. Contractur im rechten Beingelenke. Faradische und galvanische Erregbarkeit hochgradig herabgesetzt. Herabsetzung der Schmerzempfindung am ganzen Körper, besonders an den Beinen. Psychische Erregungen mit hypochondrischen Vorstellungen.

Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration aller sensiblen und gemischten Nerven, Degeneration der Muskulatur. Die Ganglienzellen der Vorderhörner und Clarke'schen Säulen degenerirt, ebenso die Spinalganglien. Entartung der Hinterstränge und Seitenstränge. Hintere und vordere Wurzeln, sowie der Sympathicus intact.

Die Affection der peripheren Nerven ist nach S. das Primäre.

Dercum und **Leopold** (1) berichten über einen 15jährigen, hereditär nicht belasteten Knaben, bei dem die Krankheit im 8. Lebensjahre im rechten Beine begann.

Ausgesprochene Atrophie der Muskulatur beider Beine, besonders im Peroneusgebiete. R. Atrophie stärker. Hochgradige Atrophie der kleinen Fussmuskeln. Rechte Hüftmuskeln atrophisch. Die Extensoren des Vorderarmes, sowie die kleinen Handmuskeln erheblich abgemagert. Extreme Gangbehinderung. Der Kranke bleibt mit den Zehen



hängen. Die elektrische Untersuchung ergiebt einfache Herabsetzung der Erregbarkeit, keine Entartungsreaktion.

Behufs Correctur der Fussstellung wurde eine Tenotomie mit gutem Erfolge vorgenommen.

Oppenheim's und **Cassirer's** (3) Patient war zur Zeit des Krankheitsbeginnes 42 Jahre alt. Es entwickelte sich unter Schmerzen eine atrophische Lähmung mit Betroffensein der distalen Theile der Extremitäten, des Versorgungsgebietes der Nn. peronei, der kleinen Handmuskeln (später), des Triceps und Supinator longus. Sehnenphänomene abgeschwächt. Nur in der ersten Zeit sensible Störungen. Unvollkommene Entartungsreaction. Keine Hirnnervenerscheinungen, Betroffensein des Orbicularis oris beiderseits. Chronisch progressiver Verlauf. Die Progression betraf nur die Muskulatur des M. tibialis posticus mit Atrophie und Paralyse.

Die Obduction zeigte im Centralnervensystem und an den peripheren Nerven nur sehr geringfügige Veränderungen, in den Muskeln aber schwere atrophisch-degenerative Processe (zumeist Atrophie, vereinzelte Hypertrophie der Muskelfibrillen mit partieller Vacuolisirung und Verlust der Querstreifung bei Hervortreten der Längsstreifung. Vermehrung des interfibrillären Bindegewebes, reichliche Kernvermehrung, ausgesprochene Lipomatose). Die Veränderungen stimmen mit den primär-myopathischen überein, aber nicht absolut.

Nur die schon frühzeitig constatirte Parese des M. orbicularis oculi hätte an eine, der Dystrophie verwandte Erkrankung denken lassen müssen. Die partielle Entartungsreaktion (bedingt durch Verfettung der Muskelfibrillen) sprach dagegen.

Hervorhebung der übereinstimmenden Punkte zwischen manchen Fällen von Dystrophie, Polymyositis und neurotischer Muskelatrophie (Erkranken bestimmter Muskeln des Schultergürtels, Fettentwickelung etc.).

Schlusssatz: Das Krankheitsbild der sogenannten neurotischen Muskelatrophie beruht nicht auf einheitlicher pathologisch-anatomischer Grundlage und ist nicht genügend anatomisch fundirt.

Reinhard (4) spricht sich dahin aus, dass die Ansichten Hoffmanns über das Fortschreiten der Erkrankung bei neuraler Muskelatrophie vollste Bestätigung erfahren hätten. Das männliche Geschlecht wird öfter und schwerer von der Krankheit befallen. Schmerzen scheinen häufiger bei den später Erkrankten zu sein. Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit von Nerv und Muskel für beide Stromarten ist nach Reinhard differential-diagnostisch besonders wichtig. Das Leiden kann durch Jahre stabil bleiben (1. Fall), ja, es kann sogar eine leichte Besserung auf therapeutische Massnahmen hin eintreten.

Die zwei Kranken Reinhards sind Geschwister. Von 7 Geschwistern wurden drei (zwei Brüder und eine Schwester) befallen. Die Erkrankung begann im 10. bis 11. Lebensjahre zugleich an Händen und

Füssen mit Schwäche in den Streckmuskeln des Vorderarmes. Abklingen der Veränderungen gegen das Centrum zu. Schlaffe Lähmungen, keine Contractionen oder spastischen Erscheinungen. Reflexe abgeschwächt. Starkes Kältegefühl an den Extremitäten; bläuliche Hautverfärbung. Galvanische und faradische Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln hochgradig herabgesetzt. In einem Falle in den Daumenballenmuskeln Entartungsreaktion. Fibrilläre Zuckungen. Fortschreiten des Leidens nach dem Stamme.

Völlig gleichmässige Erkrankung beider Brüder.

Myositis.

Referent: Privatdocent Dr. Hermann Schlesinger-Wien.

1. Boks, Beitrag zur Myositis ossificans progressiva. Berl. klin. Wochenschr. No. 41—43.
2. Bremig, Ueber Myositis ossificans nebst Mittheilung von 3 Fällen solitärer Myositis ossificans aus der Greifswalder chirurg. Klinik. Inaugural-Dissertation. Greifswald.
3. v. Bültzingslöwen, C., Beitrag zur Dermatomyositis. Inaugural-Dissertation. Berlin.
4. Curschmann, Ueber eine besondere Form von schwieliger Muskelentartung. Münchener med. Wochenschr. No. 47.
5. Kanold, R., Untersuchung der Muskulatur bei Paedatrophie und hereditär luetischen Kindern im Anschlusse an eine Darstellung der bisher bekannten Muskelerkrankungen. Inaugural-Dissertation. Leipzig.
6. v. Kornilow, A., Polymyositis primaria acuta. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 9.
7. Köster, H., Bidrag till kännedomen om dermatomyositis och när bestägtade sjukdomsbilder. Higiea. p. 480.
8. Matthes, M., Myositis ossificans progressiva. Kritisches Sammelreferat. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie. 1. Bd. H. 2.
9. Pincus, L., Die sogenannte Myositis progressiva ossificans multiplex in Folge von Geburtsläsion. Deutsche Zeitschr. für Chirurg. Bd. 44.
10. Risse, H., Polymyositis acuta. Deutsche med. Wochenschr. No. 15.

Mehrere klinisch-anatomische Beiträge zur Lehre von der Myositis ossificans bringen neues Material zu der Streitfrage, ob die Affektion als Entzündung oder als Tumorbildung aufzufassen sei, ohne aber eine definitive Entscheidung herbeiführen zu können.

Matthes (8) schliesst eine genaue kritische Auseinandersetzung mit der Annahme, dass die M. o. klinisch sich durch ihren Verlauf von der multiplen Osteombildung unterscheide, zu welch letzterer aber auch im klinischen Verlaufe Uebergangsformen hinführen. Pathologisch anatomisch kann derzeit die M. o. mit ziemlich gleich guten Gründen zu den Ge-



schwülsten, wie zu den recurrirenden Entzündungen eingereiht werden. Aetiologisch steht nur die häufige Combination mit Missbildungen sicher.

Ein anderes ätiologisches Moment, welches auch Ref. bei Durchsicht der hierher gehörenden Fälle besonders aufgefallen ist, stellt nach **Pincus** (9) ein Trauma dar. Ein Geburtstrauma mit nachfolgender M. o. ist allerdings nur einmal mitgetheilt, wohl aber Trauma im späteren Leben, wie auch in einer mitgetheilten Beobachtung von Pincus: Bei dem zur Beobachtungszeit 25 jährigen Kranken hatte sich im 13. Lebensjahre nach einem Rückentrauma eine stets zunehmende Steifigkeit des Rückens entwickelt. Jedes Mal traten nach neuerlichen Traumen (z. B. Fall) heftige Schmerzen und Zunahme der Steifigkeit auf. Es besteht ein ausgedehnter Erkrankungsprocess mit Ankylose in mehreren Gelenken, Ossificirung des Masseters. In den mässig degenerirten Muskeln ruft der faradische Strom kaum erkennbare Zuckungen hervor. Im Urine die Kalksalze vermindert.

In der sehr umfangreichen Arbeit sucht P. den Nachweis zu erbringen, dass die M. o. keine Erkrankung sui generis sei, zu den multiplen Osteomen und Exostosen gehöre und dass ihr Geschwulstcharakter zweifellos sei. Der Process nimmt seinen Ausgangspunkt vom Perioste, in Folge einfacher Atrophie geht secundär das Muskelgewebe zu Grunde. Der Process verdankt seine Entstehung angeborenen (aber nicht hereditären) Verhältnissen und zwar einer gesteigerten Productivität des Periostes und des Bindegewebssystemes des Locomotionsapparates. Das Zusammentreffen mit sehr seltenen Missbildungen spricht für die congenitale Anlage der Affektion. Männliches Geschlecht, bestimmte Racen (anglo-germanische Volksstämme) sind für M. o. prädisponirt. Ausser Trauma kommen unter den ätiologischen Momenten rheumatischen Erkrankungen eine Bedeutung zu.

Auch in der Beobachtung von **Boks** (1) spielt Trauma eine wichtige ätiologische Rolle. Bei dem $2^1/_2$ jährigen Mädchen, welches von gesunden Eltern stammte, entwickelten sich nach Traumen an verschiedenen Stellen des Körpers unter Schmerzen und Fieber Tumoren, welche allerdings schwanden, aber eine gestörte Funktion des betreffenden Körperabschnittes zurückliessen. Zuerst wurden die oberen Extremitäten von der Erkrankung in Schüben befallen. Einige Muskeln, wie der linke Biceps, waren beinahe ganz in eine knochenharte Masse umgewandelt, andere wie die Mm. deltoidei sind schlaff und atrophisch, noch andere wiesen neben schlaffen auch harte Theile auf. Im M. pectoralis war bei der histologischen Untersuchung Knochengewebe nachweisbar. Congenitale Mikrodactylie beiderseits. (Die grossen Zehen nicht vollentwickelt und in starker Valgusstellung.)

Im Gegensatze zu den Anschauungen von Pincus stehen die von **Bremig** (2), welcher auf Grund eines an der Klinik Helferich's von ihm beobachteten Falles sich dafür ausspricht, dass die M. o. entzünd-



licher Natur sei und ihren Ausgangspunkt von der Muskulatur nehme. Die Bindegewebsvermehrung sei secundär. Auch im Falle Bremig's war ein Trauma der eigentlichen Erkrankung vorausgegangen.

Der 19jährige Patient erlitt nach einem Hufschlage eine mächtige Anschwellung des linken Oberschenkels, welche nach einem neuerlichen Trauma noch erheblich zunahm und sich als cylindrische Verdickung des Oberschenkels von Knochenhärte präsentirte. Der Quadriceps femoris war von Knochenhärte, ebenso die anliegenden Muskeln. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen zeigte, dass die Anschwellung nicht vom Femur ausging. Die Knochenneubildung wurde operativ entfernt, dabei zeigte es sich, dass die Knochenmasse nach allen Seiten hin unmittbar in die Muskulatur überging, welch letztere vielfach bindegewebig verändert war. Nirgends trat aber das Muskelgewebe in unmittelbare Berührung mit der Knochenbildung.

Nach **Köster** (7) sprechen verschiedene der bekannt gewordenen Fälle von Dermatomyositis dafür, dass das vasomotorische System bei der Entstehung der Symptome eine grosse Rolle spielt. Ob aber eine direkte Einwirkung des Krankheitsgiftes auf die kleinsten Gefässe oder eine mehr centrale Einwirkung anzunehmen sei, lässt sich vor der Hand nicht entscheiden. Für eine mehr centrale Einwirkung könnte wohl die manchmal vorhandene Symmetrie der ergriffenen Körpertheile sprechen, doch ist diese nicht regelmässig, eher ausnahmsweise vorhanden. Durch ein primäres Ergriffensein des Gefässsystems, eine Gefässparese, lassen sich die meisten Symptome der Krankheit erklären, auch die Möglichkeit, dass die Muskelaffection ebenfalls sekundär nach einer Gefässparese entstehen kann, ist nicht von der Hand zu weisen, es ist aber auch möglich, dass das unbekannte Krankheitsgift vielleicht direkt auf die Muskelsubstanz einwirken kann. *(Walter Berger.)*

v. Bültzingslöwen (3) berichtet über einen nur klinisch beobachteten, in Heilung ausgegangenen Fall von Dermatomyositis, welcher mit Gelenksschwellungen begannn. v. B. meint, dass die Entwicklung des Leidens auch mit einer schweren Geburt im Zusammenhang stehe; es liegen aber zwischen Geburt und Muskelerscheinungen mehr als 6 Monate! Gleichzeitig mit den initialen Gelenksschwellungen entwickelte sich an den unteren Extremitäten ein Erythema nodosum, welches sich auf dieselben beschränkte. Acht Wochen nach Krankheitsbeginn zeigte sich eine Anschwellung des linken Sterno-cleido-mastoideus, der bald andere Muskelschwellungen an beiden Armen nachfolgten (M. biceps, brachialis internus, Flexor digit communis); die Haut über den afficirten Muskeln nur wenig geröthet. Ziemlich starkes, andauerndes Fieber. Die Schwellungen der Muskeln persistirten zumeist nur wenige Tage. Die Krankheit dauerte mehrere Monate lang. Im nächsten Winter trat abermals unter Gelenksschwellungen ein Erythema multiforme, aber diesmal ohne Muskelinfiltration auf. Die Pulsfrequenz war dauernd



hoch. Brust- und Schlingmuskulatur blieben fast ganz frei. Keine Nierenaffektion.

Dieser Fall steht also anscheinend in der Mitte zwischen Dermatomyositis und der bei acutem Gelenkrheumatismus auftretenden Polymyositis, von der die Beobachtung **Risse's** (10) ein gutes Beispiel giebt.

Bei einem 35jährigen Manne trat nach zweiwöchentlichem Bestande eines unbehandelten Gelenkrheumatismus der Fuss- und Kniegelenke schubweise zuerst eine Entzündung der Muskulatur des rechten Unterschenkels auf, sodann eine solche des ganzen rechten Beines, dann der Bauchmuskulatur, zugleich mit einer Orchitis acutester Art. Abschwellung der Infiltration unter Salicylgebrauch mit Entwicklung einer Muskelatrophie, auch der nicht entzündeten Oberschenkelmuskulatur. Später kleinere Nachschübe im Rectus abdominis, Adductoren des linken Oberschenkels. Ausgang in Heilung. Schwere Nierenaffection.

Eine reine Form der Polymyositis, wie die vorige mit einer schweren Nephritis combinirt, ist von **A. v. Kornilow** (6) beschrieben worden. Bei einem 31jährigen Manne mit subacuter parenchymatöser Nephritis traten zwei Monate nach Krankheitsbeginn Fieber und Schmerzen im Leibe auf. Zunahme der bestehenden Oedeme an Armen und Beinen. Drei Wochen nach dieser eingetretenen Verschlimmerung unter plötzlicher Steigerung der Diurese complete Lähmung der Arme und Beine. Die Muskeln waren spontan nicht schmerzhaft, auf Druck empfindlich; fast in allen Muskeln Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Sub finem vitae Muskelatrophie in den an den grossen Gelenken inserirenden Muskeln. Schwinden der Sehnenreflexe. Nervenstämme auf Druck nicht empfindlich. Keine Sensibilitätsstörung. Die Obduction ergab eine sehr starke Myositis mit Veränderungen im Parenchym und den Interstitien (hauptsächlich Vacuolisation der Fasern, trübe Schwellung, Atrophie, kleinzellige Infiltration der Interstitien, Wucherung des lockeren Bindegewebes). Das Centralnervensystem und die peripheren Nerven waren nicht verändert.

Auffallend war die Vertheilung der erkrankten Muskeln; sie war ähnlich wie bei Muskeldystrophie. Die dem Rumpfe näher zu gelegenen Muskeln waren mehr befallen, die kleinen Hand- und Fussmuskeln waren fast frei, ebenso die Gesichts- und Schlingmuskeln.

Curschmann (4) schildert in einem Vortrage eine besondere Form von schwieliger Muskelentartung auf der Basis von Trichinose. Die von ihm gesehene Affection war in drei Fällen in annähernd gleicher Weise vorhanden. In allen drei Fällen hatte sich eine symmetrische Atrophie der Schultergürtelmuskulatur und der Mm. bicipites entwickelt, in allen drei Fällen hatte die Anamnese es wahrscheinlich gemacht, dass vor einer längeren Zahl von Jahren von dem betr. Individuum Trichinose überstanden worden war und hatte die Probeexcision die Gegenwart von



verkalkten Muskeltrichinen ergeben. Die histologische Untersuchung excidirter Muskelstückchen ergab in der Umgebung jeder Muskeltrichine eine Entartung der Muskelbündel in Form von Verdünnung, Undeutlichkeit der Querstreifung und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Vielleicht handelt es sich um eine länger andauernde chronische Reizwirkung der eingekapselten Trichinen auf den Muskel mit dem Ergebniss der Atrophie und fibrösen Myositis. C. hebt die seit längerer Zeit bekannte und auch von ihm mehrfach gefundene Thatsache hervor, dass Trichinöse noch viele Jahre nach der Invasion anfallsweise von Muskelschmerzen befallen werden, die man oft fälschlich als „rheumatische" diagnosticirt. Die Atrophie betrifft hauptsächlich deshalb die Schultergürtelmuskulatur und die der Arme, weil diese Muskeln zu den bei Trichinosis am constantesten und stärksten befallenen Muskeln gehören; ebenso werden auch die beiden Endpartien des M. biceps, welche in den beobachteten Fällen hochgradig schwielig entartet waren, nach beendeter Trichineninvasion am dichtesten von den Parasiten besetzt gefunden.

In allen drei Fällen (bei zwei Männern und drei Frauen) war die Trichinose der Entwicklung der schwieligen Muskelveränderung um viele Jahre vorausgegangen; über den eigentlichen Beginn der letzteren liess sich nicht viel ermitteln. Die elektrische Erregbarkeit war in den Muskeln (mit Ausnahme der schwielig veränderten, elektrisch unerregbaren) Abschnitte normal. Die Patellarreflexe erschienen in einem Falle herabgesetzt. Die Sensibilität zeigte keine Störungen.

Eine recht umfangreiche, kritisch angeordnete und von grosser Sachkenntniss zeugende Zusammenstellung der bisher bekannten Muskelerkrankungen ist von **Kanold** (5) gemacht worden. Der eigentlichen Arbeit angeschlossen ist die Mittheilung der Resultate von Untersuchungen über die Muskulatur pädatrophischer und hereditär luetischer Kinder. Doberenz hatte in einer aus derselben Klinik (der Leipziger) stammenden Arbeit Muskelbefunde bei zwei hereditär luetischen Kindern beschrieben, welche er als primäre Entzündung auffasste und unter dem Namen einer „Myositis diffusa luetica neonatorum" beschrieb. Es handelte sich um sehr ausgedehnte wachsige Degeneration der Muskelfasern neben hochgradig atrophischen und hypertrophischen Veränderungen derselben. Thierversuche K.'s zeigten, dass eine Innunctionskur mit Unguentum cinereum solche Erscheinungen an den Muskeln nicht hervorriefen (allerdings wurde nur 3—4 Tage inungirt). Auch die histologische Untersuchung der Muskeln in 8 Fällen von Paedatrophie ergab im Allgemeinen einen völlig normalen Befund. Die Sonderstellung der von Doberenz beschriebenen Myositisform wird von K. betont und als neu hervorgehoben, dass bei dieser Affection der Ursprung der Erkrankung lediglich in der Muskulatur selbst zu suchen sei, da die Gefässveränderungen zu geringfügig waren, um als primäre ange-



sprochen zu werden; dadurch würde sich diese Erkrankung von der Myositis luetica der Erwachsenen unterscheiden, bei der gerade das entgegengesetzte Verhalten herrscht.

Krankheiten der peripherischen Nerven

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. Adler, Zur Kenntnis der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung. Neurol. Centralbl. S. 682.
2. Allyn, H. B., Multiple Neuritis following influenza. Journ. of the amer. med. assoc. July 24.
3. André, M., Des troubles de la sécrétion salivaire dans les paralysies faciales centrales et périphériques. Gaz. hebd. No. 102.
4. Beck, A., Die Erregbarkeit verschiedener Zellen desselben Nerven. Arch. für Anat. und Physiol. H. 5—6.
5. Benda, Th., Zur Parästhesie der Hautnerven am Oberschenkel. Neurol. Centralblatt. No. 6.
6. Bernhardt, M., Beitrag zur Pathologie der Medianuslähmungen. Neurol. Centralbl. No. 14.
7. Berry, J., Large fibro-sarkoma of the sciatic nerve. Removal, recovery. Lancet. June 5 th.
8. Bezold, Sechs weitere Fälle von Labyrinthnecrose und Facialisparalyse. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 43. p. 184.
9. Boro, M., Neuritis ischiadica, Neuralgia ischiadica und Hysterie. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. XI, 3 u. 4.
10. Bondurant, Endemic multiple neuritis (Beri-Beri). New-York med. Journ. Bd. 66. No. 21/22.
11. Bonnier, P., Troubles oculomoteurs dans la paralysie faciale périphérique. Gaz. hebd. No. 91.
12. Bordier et Frenkel, Sur un nouveau phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique etc. Semaine méd. 8. Septbr
13. Boucht, Karl, Två fall af s. R. narkosförlamning. Finska läkares Mand. XXXIX 7—8. p. 1195.
14. Braat, H., Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Zeitschr. für Ohrenheilk. XXXII. Heft 1.
15. Brauer, L., Letal endende Polyneuritis bei einem mit Quecksilber behandelten Syphilitischen. Berl. klin. Woch. No. 13—14.
16. Bregmann & Gruzewski, Ueber die Lähmuugen nach Kohlendunstvergiftung. Kronika lekarska. No. 4.
17. Buber, O., Myokymie in einem Falle von Bleilähmung. Neurol. Centralbl. No. 15.
18. Buccelli, N., Meralgia parestetica e tabe dorsale. Riv. di Patol. nerv. etc. No. 3.
19. Buchanan, Paralysis of the external rectus muscle. Lancet. Febr. 27 th.
20. Derselbe, Beri-Beri and the diseases confused with it. Dubl. journ. December. p. 475.



21. Burr, C. W., Hemiatrophie of the tongue with report of a case. Journ. of nerv. and ment. dis. July.
22. Campos, M., La sécrétion lacrymale après la section du grand nerf pétreux superficiel. Gaz. hebd. No. 52.
23. Casse, M., Note au sujet des paralysies post-chloroformiques. Bull. de l'Akad. royale de Méd. No 2. p. 147.
24. Crocq fils, Un cas de polynévrite atypique. Journ. de neur. et d'hypnol. No. 10.
25. Derselbe, Un cas de soi-disante névrite mercurielle. Journ. de neur. et d'hypnol, No. 10.
26. Déjerine et Mirallié, Un cas de névrite systématisée motrice avec anasarque Revue de Méd. No. 1. p. 50.
27. Déjerine et Theohari, Un cas de paralysie faciale périphérique dite rhumatismale ou „a frigore" suivi d'autopsie. Soc. de biol. IV. 10. Déc.
28. Determann, Zur Kenntnis von Ueberlagerungen organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie. Neurol. Centralbl. No. 13.
29. Dinkler, Peripherische Hypoglossuslähmung. Neurol. Centralbl. No. 13.
30. Donath, J., Ein Fall von Diplegia brachialis. Pester med. chir. Presse. Sept.
31. Derselbe, Ein Fall von Bernhardt-Roth'scher Paraesthesie. Wien. med. Woch. No. 25.
32. Dopter, Ch., Des troubles de sensibilité de la zone du nerf femorocutané. Gaz. hebd. No. 47.
33. Dundas-Grant, Deux cas de paralysie de la corde vocale gauche alcoolique. Revue hebd. de laryng. etc. No. 27.
34. Egger, F., Casuistische Mitteilungen aus dem Gebiet der Nervenheilkunde. Basel. Poliklinik.
35. Eichhorst, H., Herpes zoster und Facialislähmung. Centralbl. für innere Medicin. No. 18.
36. Embden, Facialislähmung. Therap. Monatshefte. No. 12. p. 664.
37. Etienne, G., Des naevi dans leurs rapports avec les territoires nervense etc. Nouv. Icon. de la Salp. No. 4.
38. Feinberg, J., Fall von Erb-Klumpke'scher Lähmung nach Influenza. (Neuritis radicularis plexus brachialis superior et inferior.) Neurol. Centralbl. No. 13 u. 14.
39. Fieux, G., De la pathogénie des paralysies brachiales chez le nouveau-né. Paralysies obstétricales. Ann. de Gyn. Jan.
40. Filing, Ueber alcoholische Paralyse und infectiöse Neuritis multiplex. Alt'sche Samml. II.
41. Flatau, E., Peripherische Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration. Zeitschr. f. klin. Medicin. XXXII. 3 u. 4.
42. Flatow, Bleilähmung der Kehlkopfmuskeln. Deutsche med. Woch. No. 3.
43. Frankenstein, M., Ueber Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten. Inaug.-Diss. Berlin.
44. Fraser, D., Paralysis of the serratus magnus. Glasg. med. journ. XXXVII, 1.
45. Garrigues, H. J., Anaesthesia-Paralysis. Amer. journ. of med. Sc. January. p. 81.
46. Gerulanos, M., Ueber das Vorkommen von Radialislähmung nach einer heftigen Contraction. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. p. 1.
47. Gessner, Peroneuslähmung nach schwerer Entbindung. Zeitschr. f. Gebh. etc. Bd. 37. p. 166.
48. Gibson, G. A., and Turner, A., Paralysis of one third nerve from haemorrhagic neuritis with extravasation of blood over the opposite frontal lobe. Edinb. med. journ. May.

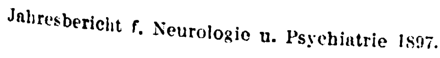


49. Goebel, Ein Fall von Suprascapularlähmung. Deutsche med. Woch. No. 19.
50. Gowers, W. R, A case of paralysis of the fifth nerve. Edinb. med. journ. Jan.
51. Grassmann, Herpes zoster mit gleichzeitiger Facialislähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. No. 5 u. 6.
52. Grimm, F., Klinische Beobachtungen über Beri-Beri. Berlin, S. Karger. (S. Cap. Bücherbesprechungen.)
53. Grossmann, M., Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Posticus-Lähmung. Arch. f. Laryng. VI, H. 2.
54. Derselbe, Die Lehre von der primären Posticus-Lähmung. Arch. f. Laryng. VII, H. 2 u. 3.
55. Grosz, S., Neuritis multiplex im Secundärstadium der Syphilis. Wien. klin. Woch. No. 24.
56. Guillemot, J., Une endémie de paralysies radiculaires obstétricales. Ann. de Gynéc. Janvier.
57. Gumpertz, Multiple Neuritis (Pseudotabes alcoholica) complicirt durch Nephritis chronica. V. B. D. med. Woch. No. 16. pg. 112.
58. Guthrie, L. G., On a case of Psycho-Aesthesia. Brain, Spring.
59. Hagelstam, J., Förlamning af trigeminus och degeneration af dess rötter etc. Finska läkar. handl. 11 u. 12, pg. 1571—1627
60. Halipré, Die periphere Neuritis und ihre Beziehung zur Myelitis. Journ. de Méd. de Paris. Avril. pg. 25.
61. Hauptmann, H, Ein Fall von progressiver traumatischer Lähmung des III. bis VII. Hirnnerven. Inaug.-Diss. Greifswald.
62. Haynes, H., Recurrent Ptosis. Report of a case with anaesthesia of supra. orbital branch of the fifth cranial nerve. N.-Y. med. journ. Bd. 65. pg. 206.
63 Hirsch, W., Note on a case of traumatic injury of the pneumogastric hypoglossal and sympathetic nerves. N.-Y. med. journ. Vol. 66, No. 24.
64. Hoffmann, J., Ueber Diplegia facialis. Neurol. Centralbl. No. 13.
65. Derselbe, Contralaterale electrische Reflexzuckungen in einem Falle linksseitiger (corticaler?) Facialislähmung. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. IX, pg. 266.
66. Derselbe, Linksseitige Hypoglossus- und Vago-Accessorius-Lähmung. Münch. med. Woch. No. 48.
67. Derselbe, Casuistische Mittheilungen aus der Heidelberger medicinischen Klinik D. Zeitschr. f. Nervenheilk. IX, pg. 269.
68. Hunter, W. K., A contribution to the etiology of Beri-Beri. Lancet, July 31.
69. James, A., Two cases of malarial neuritis with tremors. Brit. med. journ, May 8.
70. Israel, O., Magenkrebs mit ungewöhnlicher secundärer Ausbreitung insbesondere im Darmkanal. Recurrenslähmung etc. Berl. klin. Woch. No. 4.
71. Kapsammer, G., Callusbildung nach Ischiadicusdurchschneidung. Wien. klin. Woch., pg. 309.
72. Kaufmann, D., Ueber einen Fall von gleichzeitiger acut aufgetretener Erkrankung des Acusticus, Facialis und Trigeminus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. XXX. pg. 125.
73. Kausch, W., Ueber Icterus mit Neuritis. Zeitschr f. klin. Med. 32, Bd. 3 u. 4.
74. Klatschkin, Ueber einen Fall von periodischer Lähmung des Nervus oculomotorius. Neurol. Bote V, H. 1.
75. Klemm, P., Ein Fall von Kopftetanus; Tetanus mit Facialislähmung. D. Zeitschrift f. Chir. Bd. 44, pg. 445.
76. Klippel, M., Rôle et lésions du plexus. Gaz. hebdom No. 38.
77. Köster, G., Ein Beitrag zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung am Oberschenkel. Neurol. Centralbl. No. 6.



78. Korniloff, A., Lähmung des plexus brachialis dexter. Neurol. Centralbl. No. 15.
79. Kraus, H., Ueber septische Polyneuritis. Wien. klin. Woch. No. 40.
80. Kreidl, A., Experimentelle Untersuchungen über das Wurzelgebiet des N. glossopharyngens, vagus und accessorius beim Affen. Wien. Akad. Sitz.-Ber. Mai, pg. 197.
81. Kron, H., Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten. D. med. Woch. No. 45.
82. Krüger, E., Beiträge zur Lehre von der multiplen degenerativen Neuritis. Inaug.-Diss. Berlin.
83. Labadie-Lagrave et Boix, Autopsie de la malade sujet du travail intitulé: Diplegie faciale totale d'origine arterielle. Arch. gén. de méd. pg. 444.
84. Lapinski, Zur Lehre von der Parese der oberen Extremitäten bei Neugeborenen, welche während der Geburt entsteht. Gaz. lekarska. No. 29, 30
85. Lauterbach, M., Zur Aetiologie der Facialisparalyse. Wien. Presse. No. 41.
86. Lermoyez et Barozzi. A propos d'un cas de zona double buccopharingien. Le démembrement de l'herpès du pharynx. Revue neurol, pg. 181.
87. Leszynski, W. M., Congenital absence of outward movement of both eyes. N.-Y. med. journ. Febr. 27.
88. Leven, K., Ein Fall von Dermatosis linearis neuropathica. Deutsch. med. Woch No. 41.
89. Lobas, Drei Fälle von einer Erkrankung mit Symptomen der Beri-Beri. Wratsch. No. 30. (Russ.)
90. Long, E., et Egger, Contribution à l'etude des paralysies du trijumeau chez l'homme. Arch. de Physiol. No. 4.
91. de Luzenberger, A., Paralisi periodica del trocleare con cefalea e nauzea. Il Manicomio modern. p. 50.
92. Macleod, N., Can Beri-Beri be caused by food supplies from countries where Beri-Beri is endemic? Brit. med. journ. Aug. 14.
93. Madlener, M., Ueber Narkosenlähmung. Münch. med. Woch. No. 37.
94. Mannaberg, J., Ueber Polyneuritis cerebralis saturnina. Wien. klin. Rundsch. No. 12.
95. Meyer, A, Anatomical findings in a case of facial paralysis of ten days duration in a general paralytic, with remarks on the termination of the „auditory" nerves. Journ. of exper. medic. Nov.
96. Middleton, G. S., Two cases of Beri-Beri. Glasg. med. journ. pg. 113.
97. Mies, J, Einwirkung der von einem Homöopathen bei Facialislähmung angewandten Röntgenstrahlen auf Haut und Haar. D. med. Woch. No. 26.
98. Minor, L., Partielle (angeborene) Facialislähmung. Neurol. Centralbl. No. 16. pg. 753.
99. Derselbe, Ein Fall von multipler Neuritis der Hirnnerven. Ver. f. Neur. u. Psych. in Moskau. Sitzg. v. 25. IV.
100. Moltschanoff, M. J., Gefässerkrankung infolge einer Affection peripherer Nerven. Neurol. Centr.-Bl. No. 15. S. 717.
101. Monro, Injury of both brachial plexes. Glasg. med. journ. No. 1. pg. 93.
102. Munro, N. G., A case of symmetrical Gangrene associated with peripheral Neuritis. Brit. med. journ. Spt. 11.
103. Murphy, H. H., Herpes zoster of the face with paralysis. Brit. med. journ. 21. August.
104. Naecke, Intorno adalcuni punti della teoria di Bernhardt sulla parestesia della coscia. Riv. quindic. di psicologia etc. pg. 113.
105. Negro, C., Osservazioni cliniche tendenti a dimostrare l'esistenza di fibre associative del nervo faciale etc. Rivista iconografica etc. Serie I Puntata 2. Torino.
106. Neisser, Ueber Vagoaccessoriusparalyse. Berl. klin. Woch. No. 12.

107. Noeva, Sur la polynévrite aigue puerperale. Il Tisani fasc. I u. Revue neurol. p. 388.
108. Ortner, N., Recurrenslähmung bei Mitralstenose. Wien. klin. Woch. No. 3.
109. Panski, Ein Fall von Neurits n. radialis nach einer subcutanen Aether-Injection. an der dorsalen Vorderarmfläche. Gaz. lek. No. 47. (Poln.)
110. Pearce, S, Three cases of traumatic anesthesia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10.
111. Pershing, H. T., Pressure neuritis caused during surgical operations. Med. News. Sept. 11.
112. Peters, G., Ein Fall von Herpes zoster im Gebiet des n. palatinus maior. A. d. Festschrift „Nietleben“.
113. Philipps, S., Paralysis of fifth nerve. Brit. med. journ. 30. Jan.
114. Piatkowski, Casuistischer Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus. Medycyna. No. 40—42. (Poln.).
115. Pischinger, O., Drei Fälle von angeborenem Hochstand der Scapula (Sprengelscher Deformität). Münch. med. Woch. No. 51.
116. Pitres. A., Etude sur les sensations illusoires des amputés. Gas. méd. de Paris. No. 18—25.
117. Placzek, Ein Fall von uncomplicirter Serratuslähmung. Berl. med. Ges. Sitzg. v. 24. Nov.
118. Procopovici, E., Ueber angeborene beiderseitige Abducens-Facialis-Lähmung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 34.
119. Poore, G. Vivian, Nervous affections of the hand and other clinical studies. London, Smith, Elder & Co. (cf. Cap. Bücherbesprech.)
120. v. Pugliese, e v. Milla, Sulla partecipazione del nervo faciale superiore nella emiplegia. Riv. sperim. XXII. pg. 805.
121. Regnault, J., Polynévrite paludéenne. Revue de Méd. pg. 715.
122. Remak, E., Progressive multiple localisirte Neuritis (Mononeuritis Multiplex). D. med. Woch. No. 5.
123. Reynolds, E. S., Peripheral neuritis connected with pregnancy and the puerperal state. Brit. med. journ. 16. Oct. pg. 1080.
124. Rissom, O., Ueber Erb'sche Schulterarmlähmung. Inaug.-Diss. Berlin.
125. Rosenblath, W., Ein Beitrag zur Pathologie der Polyneuritis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. IX. pg. 341.
126. Rottler, L. A., Ueber Pes varoequinus paralyticus nach Verletzung des n. ischiadicus am Oberschenkel. Inaug.-Diss. Greifswald.
127. Sabrazés et Cabannes, Fibrome sous-cutané douloureux. Revue neurol. pg. 598.
128. Saenger, A., Ueber Neuritis puerperalis. Mitt. a. d. Hambg. Staatskrankenanst. Sond.-Abth.
129. Salomonson, W., De beroepatrophie der diamantznijders. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I. No. 21.
130. Schmidt, A., Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefect. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. X. pg. 400.
131. Schtscherback & Jwanow, Zur Differentialdiagnostik der multiplen Neuritis. Neurol. Bote, Bd. V. H. 1—3. (Russ.)
132. Schultze. Fr., Ueber Tiefstand des Zungengrundes bei peripherer Facialislähmung. Münch. med. Woch. No. 23.
133. Schwartz. Ed., Des paralysies postanesthésiques. Gaz. des hôp. No. 128.
134. Seiffer, W., Beitrag zur Aetiologie der Peroneuslähmungen. Berl. klin. Woch. No. 51.
135. Semon, F., Herr Grossmann und die Frage der Posticuslähmung. Arch f. Laryng. II. H. 3.




136. Shaw, Paraesthesia of the external femoral region. N.-Y. med. Journ. No. 7.
137. Sick & Saenger, Heilung einer infolge traumatischen Defectes bedingten Lähmung des Radialis durch Vernähung des peripheren Endes dieses Nerven mit dem Medianus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. pg. 271.
138. Siegele, H., Ueber den N. accessorius Willisii im Anschluss an einen Fall von „rechtsseitiger isolierter Accessoriuslähmung". Inaug.-Diss. Heidelberg 1896.
139. Silex, P., Ueber progressive Levatorlähmung. Arch. f. Augenheilk. Bd. 34.
140. Sinkler, W., Erb's paralysis (upper arm type). Joun. of. nerv. and ment. dis. No. 11. S. 703.
141. Somers, L. S., Adductor vocal paralysis. Med. News. June 26.
142. Sorgo, J., Beitrag zur Kenntniss der recurrirenden Polyneuritis. Zeitschr f. klin. Med. Bd. 32. Suppl.
143. Spencer, Chronic traumatic neuritis. Lancet, 6. Nov.
144 Derselbe, Notes on Beri-Beri at the seamen's Hospital Greenwich. Lancet. Jan. 3.
145. Stein, O., Ueber Polyneuritis senilis. Münch. med. Woch. No. 11.
146. Stieglitz, L., A case of acute multiple neuritis or anterior poliomyelitis with involvement of the face. Boston med. and surg. journ. Bd. 136. No. 3.
147. Strachan, A form of multiple neuritis in the Westindies. Practit. Novbr.
148. Strauss, J., Zwei Fälle von isolirter peripherischer Lähmung des N. musculocutaneus. Berl. klin. Woch. No. 37.
149. v. Strümpell, Diplegia facialis bei Polyneuritis. Neurol. Centralbl. No. 13.
150. Syllaba, L., Sur la paralysie de la XIe paire. Mémoires de l'Acad. Revue neurol. p. 608.
151. Verhoogen, R., Sur la méralgie paresthésique de Bernhardt-Roth. Journ. méd. de Bruxelles. No. 16.
152. Warda, W., Ein Fall von neuritis des N. cutaneus femoris externus. Neurol. Centralbl. No. 50.
153. Weber, W., Ueber Tiefstand des Zungengrundes bei Facialislähmung. Münch. med. Woch. No. 25.
154. Wernicke, E., Die Insufficienz der nervi phrenici und ihre Behandlung. Monats-Schrift f. Psych. u. Neur. Sept. Octbr.
155. Williamson, R. T., Cases of paralysis of muscles of the upper extremity of peripheral origin, with special reference to their causation Lancet, Dec. 11.
156. Wolff, M., Ein Fall von Entbindungslähmung des Plexus brachialis. Inaug.-Diss. München.
157. Wood, J., A case of paralysis of the sixth nerve followed by diplegia. Brit. med. journ. 3. April.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

1. Lähmungen der Augenmuskelnerven.

Gibson's und **Turner's** (48) Beobachtung betrifft ein 11monatliches Mädchen, bei dem sich unter Abnahme des Körpergewichts und Erbrechen eine rechtsseitige Ptosis eingestellt hatte: Pupille weit und starr, das Auge blieb andauernd in etwas gehobener Stellung. Bei der Obduction fand man eine linksseitige Oberflächenblutung am Gehirn, dem mittleren Drittel der Sylvi'schen Furche entsprechend, nach oben und vorn die Basis namentlich der 2. Stirnwindung mitbetreffend. Weiter



fand sich oben im Stamm des linken Oculom. eine deutlich ausgesprochene hämorrhagische Neuritis; diese also musste für die Oculomotoriuslähmung verantwortlich gemacht werden.

Der Fall von **Haynes** (62) betrifft ein $11^1/_2$ Jahre altes Mädchen, welches nach Kopfschmerzen eine rechtsseitige Ptosis bekam. Es bestand Anaesthesie im Gebiet des ersten Trigeminusastes. — Kleinste Gaben Aconitin führten innerhalb einiger Wochen Heilung herbei. Weshalb Verf. seinen Fall den recidivirenden Oculomotoriuslähmungen beizählt, ist aus der Publication nicht ersichtlich.

Silex (139) berichtet von 2 Frauen in den 60er Jahren, bei denen sich im Laufe einiger Jahre progressiv eine Ptosis entwickelte, welche bis zur vollständigen Lähmung vorschritt. Diese Lähmung war die einzige im Gebiet aller Augenmuskeln. Bei der einen Kranken erzielte S. durch Excision eines ovalären Lidstücks ein gutes Resultat. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Lidstücks ergab im Gebiet des Levator myopathische Veränderungen, wie man sie bei der Dystrophia musc. progressiva kennen gelernt hat. Der Verfasser erklärt dann auch in Uebereinstimmung mit Fuchs, dessen Erörterungen er aber durch den anatomischen Befund erweitert, die Krankheit für eine primäre Myopathie. Er macht auf die differenten Befunde im Muskelapparat bei congenitaler Ptosis aufmerksam.

Eine 30jährige Patientin **Buchanan's** (19), bei welcher Hysterie, Syphilis, Rheumatismus ausgeschlossen werden konnte, zeigte eine einige Wochen bestehende rechtsseitige Abducenslähmung, die allmälig verschwand, um einer linksseitigen Abducenslähmung Platz zu machen. Da sie weitere zwei Jahre völlig gesund blieb, sieht Verf. das Leiden als ein functionelles an.

Ein 18jähriger junger Mann, berichtet **Wood** (157), erkrankte zunächst an Doppelsehen (rechtsseitige Abducenslähmung); dazu trat in Kurzem eine linksseitige Hemiplegie mit Betheiligung des linken unteren Facialisgebietes und Steigerung des linksseitigen Patellarreflexes. Die Hemiparese schwand in einigen Tagen, doch traten dann Beschwerden beim Sprechen und Schlucken auf, infolge einer linksseitigen Gaumensegellähmung; auf diese folgen eine rechtsseitige Facialis- und Hypoglossuslähmung 8 Wochen nach dem Beginne der Erkrankung waren alle Erscheinungen zurückgegangen, bis auf eine Parese im rechten Facialis und Abducens. — Die Affection, für die jeder aetiologische Hinweis fehlte, wird in den oberen Theil der rechten Ponshälfte verlegt und griff von dort auf die linke Brückenhälfte über; ihre Natur bleibt unklar, man kann an eine Poliomyelitis der Kerne des Bulbus denken; indessen fehlten alle Entzündungserscheinungen, Fieber u. s. w. Auch sprach nichts zu Gunsten einer Embolie, syphilitischen Gefässerkrankung u. s. w.



Lescinsky's (87). Patient, ein 4jähriger Knabe, war zur richtigen Zeit, nicht asphyktisch, geboren. Beide m. m. recti externi agiren nicht. Convergenzbewegungen erhalten. Die Eltern und sechs andere Kinder sind gesund. Beide r. N. faciales intact und gut erregbar.

Zu den 5 in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen ähnlicher Art fügt **Procopovici** (118) eine sechste: sie betrifft ein 7½jähriges Mädchen, ein ohne Kunsthülfe geborenes 7Monatkind, welches angeblich von Geburt an eine doppelseitige Lähmung des Abducens und eine links vollständige, rechts unvollständige Lähmung des Facialis darbot. Ein bestimmtes aetiologisches Moment war nicht festzustellen.

Bei einem 15jährigen Mädchen, Patientin **Klatschkin's** (74), das seit seiner Kindheit an Malaria und Kopfschmerzen gelitten hat, zeigten sich seit der Menstruation (im 14. Lebensjahre) sehr heftige Kopfschmerzen mit Erbrechen und Schmerzen in den Augen, besonders im linken Auge. Im Sommer 1896 bemerkte die Patientin, dass sie das linke Auge nicht mehr öffnen könne. Die Kopfschmerzen, die dabei auftraten, dauerten noch ein paar Tage und waren von den Symptomen der Malaria begleitet. Die nähere Untersuchung ergab nach Hebung des sonst herabfallenden linken oberen Augenlides, dass das linke Auge nach aussen gestellt war, die linke Pupille viel weiter als die rechte war und weder auf Licht noch bei Convergenz reagirte. Es bestand Doppelsehen. Augenhintergrund normal. Ferner konnte man eine geringe Herabsetzung der Sensibilität im Gebiete des ersten Astes des linken N. V constatiren. Sonst keine krankhaften Erscheinungen seitens des Nervensystems. Nach Verlauf von etwa 2 Monaten bildete sich die Oculomotoriuslähmung allmälig zurück, trat aber dann wieder ein, und unter Chinintherapie verschwanden die Symptome schon nach drei Tagen. Verfasser konnte nun noch zum dritten Mal die Erscheinung beobachten, nur war die Anaesthesie im Gebiete des ersten Astes des N. V stärker ausgeprägt. Dieser Fall, (migraine ophthalmoplégique) gehört zu den rein periodischen Lähmungen (Senator), bei welchen die entsprechenden Lähmungssymptome in den Zwischenpausen völlig verschwinden. Auf Grund der differentialdiagnostischen Erwägungen meint Verfasser, dass es sich hier um eine rein peripherische Affection des N. III handelt, nämlich um eine infectiöse Neuritis auf Grund der Malariainfection. *(Edward Flatau.)*

Ein 29jähriger Mann, so berichtet **Luzenberger** (91), der barhäuptig einen mehrstündigen Marsch in der Sonne gemacht hatte, erkrankte bald darauf mit bohrenden rechtsseitigen Kopfschmerzen, Uebelkeit und Doppeltsehen. Die Anfälle wiederholten sich fast wöchentlich, dauerten Anfangs einen Tag, später länger, bis zu 20 Tagen. Vorbote des Anfalls war Pulsieren im Kopf. Während des Anfalls bestand stärkere Füllung der rechten vena temporalis und Lähmung des Trochlearis.



Für die Ursache der Anfälle hält Verf. eine periodische Schwellung des sinus cavernosus; dieser habe einen Druck auf den 1. Ast des Trigeminus und den nervus trochlearis ausgeübt. *(Valentin)*

2. Trigeminus-Lähmungen.

In dem ersten Falle **Long's** und **Egger's** (90) handelte es sich um eine gummöse Infiltration des Nerven an der Basis in der Gegend der fossa spheno-temporalis, denn es kam zu Lähmungserscheinungen (1), welche vom Ganglion Gasseri und dem 3. Augennervenpaare ausgingen (neuralgische Schmerzen in den beiden obersten Verzweigungsgebieten, Anästhesie, Augenmuskellähmungen, trophische Erscheinungen, Kaumuskelstörungen).

Im zweiten Falle nahmen die Verff. eine Affektion in der Gegend der Brücke und des verlängerten Marks an (langsam wachsender Tumor?) denn es bestanden: Anästhesie im ganzen Gebiet des N. V links und der Occipitalzweige, ferner an der ganzen linken Körperseite, ferner Sensibilitätsstörungen im ersten Zweige des rechten N. V, rechtsseitige Gaumen- und Gesichtslähmung ohne elektrische Störungen (subcortical), endlich Störungen im Wurzelgebiet des rechten N. VI (conjugirte Lähmung, Nystagmus), sowie Nn. VIII, IX, X.

Unter Vergleichung beider Fälle kommen die Verff. zu folgendem Schlusse: Im ersten Falle handelte es sich um eine Affektion des Ganglion gasseri oder des Nerven peripher davon (die Sektion ergab einen Tumor!) im zweiten Falle handelt es sich um eine Erkrankung mehr centralwärts und, obwohl die absteigende Trigeminuswurzel gestört sein musste, kam es nicht zu einer vasoparalytischen Temperaturerhöhung auf der erkrankten Gesichtsseite und zu neuroparalytischer Cornealerkrankung.

Eine 49jährige Frau, Patientin **Gowers'** (50), leidet seit 17 Jahren an einer rechtsseitigen Trigeminuslähmung, sowohl der sensiblen als der motorischen Portion. Die Affektion setzte mit Brennen und Parasthesien ein, voran gingen mehrere Anfälle von Doppeltsehen, Schwindel- und Sensibilitätsstörungen in der rechten Gesichtshälfte, aber diese Störungen glichen sich bald wieder aus. Die Kaumuskeln atrophirten, es kam weiter zu einer Augenmuskellähmung (N. VI). die rechtsseitige Geschmackslähmung ging im Laufe der Jahre ein wenig zurück, hinzutraten Störungen in der Innervation des Facialis, Hypoglossus und geringe Hörstörungen und Geruchstörungen der gleichen Seite. G. glaubt nicht, dass es sich hier um ein Mitergriffensein der in Betracht kommenden Hirnnerven handelt, sondern dass diese Störungen von der Erkrankung der Trigeminus abhängig seien, welche der sensible Nerv für die Endapparate der übrigen Sinnesnerven sei und deren Funktion indirekt beeinflusse.

Philipps (113) beschreibt die vollkommene (auch den motorischen Ast betheiligende) Lähmung des linken n. trigeminus bei einer 31jährigen,



wahrscheinlich syphilitischen Frau. Wenigstens besserten sich alle Erscheinungen (auch die bestehende Hornhautaffektion) unter einer Quecksilber-Jodkaliumbehandlung.

Hagelstam (59) theilt einen Fall von vollständiger Trigeminuslähmung in Folge eines Endothelioms mit, das das linke Ganglion Gasseri zerstört hatte. Weder Ophthalmie noch Gesichtsatrophie war vorhanden, nur die von den motorischen Zweigen des Trigeminus innervirten Muskeln waren entartet. Die Untersuchung einer Serie von Frontalschnitten vom oberen Ende des Aquaeductus Sylvii an bis zum Austritt des 2. Cervicalnerven ergab in der Hauptsache: ausgeprägte Entartung der linken sensiblen Trigeminuswurzel in ihrem intrapontilen, noch deutlicher in ihrem spinalen Theile, und der aufsteigenden Wurzel; ebenfalls deutliche, wenn auch nicht so weit vorgeschrittene Entartung der linken motorischen Trigeminuswurzel; deutliche degenerative Atrophie des linken aufsteigenden Astes; unverkennbare Veränderung des sensiblen, als auch des motorischen Trigeminuskerns links und höchst wahrscheinlich eine Veränderung der „blasenförmigen“ Zellen, zwischen denen auf beiden Seiten des Aquaeductus Sylvii multipolare Ganglienzellen vorkamen. Bemerkbare Veränderungen waren dagegen nicht vorhanden in den von der Gegend der Trigeminuskerne ausgehenden, unter dem Boden des 4. Ventrikels verlaufenden Fasern, die Manche mit der Substantia ferruginea, Andere mit den motorischen Kernen auf der entgegengesetzten Seite in Verbindung bringen. Ob Atrophie der Fasern vorhanden war, die, wie angenommen wird, vom Kleinhirn kommen sollen, erschien zweifelhaft; in der Substantia ferruginea war keine bemerkbare Veränderung der Zellen an Zahl oder Aussehen vorhanden. Die zwischen Medulla und Pons austretenden Nervenwurzeln zeigten keine Veränderungen, nur die sogen. aufsteigende Vago-Glossopharyngeus-Wurzel zeigte links zum Theil ziemlich ausgeprägten körnigen Zerfall. In Hinsicht auf die Beziehung der einseitigen Gesichtsatrophie zum Trigeminus glaubt Hagelstam, dass dieser keine specifisch trophischen Fasern enthalte und dass die Zellen im Ganglion Gasseri keinen direkt trophischen Einfluss auf peripheriphe Organe ausüben, dass demnach die einseitige Gesichtsatrophie keine durch pathologische Veränderungen im Trigeminus hervorgerufene Neurose sei. Vielmehr nimmt er an, dass die verschiedenen, mehr oder weniger typischen entzündlichen oder rein trophischen Störungen, die oft, wenn nicht regelmässig, im Gefolge von Trigeminuslähnung vorkommen, dadurch hervorgerufen werden, dass die in Folge der aufgehobenen Innervation herabgesetzte Vitalität der Gewebe die Reaktion gegen Insulte verschiedener Art herabsetze, die an und für sich unbedeutend sind und wegen der Unempfindlichkeit der Gewebe von dem Patienten manchmal gar nicht beachtet werden. *(Walter Berger.)*



3. Facialislähmung.

Unter den 10 beobachteten Fällen von **Bezold** (8) war Facialislähmung neunmal vorübergehend oder (5 mal) dauernd vorhanden und war auch wahrscheinlich im 10. Fall vorhanden gewesen.

Eine 56jährige Frau, Patientin **Klemm's** (75), ging nach einer ausgedehnten Lappenwunde der Kopfschwarte unter tetanischen Erscheinungen und hydrophobieähnlichen Krampfanfällen am 16. Tage zu Grunde. Am 11. Krankheitstage war Lähmung der Unterlippe aufgetreten.

Nach K. hat der n. facialis eine specifisch geringere Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedenen mechanischen, chemischen Reize etc. und auch gegen das Tetanusgift.

André (3) bespricht einen Fall von in Krisen (zugleich mit Schmerzen im Gesicht) auftretender Sialorrhoe bei einem Tabiker und von einseitiger Aufhebung der Speichelsecretion in einem Falle einseitiger peripherischer Facialislähmung.

Bei einem 4jährigen Mädchen beobachtete **Embden** (36) nach Schädelbasisfractur eine mit EaR. einhergehende Facialislähmung der entsprechenden Seite. Die Secretion der Thränendrüse war an dieser Seite erloschen, auch die Nasensecretion war verringert. Eine im Anfang vorhanden gewesene Gaumensegellähmung war zurückgegangen. Die Sensibilität war normal.

Mies (97) berichtet von einer schweren, mit EaR. einhergehenden Gesichtslähmung bei einem 23jährigen Mädchen. Geschmack, Speichelabsonderung, Gehör, Gaumenfunktionen intact. Beim Weinen fliessen keine Thränen aus dem übrigens immer gut befeuchteten Auge der gelähmten Seite.

Campos (22) durchschnitt bei einem Affen den n. petr. superf. maior innerhalb des Felsenbeins im Niveau des Ganglion genic. Das Thier erholte sich bald nach der Operation und zeigte nur eine leichte Facialisparese. Chloroform diente zur Reizung für die Thränensecretion, welche auch am Auge der operirten Seite ungestört vor sich ging. Verf. schliesst hieraus, dass der n. lacrymalis zahlreiche, vom Einfluss des facialis unabhängige secretorische Fasern enthält.

Klinische Beobachtungen in reichlicher Anzahl belehrten **Pugliese** und **Milla** (120), dass der Stirn-Augenantheil der Gesichtsnerven bei auf centrale Läsionen zurückzuführenden Hemiplegien stets mit betroffen ist. Aus den Thierexperimenten der Physiologen und zahlreichen Beobachtungen von Klinikern ergab sich weiter, dass das Centrum für die Willkürbewegungen der Augenlidschliesser im unteren Drittel der Centralwindungen liegt, oberhalb der Centren für Zunge und Mund, wahrscheinlich vor der Rolando'schen Furche, dem Fusse der zweiten Stirnwindung benachbart. Dieses Centrum wirkt doppelseitig für den Lidschliesser und Stirnmuskel.



Lauterbach (85). Beschreibung einer peripherischen Facialislähmung bei einem Säufer. Andere ätiologische Momente fehlten.

v. Strümpell (149) beobachtete zweimal eine doppelseitige Gesichtslähmung bei alkoholischer Polyneuritis. Der Verlauf war ein rascher und günstiger. Auch die n. n. acustici waren betheiligt; die rein nervöse Taubheit schwand nach 3 Wochen und machte einem länger andauernden Ohrensausen Platz (Neuritis n. acustici).

Neben anderen Symptomen bestand bei dem Kranken **Hoffmann's** (64) doppelseitige peripherische Facialislähmung ohne Geschmacksinnstörung und ohne Gaumensegellähmung. Wahrscheinlich lag Syphilis zu Grunde. An beiden aus dem Fallopi'schen Canal herausgenommenen n. n. faciales sah man an der gleichen Stelle, wenige Millimeter oberhalb des gangl. geniculi, mit blossem Auge an nach der Weigert'schen Methode tingirten Längsschnitten eine vollständige Querläsion von geringer Längenausdehnung. An dieser Stelle bestand eine bedeutende Kernansammlung ohne ausgesprochen entzündliche Erscheinungen; die Nerven waren secundär entartet.

Eine 81 jährige, an Uteruskrebs leidende Frau, Patientin **Déjérine's** (27), welche im Dezember 1896 einen linksseitigen herpes zoster im Bereich des linken oberflächlichen plexus cervicalis dargeboten, litt seit Wochen an einer linksseitigen schweren peripherischen Gesichtsnervenlähmung (mit Ea R.). Die Ohren und das Gehörvermögen waren beiderseits intakt. Tod am 7. Juni 1897 an Lungenaffektion. Die Obduction und die histologische Untersuchung des Nerven ergab, dass derselbe in seinem Verlauf durch das Felsenbein nicht comprimirt war. Es fand sich eine parenchymatöse Neuritis, vornehmlich in den (unteren) Kinn-Lippenästen des linken n. facialis. Die chorda tympani enthielt nur wenige entartete Fasern. Mit Marchis Methode liessen sich nur wenige erkrankte Fasern in dem innerhalb des Felsenbeins verlaufenden Antheil des Nerven nachweisen. Die Wurzeln des n. facialis waren ganz unversehrt. Die Gesichtsmuskeln zeigten normale Querstreifung, aber Kernwucherung. Im linken Facialiskern erwies die Untersuchung nach Nissl glasige Zellen und Fehlen der Chromatinsubstanz; nur wenige Zellen waren intact. — In beiden Abducenskernen und im rechten Facialiskern bestanden normale Verhältnisse. Vff. betonen das Fehlen jeder Compression; es handle sich um eine infectiöse Neuritis. Die Abkühlung ist nur eine Gelegenheitsursache.

Bei dem 34jährigen Klempner, Patient **Flatau's** (41), bestand neben einer Phthisis pulmonum eine Otitis media tuberculosa chronica sinistra, linksseitige Taubheit und linksseitige totale Facialislähmung mit totaler Entartungsreaktion. Die Gesichtslähmung war erst im Jahre 1895 aufgetreten. Der Tod erfolgte Januar 1896. Die spätere mikroskopische Untersuchung ergab, dass der centrale Abschnitt des linken N. facialis in seiner ganzen Ausdehnung, in seinem intramedullären und basalen Verlauf degenerirt war. Die Zellen des linken Facialiskernes waren ver-



ändert, angeschwollen, aufgebläht, difform etc. Die Degeneration erstreckt sich auf die intranuclearen Facialisfasern, auf die linke aufsteigende Facialiswurzel, das Mittelstück, die austretende Wurzel etc. Was den N. acusticus anbetrifft, so zeigte der linke N. cochlearis ausgeprägte Degeneration, die sich in dem centralen Kern verlor; ein degeneratives Bündel zog an der lateralen Fläche des corpus restiforme. Der linke N. vestibularis war nach der Marchi'schen Färbung nicht degenerirt, der linke peripherische Facialis zeigte die Erscheinungen der parenchymatösen und interstitiellen Neuritis. Auch der M. buccinatorius zeigte Entartung der Muskelsubstanz neben Gefässverdickung, Rundzelleninfiltration, Bindegewebswucherung. — Der anatomische Befund legt ferner die Annahme nahe, dass der Facialis beim Menschen seine Fasern nicht nur aus dem Kern derselben Seite, sondern auch vom Facialiskern der entgegengesetzten Seite bezieht.

Der vorliegende Fall zeigt ferner, dass das Schema des Waller'schen Gesetzes nicht mehr zu halten sei. Der peripherische motorische Nerv hängt allerdings in physiologischer und pathologischer Beziehung von der Zelle ab (Waller), aber er ist nur ein Theil eines zusammengehörigen, untrennbaren, einheitlichen Organismus (Neurons) und die Zerstörung jedes Theils dieser Nerveneinheit führt zu den Veränderungen des gesammten Neurons. Diese Veränderungen sind bald mehr, bald weniger deutlich und treten in zeitlich verschiedenen Abständen auf; durch die Anwendung der Marchi'schen und Nissl'schen Methode sind sie sicher zu erweisen.

Bei einem Paralytiker, Patient **Meyer's** (95), kam es zu einer hämorrhagischen Infiltration des Periostes im meatus acusticus internus und demzufolge zu einer Compression der nervösen Apparate des inneren Ohrs, etwas später wahrscheinlich zu einem Druck auf den N. facialis. Zehn Tage nach dem Beginn der Gesichtslähmung konnte die Sektion gemacht werden. Hierbei zeigte sich, dass der Kern des Facialis die von Nissl als typisch beschriebene Zellveränderung nach peripheren Laesionen enthielt. Für das Vorhandensein einer Facialis-Kreuzung sprach nichts, da die Zellen des Kerns der anderen Seite sich als intact erwiesen. Der ventrale und dorsale Akusticuskern zeigten Zellinfiltrationen (Neurogliazellen), der Deiter'sche Kern war normal. Der Fall spricht gegen eine Kreuzung der Facialiswurzeln und gegen die Zugehörigkeit des Deiter'schen Kerns zu den Gehörnerven.

Bordier und **Frenkel** (12) glauben, dass folgendes bei an Facialislähmung leidenden Kranken von ihnen beobachtete Phänomen neu, noch nicht beschrieben sei. Es tritt beim Versuch, an der gelähmten Seite die Augen zu schliessen, eine geringe Verkleinerung der Lidspalte ein, der Augapfel bewegt sich dann nach oben und leicht nach aussen. Mit Rückkehr der elektrischen Erregbarkeit und der activen Beweglichkeit nimmt diese Augenabweichung allmälig ab und hört schliesslich



ganz auf. Das Vorhandensein der Erscheinung deute auf die Schwere der Lähmung, bei centraler Gesichtslähmung fehlt sie. Vff. stützen sich bei Erklärung des Phänomens auf die Thatsache, dass der hinterste Kern der Oculomotoriusgruppe (für den muscul. Obl. inferior), dem des muscul. Orb. palp. am meisten benachbart liege, und dass dieser letztere thatsächlich zum Bereich der Kerne des N. oculomotorius gehöre.

Nach **Bonnier** (11) hebt sich das obere Lid einer gelähmten Gesichtshälfte beim Versuch, das Auge zu schliessen. Der Augapfel weicht entweder nach oben, oder oben aussen, oder nach aussen ab. Besonderen Einfluss auf das Zustandekommen der Erscheinung misst B. den Erkrankungen der halbzirkelförmigen Kanäle bei. Man habe stets nach einer derartigen Labyrinthreizung zu suchen.

Nach **Negro** (105) kommt bei Facialislähmungen die Rotation des Augapfels nach oben beim Versuch, das Auge der gelähmten Seite zu schliessen, in allen den Fällen zustande, in welchen der Augen-Stirnantheil der mimischen Muskeln an der Lähmung betheiligt ist. Die Erscheinung fehlt in denjenigen Fällen, bei welchen es sich nur um eine Lähmung der Nasolabialäste handelt.

In einigen Fällen von Facialislähmung fand **Schultze** (132) den Zungengrund an der Seite der Lähmung tiefer stehen, als auf der gesunden. Es war dies sowohl bei ausgestreckter wie bei auf dem Boden der Mundhöhle ruhender Zunge der Fall. Möglicherweise hängt die Erscheinung von einer Lähmung des m. stylohyoid. und des hinteren Abschnittes des m. biventer ab. Bei central entstandenen Facialislähmungen sah Schultze die Erscheinung bis jetzt noch nicht: in seinen Fällen (3) war die Chorda tymp. mit ergriffen. Die Stärke der Entartung des Nervenstammes ist für das Auftreten des Phänomens von keiner Bedeutung.

Weber (153) veröffentlicht einen Fall von centraler Facialisparese, bei dem er den Tiefstand des Zungengrundes auf der gelähmten Seite beobachtete. Er sah die Erscheinung übrigens auch bei gar nicht nervenkranken Personen häufiger. Er kann bei den schwersten Facialisparalysen fehlen und bei geringen Paresen aus centraler Ursache vorhanden sein.

Bei einem 22jährigen Mädchen, welches nach einer im 3. Lebensjahre überstandenen Krankheit (wahrscheinlich Meningo-Encephalitis in der motorischen Zone der rechten Hirnhälfte) eine linksseitige Gesichtslähmung zurückbehalten hatte, fand **Hoffmann** (65) bei elektrischer Reizung an der rechten gesunden Gesichtshälfte gelegener motorischer Punkte (z. B. des M. levator lab. super.) bei schwachen Stromstärken keine Reaktion, während dieselbe an der paretischen Seite eintrat. Eine Reizung desselben Punktes an der kranken Seite hatte nur dort im Bereich des gereizten Punktes Erfolg. Aehnliches (d. h. nur KSz) ergab sich bei galvanischer Reizung. Die directe Muskelerregbarkeit war



links gegen den faradischen Strom herabgesetzt, bei 2—4 M. t. erfolgten blitzartige Zuckungen (Ka < ASz), Stromschleifenwirkungen waren ausgeschlossen. Es handelt sich nach Verf. um merkwürdige Reflexvorgänge, welche vorläufig noch nicht in befriedigender Weise erklärt werden können. H. macht auf ähnliche Beobachtungen von A. Weiss aufmerksam.

Bei einer 81jährigen Dame, Patientin **Grassmann's** (51), entwickelte sich ein herpes cervico subclavicularis und occipitocollaris (herpes nuchae Hebra) und 11 Tage später eine akut einsetzende vollständige rechtsseitige Facialislähmung. Diese heilte innerhalb 6 Wochen: zurück blieben aber Störungen der Hautsensibilität und neuralgische Schmerzen im Bereich des pl. cervicalis. Für die geschilderte Verbreitung des Prozesses macht Verfasser die zwischen den betroffenen Nervengebieten bestehenden Anastomosen verantwortlich. Auffallend ist in diesem und in anderen Fällen die geringe, meist fehlende Betheiligung des n. phrenicus.

Nach einer Erkältung traten bei einer Ausgangs der 20er Jahre stehenden Frau, Patientin **Eichhorst's** (35), zwei Tage lang Schmerzen in der rechten Augenbrauengegend und rechts im Nacken und am Hinterkopf ein, welchen am 3. Tage eine vollkommene rechtsseitige Facialislähmung folgte. Vier Tage später erschienen Herpesbläschen auf der unteren Hälfte der rechten äusseren Ohrmuschel, im rechten äusseren Gehörgang, auf der rechten Zungenhälfte, am rechten harten Gaumen und auf der rechten Hälfte des Zäpfchens. — Die Facialislähmung war eine schwere, Berührung und Geschmack blieben auf beiden Zungenhälften gleich deutlich; kein Schiefstehen des Zäpfchens, keine Gehörsstörungen; Sensibilität der rechten Gesichtshaut unverändert. — Entstand ein Herpes nach einer Facialislähmung, so trat er stets im Trigeminusgebiet auf, während der der Gesichtslähmung vorangehende Herpes meist ein herpes zoster occipitocollaris war. Da trotz Zungenherpes Geschmacksstörungen fehlten, so lässt sich nach E. schliessen, dass in der chorda tympani sowohl Geschmack vermittelnde und sogenannte trophische (vasomotorische) Bahnen verlaufen. Im vorliegenden Falle könnten die peripheren Ausläufer der Trigeminusäste von Schädigungen betroffen und auch der Herpes der Zunge könnte durch Weiterkriechen der Entzündung vom Facialisstamm (am for. mast.) bis zur chorda hin hervorgerufen sein.

Eine 68jährige Patientin **Murphy's** (103) klagte über Schmerzen in der rechten Kopf-, Hals- und Nackenseite und leichte krampfhafte Bewegungen in der linken Gesichtshälfte. Am nächsten Tage war die rechte Gesichtshälfte gelähmt und es bestand rechtsseitiger Gesichts- und Mundherpes. Die Herpeseruption heilte, die Gesichtslähmung nur langsam und unvollkommen.

Nach einer Erkältung traten bei einer anderen 54jährigen Frau rechtsseitige Gesichtsschmerzen und Herpeseruption im Bereich des I. Trigeminusastes auf. Nachdem noch rechtsseitige Krampfbewegungen

im Facialisgebiete aufgetreten waren, liessen diese und die Schmerzen im Gesicht rechts nach, traten dann links auf und es zeigte sich etwa 6—8 Wochen nach Beginn des Leidens eine linksseitige Facialislähmung und eine Schmerzhaftigkeit aller linken Trigeminuszweige. Später traten Contrakturzustände im linken Facialisgebiet auf.

Ein zur Zeit 26jähriger Mann, Patient **Minor's** (98), kam asphyktisch und mit rechtsseitiger Facialislähmung (aber ohne Kunsthülfe) zur Welt. Bei dem zum Alkoholisten und Epileptiker gewordenen Patienten waren gelähmt (rechts) die m. m. front., corrugator, orbic. palp. (ausser einer kleinen Portion des unteren äusseren Viertels), ferner der levator lab. sup. alaeque nasi, levat. lab. sup. propr., zygom. minor, depressor alae nasi und die rechte Hälfte des m. orbic. oris. — Gut erhalten war der m. zygom. maior. Atrophirt — war auch das platysma (mit Ausnahme des mittleren Bündels). — Die gelähmten und atrophischen Muskeln reagirten auf beide Stromesarten weder bei direkter noch indirekter Reizung, auch nicht vom Stamm, das Umgekehrte war der Fall für die Muskeln, die ihre Bewegung erhalten haben. Verf. nimmt als Ursache des Leidens eine Blutung im Gebiet des Facialiskernes oder seiner nächsten Umgebung an.

4. Lähmungen der Nn. vagus, accessorius, hypoglossus.

Kreidl (80) kommt nach seinen an einer grösseren Anzahl von Affen (Macacus rhesus) angestellten Versuchen zu folgenden Resultaten. Zunächst ist der n. vagus der motorische Nerv für den Oesophagus; zweitens innerviren der Accessoriusstamm und ein unterstes, von Kr. e. genanntes Nervenwurzelbündel die m. m. sternocleido-mastoideus und trapezius. Die Pharynxmuskeln werden vom n. vagus innervirt. Die Wurzelfasern für die inneren Kehlkopfmuskeln verlaufen in den unteren Fasern des mittleren Wurzelbündels: es ist dies dasjenige Bündel, welches die bulbären Fasern des n. accessorius (den ramus internus der Anatomen) enthält, wobei es Kr. dahingestellt sein lässt, ob diese Fasern als zum n. vagus oder zum n. accessorius gehörig zu bezeichnen sind. — Nach Kreidl bestimmte Grabower ebenfalls richtig die 4—5 untersten Fasern und leugnet, da er sie zum n. vagus zählt, den Einfluss des n. accessorius, da er den Stamm meint: „in Wirklichkeit findet er die Nervenwurzeln in denselben Fasern, wie alle jene, als deren Gegner er auftritt". — Die Frage spitzt sich demnach nach K. dahin zu, nicht ob der accessorius oder der vagus die den Kehlkopf innervirenden und die herzhemmenden Fasern führt, sondern ob die von fast allen Autoren in gleicher Weise localisirten Fasern zum n. vagus oder n. accessoris zu rechnen seien. Die Lösung dieser Frage sei erst möglich, wenn man die Kerne sicher von einander wird trennen können, was nach des Ref. Ansicht Grabower in der letzteren der oben citirten Arbeiten thatsächlich ausgeführt hat.

Aus der **Israel**'schen (70) Mittheilung interessirt hier nur der Befund, den Verf. über den Grund der während des Lebens beobachteten links-



seitigen Stimmbandlähmung erhob. Durch eine krebsige Periadenitis, ausgegangen von einem krebsig entarteten mediastinalen Lymphknoten, war der Weg zwischen diesem und Luftröhre fixirt und auf eine Strecke von 1 cm durchwachsen. Der linke m. posticus erschien etwas blasser als der rechte.

Dundas-Grant (33) beschreibt zwei Fälle linksseitiger Recurrenslähmung bei Säufern, von denen der zweite, eine Frau betreffend, insofern nicht sicher ist, als die Betreffende früher an Brustdrüsencarcinom operirt wurde. Der erste Fall heilte nach Abstinenz und Nux vomica Gebrauch; der zweite wurde trotz Enthaltung und Arsengebrauch nur gebessert.

Ortner (108) hat 2 Fälle beobachtet, welche die bisher unbekannte Beziehung zwischen Lähmung des linksseitigen N. reccurrens und Erkrankung des Klappenapparates, speziell der Mitralstenose deutlich ergeben. In beiden befand sich ein ausserordentlich erweiterter linker Vorhof, der den N. recurrens an jener Stelle komprimirte, an der er sich um den Aortenbogen schlingt. Der Nerv war grau verfärbt, durchscheinend und verschmälert.

Beobachtung **Flatow's** (42). Bei einem Maler, der schon früher an Stimmbandlähmung gelitten, stellte sich plötzlich Atemnot ein. Es ergab sich ausser einer alten Paralyse sämmtlicher Muskeln des linken Stimmbandes eine Parese des rechten Erweiterers mit leichter ödematöser Schwellung des Aditus laryngis.

Somers (141) beschreibt einen Fall doppelseitiger Lähmung des Stimmbandadductoren bei einer 25jährigen Sängerin, welche keine Zeichen der Hysterie dargeboten haben soll. Faradisation und innerliche Verabreichung kleiner Dosen von Strychninsulfat führte Heilung herbei.

Neisser (106) beobachtete einen bisher gesunden Mann, welcher plötzlich an Heiserkeit und Schlingbeschwerden erkrankt war. Es bestand Lähmung des linken Stimmbandes und der linken Gaumensegelhälfte und Verschlucken. Der linke m. sternocleid. ist gelähmt und atrophisch, ebenso der m. trapezius, mit Ausnahme seiner mittleren Portion. Daher fehlte auch die Schaukelstellung. Verf. nimmt eine peripherische Entstehung der Lähmung an: Die Läsion muss höher sitzen, als der Eintritt jener Cervicaläste in den peripherischen Accessoriusstamm, dem die mittlere Portion des m. cucullaris ihre Innervation verdankt. Da Patient sich Jahre hindurch mit Bleifarben beschäftigt hatte, so ist nach Verf. an eine Bleineuritis zu denken.

Bei einem 40jähr. Mann, Patienten **Hoffmann's** (66), bestand Lähmung der linken Zungenhälfte (partielle EaR mit gesteigerter galvanischer Erregbarkeit) Lähmung des linken Gaumensegels der linken Kehlkopfmuskeln, des linken Sternocleidom. und der oberen Querbündel des m. cucull. — Pulsbeschleunigung. An der hinteren Rachenwand und an der Ober- und Unterschlüsselbeingrube war ein Tumor zu fühlen,



welcher wahrscheinlich bis zur Schädelbasis reichte und die drei letzten Hirnnerven comprimirte. Das Leiden begann mit Schmerzen im Hinterkopf links, dann folgte Nackensteifigkeit etc.

Der 49jährige Patient **Hirsch's** (63) hatte sich eine Revolverkugel in den Mund geschossen, welche angeblich den harten Gaumen durchbohrte und links an der Nasenwurzel herausgekommen sein soll. Bewusstlosigkeit, im Anfang Erbrechen, abnorme Speichelsecretion und Stimmlosigkeit, allmälig sich bessernd. — Nach etwa 5 Monaten bestand links eine Verengerung der Lidspalte und Zurückgesunkensein des Augapfels: linke Pupille kleiner als die rechte und träge reagirend. Die an der Basis prominirende linke Zungenhälfte ist atrophisch, zeigt aber keine fibrillären Zuckungen. Elektrisch war diese Zungenhälfte nicht erregbar. Linkes Stimmband gelähmt, linksseitige Schlundmuskeln paretisch, Puls andauernd beschleunigt (108). — Untersuchung mit Röntgenstrahlen zeigte die Kugel in der Höhe des Proc. spin des IV. Halswirbels, im m. sternocl. Vagus, Sympathicus und N. hypogl. waren also höchst wahrscheinlich in der Höhe des Gangl. cervic. und vagi direkt beschädigt.

Eine 31jähr. Mulattin, Patientin **Burr's** (21), welche Lues überstanden hatte, bekam nächtliche Kopfschmerzen im linken Hinterkopf und Schwindel. In einer Nacht bemerkte sie, dass die Zunge in ihrer linken Hälfte plötzlich geschwollen, schwarz und gefühllos geworden war. Nachdem diese Erscheinungen geschwunden waren, blieb der Kopfschmerz weiter bestehen und die Zunge wurde allmählich von einer Deformität befallen. Bei der Untersuchung zeigte sich, dass die linke Zungenhälfte atrophisch (nur halb so voluminös wie die rechte) war, die Zunge wich, hervorgestreckt, nach links ab, fibrilläre Zuckungen, Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen waren nicht vorhanden. Gaumen- und Rachenreflex waren normal. Im Laufe der nächsten Zeit kam es zu vorübergehenden Schlingstörungen und Sehstörungen, Zuckungen im linken Arm, Erbrechen.

Die Augensymptome wiesen auf eine Oculomotoriusparese (Ptosis, Mydriasis, Lichtstarre) hin. Unter specifischer Behandlung verschwand der Kopfschmerz, die anderen Symptome blieben bestehen. Die Annahme des Verf., dass es sich in diesem Falle um eine basale, luetische Meningitis handle, wird dadurch gestützt.

Dinkler (29) sah bei einem 33jährigen Mann nach einer rechtsseitigen Mittelohrentzündung und nach einer Phlegmone der rechten Rachen- und Gaumenhälfte eine rechtsseitige Zungenlähmung auftreten. Die Zunge wich beim Herausstrecken nach rechts, beim Zurückziehen links ab. Entartungsreaction der rechtsseitigen Zungenhälfte; Sensibilitäts- und Geschmacksstörungen fehlten. Später trat Atrophie der rechten Zungenhälfte ein und fibrilläre Zuckungen.

Im ersten Falle **Syllaba's** (150) bestand eine Hemiatrophie der Zunge mit Schlund-, Kehlkopf- und Gaumensegellähmung, im zweiten



eine traumatische Lähmung und Atrophie des m. trap. und levat. scap. Nach S. sind 3 Typen von Trapeziuslähmung zu unterscheiden: 1. totale, 2. partielle mit Erhaltung des acromialen Antheils; 3. Combinationen mit Lähmung der Schulterblattheber.

Nach eingehender Darstellung der in Bezug auf die Anatomie und Physiologie des N. accessorius bestimmten Thatsachen und der (nicht vollständigen) Aufzählung der in der Literatur vorliegenden Erkrankungsfälle theilt **Siegele** (138) eine eigene Beobachtung mit. Ein 33jähr. Mädchen zeigte (allmälig entstanden) eine rechtsseitige Gaumensegel- und vollständige Recurrenslähmung, Atrophie des rechten m. sternocleid. und vollständiges Fehlen des rechten Kappenmuskels. Verf. ist geneigt, den sogenannten inneren Ast des N. accessorius diesem und nicht dem N. vagus zuzurechnen. Ursache der Lähmung blieb dunkel.

5. Multiple Hirnnervenlähmung.

Der 6 Jahre alte Patient **Schmidt's** (130), welcher normal und ohne Kunsthülfe geboren war, zeigte sofort nach der Geburt einen auffälligen Gesichtsausdruck und Unbeholfenheit beim Trinken: Die Vermuthung, dass das Kind idiotisch wäre, bestätigte sich nicht, da der Knabe sich geistig gut entwickelte. Später stellte sich heraus, dass er eine doppelseitige complete Lähmung des 6. und 7. Hirnnervenpaares und eine Lähmung des linken (weniger des rechten) Hypoglossus hatte. Ausserdem fehlte dem Knaben der linke Pectoralis major (die claviculäre Portion war vorhanden) und minor.

Bei einem 34 jährigen Manne, Patienten **Kaufmann's** (72), trat unter Fieber, Kopfschmerzen, Schwindel, Uebelkeit und Erbrechen, Rötung der Haut der linken Wange mit Bildung kleiner Bläschen (Herpes zoster) auf und bald gesellten sich zu diesen Erscheinungen linksseitige Facialislähmung in allen Aesten, Ohrensausen und totale Taubheit des linken Ohrs. Die otoskopische Untersuchung des letzteren ergab normalen Befund, die Hörprüfung wies auf eine Affection des Nervenapparates hin. Der Herpes zoster ging schon in den ersten Tagen zurück, die übrigen Erscheinungen mit Ausnahme der subjektiven Geräusche und der Taubheit, verloren sich innerhalb ca. 4 Wochen. Letztere besserten sich trotz subkutaner Injektionen von Pilocarpin und innerlichem Gebrauch von Jodnatrium nur wenig. V f. kann über die Natur dieses Krankheitsprozesses nichts Bestimmtes sagen, hält es aber für naheliegend, anzunehmen, dass es sich um eine Neuritis gehandelt habe, welche den 2. Ast des Trigemius, den Facialis und Acusticus betroffen hatte.

Ein 43 jähriger Arbeiter, so berichtet **Hauptmann** (61), erhielt einen Hufschlag gegen die linke fossa canina. Allmählich traten Lähmungen der Hirnnerven ein. Der Olfactorius war normal, der Optikus rechts intakt, links entsprach das Sehvermögen den Hornhauttrübungen. Während

der rechte Oculomotorius normal ist, besteht links eine Lähmung aller äusseren Augenmuskeln, der linke trochlearis ist gelähmt; ebenso der linke n. trigem.; doch besteht keine vollkommene Anästhesie; der linke n. abducens und facialis sind gelähmt. Der 8. bis 12. Hirnnerv sind beiderseits normal.

Wahrscheinlich bestand eine Schädelbasisfraktur vom Türkensattel durch den sinus cavern. bis zum Felsenbein, letzteres mit schädigend.

Eine Frau von 51 Jahren, Patientin **Braat's** (14), hatte zuerst dentale Otalgie links und bekam nach Extraction eines cariösen Zahnes Paralyse des Facialis, Recurrens, Glossopharyngeus und Accessorius. Dazu Schwerhörigkeit und Sausen links. Unter Behandlung mit Ruhe, Eiskappe und Jodkali gingen alle Erscheinungen zurück und nach drei bis vier Wochen war Patientin hergestellt. Nach Braat soll es sich wahrscheinlich gehandelt haben um ein Blutextravasat an der Hirnbasis in der Nähe des Felsenbeins zwischen dem Porus acusticus internus und dem Foramen jugulare. Nach zwei Monaten war nur die Schwerhörigkeit übrig geblieben, welche auch geringer war als zuerst.

In einem Falle, bei welchem von **Minor** (99) die Diagnose der multiplen Neuritis des Hirnnerven lange Zeit vor dem Tode gestellt wurde, zeigte die Section ein Endotheliom am Clivus Blumenbachii unter der Dura mater sitzend. Pons varoli und bulbus sind rechts abgeplattet. Die rechten nn. 6, 10, 11 und 12 erscheinen als dünne graue Fäden.

(Edward Flatau.)

Piatkowsky (114) beschreibt 6 Fälle von Erkrankung des Halssympathicus. Im ersten Fall handelte es sich um ein 25jähriges hysterisches Dienstmädchen, bei welchem man auf der linken Seite Verkleinerung und schwache Reaction der Pupille, Parese des oberen Lides, Verschmälerung der Lidspalte, Abblassung der linken Gesichtshälfte und kein Schwitzen gefunden hat. Puls 120. Im zweiten Fall war bei einem 40jährigen Mann, welcher an Hyperacidität des Magens gelitten hat, Ptyalismus und Hyperhidrosis zu constatiren. Da der n. trigeminus völlig gesund war, so nimmt Verf. für die beiden letztgenannten Symptome die Erkrankung des Halssympathicus an. Im dritten Fall trat bei einem 38jährigen Mann Hemihidrosis und Hemiatrophia facial. sinistra ein, welche ebenfalls von der Erkrankung des Halssympathicus abhängig sein sollten. Im vierten Fall Tic convulsif und hemiatrophia facialis bei einer 50jährigen hysterischen Frau (linke Lidspalte verschmälert, linke Gesichtshälfte blasser). Im fünften Falle — rechtsseitiges Schwitzen am Gesicht während des Kauens. Auf der rechten Seite merkte man ferner Abmagerung der rechten Gesichtshälfte, geringe Verschmälerung der rechten Lidspalte und der Pupille. Im sechsten Fall — Morbus Basedowii, catarrhus ventriculi atrophic. hemiatrophia facialis dextra bei einer 48jährigen Frau. Das letztere Symptom hängt von der Erkrankung des Halssympathicus ab.

(Edward Flatau.)



B. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten und des Rumpfes.

In ausgeprägten Fällen von nervösem (meist hysterischem) Athmungstypus besteht nach **Wernicke** (154) eine Insufficienz der n. n. phrenici. Das Epigastrium, das ganze Abdomen wird eingezogen und in chronischen Fällen der Anschein des Bestehens einer Schnürfurche erregt; dabei kann Cyanose und Dyspnoe bestehen. Der fehlerhafte Athmungstypus liegt dem asthenischen Angstanfall zu Grunde und dem der Melancholie nahestehenden Unglücksgefühl. Eine zweite Art der Anfälle erinnert an das Asthma bronchiale, aber die Dyspnoe ist keine exspiratorische, sondern inspiratorisch. Die Kranken sind meist hysterisch veranlagt (asthma phrenicum). — Die elektrische Erregbarkeit der Zwerchfellnerven ist herabgesetzt. Man soll nach W. mit einer getheilten, auf die n. n. phrenici gesetzten Elektrode elektrisiren (indifferente Elektroden im Nacken oder auf dem Brustbein). Unterbrechungen zuerst 12—20, später bis zu 60 und mehr. Auch räth Verf. die Anwendung des galvanischen Stroms. Die getheilte Kathode wird stabil auf beide Nerven applicirt. Beim Faradisieren inspirirt der Kranke nach Zählen, zu Beginn jeder Einathmung bricht der Strom herein. Behandelt man so, die hysterische Veranlagung der Kranken berücksichtigend, so erzielt man gute Resultate.

Pischinger (115) theilt drei neue Beobachtungen von angeborenem Hochstand des Schulterblattes von drei Mädchen (16, 10, 3 Jahre alt) und die linke Seite betreffend mit. Verf. stimmt der Ansicht Sprengel's bei, obgleich sie ganz sicher noch nicht bewiesen, dass der angeborene Schulterblatthochstand durch fixirte Armhaltung nach rückwärts in Folge Fruchtwassermangels entstanden sei. Da die Bewegungsfähigkeit in keinem Fall schwerer gestört war, warnt P. vor jeder eingreifenden Therapie.

Einem 28jährigen Arbeiter, Patienten **Determann's** (28) war in der Narkose unter Anlegung einer elastischen Binde unter der Achselhöhle eine Nadel aus der Nähe des rechten Ellenbogens entfernt worden. Danach hatte sich eine Lähmung im Gebiet des rechten n. radialis, medianus, ulnaris eingestellt und eine handschuhförmige Anästhesie der rechten Hand, die bis 5 cm oberhalb des rechten Handgelenks reichte. Die elektrische Untersuchung der drei lädirten Nerven ergab, dass sie oberhalb der Druckstelle den elektrischen Reiz schlecht, an ihr fast garnicht, unterhalb leidlich leiteten. Dies waren objective Zeichen der Druckläsion. Die Sensibilitätsstörung schwand nach mehrmaligem Faradisieren; es war ein Symptom der Hysterie. Verf. betont die Wichtigkeit der elektrischen Exploration und die etwaigen forensischen Schwierigkeiten ähnlicher Fälle.

Egger (34) berichtet zunächst über einen Fall von linksseitiger traumatischer Deltoideuslähmung bei einem 66jährigen Mann (nach Arm-



luxation). Es bestand EaR. und in dem bekannten Bezirk Sensibilitätsstörungen der Haut und vasomotorische Störungen, wie sie schon von Hitzig beschrieben wurden.

In einem zweiten Falle handelte es sich um eine doppelseitige Erb'sche Lähmung. Die Lähmung trat erst rechts, dann links ein unter heftigen Schmerzen im Nacken und den Schultern. Die Sektion ergab als Ursache des Leidens bei dem 58jährigen Mann eine symptomenlos verlaufene, vom Pharynx aus entstandene carcinomatöse Geschwulst, welche in die Wirbelkörper der untersten Halswirbel eingedrungen war. (Die Einzelheiten vgl. im Orig.)

Schliesslich wird eine Lähmung des 3. und 4. Fingers beschrieben, welche nach einer Radiusfraktur eingetreten war. Die gleichzeitig bestehenden Sensibilitätsstörungen erwiesen die Anomalien der Bewegung (auch das Spreizen des 3. und 4. Fingers war behindert) als sogenannte hysterische.

Der erste Fall **Williamsons** (155) betrifft eine intra partum dem zur Zeit der Beobachtung 13jährigen Mädchen (durch Wendung) zugefügte Lähmung des rechten Arms. Gelähmt waren die mm. delt., latissim. dorsi, triceps, Fingerbeuger, die langen Daumenmuskeln, die Strecker der Finger, die Pronatoren, der extensor und flexor radialis des Handgelenks und die kleinen Daumenmuskeln mit Ausnahme des adductor. Frei waren m. pectoralis, biceps, supin. longus, m. flexor und extensor carpi uln. und der m. adductor pollicis. In einem zweiten Fall bestand bei einem 32jährigen Mann eine rechtsseitige Erb'sche Lähmung, nachdem grosse Schmerzen vorangegangen waren. Besserung bei antisyphilitischer Behandlung. In einem dritten und vierten Fall war eine ähnliche Lähmung durch gewaltsame Zerrung des betreffenden Armes, welcher von Maschinen erfasst war, entstanden. Betreffs des Orts der Quetschung von Theilen des plexus brachialis nimmt Vf. die Stelle zwischen Schlüsselbein und erster Rippe als die wichtigste an, ohne den Punkt zwischen Schlüsselbein und den proc. transversi der untersten Halswirbel ganz zu verwerfen. Nachdem ein schwerer Balken die linke Schulter getroffen, trat im fünften Falle bei einem älteren Manne eine Lähmung der Thenar- und Hypothenarmuskeln, der interossei, des m. extensor und flexor carpi ulnaris, des flexor sublimis und profundus digit., des extensor communis und der langen Daumenstrecker ein. Die Pupillen und die Lidspalten waren beiderseits gleich. Es waren die 7., 8. Cervical- und die 1. Dorsalwurzel geschädigt.

Der sechste Fall betrifft eine doppelseitige Deltoideuslähmung bei einem Mann, welcher wegen Beinbruchs längere Zeit zu Bett liegen musste und sich dabei wahrscheinlich eine Affection seiner gestreckt verlaufenden n. n. axillares durch Druck der Oberarmköpfe zugezogen hatte. In der siebenten Beobachtung handelt es sich um eine rechtsseitige Serratuslähmung, bei einer 34jährigen Frau, entstanden durch über-



mässige Anstrengung des während der Wehen an einem Handtuch ziehenden Armes. Der achte Fall wurde als einseitige Radialislähmung bei einem 25jährigen Mann beobachtet, ohne dass man über die Ursache ins Klare kommen konnte. Als später eine Paraplegie eintrat, gab der Patient schliesslich eine frühere syphilitische Ansteckung zu. Die Handlähmung heilte und die Paraplegie ging unter antisyphilitischer Behandlung zurück. Später trat noch eine rechtsseitige Gesichts- und Oculomotoriuslähmung auf, weiter dann eine linksseitige vollkommene Ophthalmoplegie und Opticusatrophie. Der Handlähmung waren Schmerzen in der rechten Achselhöhle und Schulter vorausgegangen.

Korniloff (78) beschreibt den Befund bei einem 21jährigen Mann, nämlich Lähmung des m. m. deltoid., biceps, brachialis internus, triceps und supin.-longus. Die gelähmten Muskeln waren atrophisch und zeigten Entartungsreaktion. Zu bemerken ist die ungewöhnliche Betheiligung des m. triceps. Das ätiologische Moment gab eine Geschwulst in der rechten Oberschlüsselbeingrube ab: es war ein Abscess, wie deren noch zwei andere an dem Körper des Kranken vorhanden waren; wahrscheinlich waren es Senkungsabscesse in Folge tuberkulöser Erkrankung der Knochen.

Monro (101) beobachtete bei einem 27jährigen Säufer eine doppelseitige Armlähmung, welche wahrscheinlich durch abnorme Zerrung der Nerven entstanden war, als der schwer betrunkene Mann von der Schankstube nach seiner Behausung geschleppt wurde.

Feinberg (38) berichtet über einen Fall von Lähmung der rechten oberen Extremität, welcher sich unter Auftreten heftiger Schmerzen bei einem 38jährigen Mann nach Influenza entwickelt hatte. Lähmungszustände bestanden im Gebiet des n. n. suprascap., axillaris, thorac. ant., musculo-cut., thorac. longus, radialis, medianus und ulnaris. Die rechte Lidspalte war verengert, der Augapfel zurückgesunken, es bestand Miose bei normaler Pupillenreaktion. Der m. levator ang. scap. und der rhomboideus waren intact; objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen fehlten; die faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln war erheblich herabgesetzt. Uebrigens war auch der Ast des n. accessorius für die m. m. sternocleidom. und cucullaris von der (neuritischen) entzündlichen Affection mit betroffen.

Rissom (124) theilt zwei Fälle Erb'scher Schulter-Armlähmung mit, welche bei zwei Männern durch Fall auf die betreffenden Schultern einmal links, einmal rechts entstanden waren. Bei Versuchen an der Leiche fand Rissom (gegen Gaupp):

1. Bei Hebung des Armes bis zum Ohr wird die clavicula gegen die Querfortsätze des 7. Hals- und 1. Brustwirbels gepresst, namentlich wenn bei dieser elevierten Stellung des Arms derselbe gewaltsam nach hinten gedrückt wird. Dabei trifft die clavicula den untern Theil des plexus.



2. Wird die Schulter nach oben gegen die Halswirbelsäule gedrückt, so stemmt sich die clavicula gegen die Querfortsätze des fünften und sechsten Halswirbels und quetscht den fünften und sechsten Cervicalnerven.

3. Wird am Arm ein starker Zug ausgeübt, während der Kopf nach der dem Zuge entgegengesetzten Seite gebeugt ist, so tritt eine so starke Spannung der oberen Plexuswurzeln ein, dass hierdurch Zerreissungen von Fasern im Innern der Nerven möglich scheinen.

Sinkler (140) berichtet über einen 7jährigen Knaben, welcher nach einer anstrengenden Uebung am Trapez eine rechtsseitige Schulterlähmung darbot. Schmerzen oder objektive Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Elektrisch verändert waren nur die Muskelbündel im unteren Drittel des m. pect. maior: sie reagirten auf keinen Strom. (Beschreibung des Falles nicht eingehend genug.)

Donath (30) berichtet: Bei einem 21jährigen, bisher gesunden, aber sehr anämischen Dienstmädchen trat nach dreitägigem Unwohlsein unter reissenden Schmerzen an den oberen Extremitäten eine vollkommene schlaffe Lähmung derselben ein, Nervenstämme und Muskeln, welche auf faradische und galvanische Ströme nicht reagirten, waren sehr druckempfindlich. Sehr langsame Besserung unter galvanischer Behandlung und Eisentherapie. Kälteeinwirkung und hochgradige Anämie sind für das Zustandekommen der in diesem Falle vom Vf. angenommenen Polyneuritis die ätiologischen Momente gewesen: man habe ausser der Kälteeinwirkung noch ein im Blute kreisendes Gift anzunehmen, welches gleiche Strukturen gleichmässig angreifend symmetrisch Lähmungen zustande bringt.

Wolff (156) beschreibt den Fall eines 39jährigen Mannes, dessen linker Arm gelähmt war. Diese Lähmung war wenige Tage nach der Geburt bemerkt worden. Die m. m. supra- und infraspinatus, delt., teres minor, alle Beuger am Oberarme, beide Supinatoren und der m. latissimus waren funktionsunfähig. Paretisch waren die m. m. pector minor und der subscapularis. Des weiteren werden in der Arbeit die anderen mannigfaltigen Arten der Lähmung bei Neugeborenen (centraler, peripherischer, spinaler Natur) eingehend besprochen.

Aus der Praxis von Prouff zu Morlaix theilt **Guillemot** (56) eine Reihe von Beobachtungen (12) mit, welche sämmtlich Entbindungslähmungen der Schulter- und Armmuskeln betrafen. Vorwiegend erscheinen die unteren Bündel des Trapezius betheiligt, meist aber bestanden auch Läsionen im Schulter-Ellenbogen und Handgelenk, von denen dann wieder atrophische Zustände der das Gelenk umgebenden Muskeln abhängig waren. Eben deswegen weichen auch die beobachteten Lähmungen von dem klassischen Typus der Entbindungslähmungen mehr oder weniger ab. Im Ganzen waren so 30 Neugeborene durch ge-



waltsame Extraktionen an den Füssen durch eine Hebamme geschädigt worden.

Fieux (39) genügen die bisherigen Erklärungen über das Zustandekommen der Entbindungslähmungen nach dem Typus Duchenne-Erb nicht. Durch anatomische Untersuchungen und Experimente an Tieren erweist er, dass die zwei obersten Wurzeln des pl. brachialis des Foetus bei schwierigen Entbindungen am meisten gezerrt werden, oder am ehesten abreissen, und dass der m. deltoideus oder der von den obersten Fäden des pl. brachialis innervirte Muskel bei diesen Entbindungslähmungen der zumeist geschädigte ist.

Köster (80) beschreibt mehrere einschlägige Fälle. In den ersten trat nach Beckenendlage und Armlösung eine Lähmung des rechten Nervus suprascapularis und axillaris mit folgender Heilung ein. Im zweiten ebenfalls geheilten Fall war nach Wendung und Extraction eine Lähmung beider Nervi suprascapulares aufgetreten. In beiden Fällen liess sich eine Epiphysenabtrennung, Dislocation der Diaphyse des Humerus, Crepitation, Fractur, Luxation ausschliessen, und trotz der Einwärtsrollung des Armes und der Spontanbesserung war die neurogene Natur der Lähmung zweifellos; wofür auch der electrische Befund sprach. Im dritten Falle trat bei einem normal geborenen Kinde, das syphilitisch war, 6 Wochen nach der Geburt eine Ablösung der linksseitigen Humerusepiphyse ein, und nach weiteren 5 Wochen auch des rechten Oberarms, in wenigen Wochen trat auch hier Heilung ein; die Entstehung, Verlauf und Begleiterscheinungen lassen in derartigen Fällen auch trotz der Abwesenheit der Crepitation die Diagnose einer Osteochondritis syphilitica mit Epiphysenlösung stellen. Auch Fracturen können leicht neurogene Entbindungslähmungen vertäuschen resp. erzeugen; so trat im 4. Falle nach einer Wendung und Extraction eine Lähmung beider n. n. radiales auf infolge einer frischen Callusbildung nach Fractur beider Oberarme. Die Heilung erfolgte gleichzeitig mit der Consolidirung und Verkleinerung der Callusmassen.

Madlener (93) vermehrt das über Narkosenlähmungen vorliegende casuistische Material um 3 Fälle von Lähmung des linken pl. brachialis bei drei Frauen die nach länger dauernden gynäkologischen Operationen während der Narkose entstanden. Das Heben des Armes wird nicht gefährlich, wenn man es vermeidet, ihn nach hinten zu ziehen.

Im Anschluss an einen Fall von rechtsseitiger Lähmung der Beuger des Daumens und des Zeigefingers an der oberen, der Unterschenkelstrecker an der rechten unteren Extremität, welche bei einem wegen eines Leistenbruchs operirten Manne in Chloroformnarkose aufgetreten war, bespricht **Schwartz** (133) die Pathologie derartiger Lähmungen. Eine grosse Gruppe bilden die rein peripherischen, durch Druck oder Zerrung einzelner Nerven während der Narkose entstandenen Paralysen, eine zweite, wozu Sch. auch seinen eigenen Fall rechnet, die centralen



(wahren) Lähmungen. Diese können als Monoplegien (Rindenerweichung) als Lähmungen einzelner Hirnnerven (z. B. des Gesichtsnerven), oder als wahre Hemiplegien auftreten. Zumeist gehörten die Kranken dem weiblichen Geschlecht an. Zu denken habe man an Gefässruptur bei den oft mit Arteriosklerose behafteten Kranken, an Blutungen, welche im Erregungsstadium bei Nervösen oder durch Erbrechen etc. bedingt seien. Auch Hysterie könne man in manchen Fällen wohl annehmen.

In 5 von 6 nach Narkose eingetretenen Fällen von Narkosenlähmungen bei den (weiblichen) Patienten **Garrigues** (45), war die Paralyse an einer oberen Extremität vorhanden. In einem Falle (hysterectomia vaginalis) betraf die Lähmung das linke Bein: sowohl im Cruralis- wie im Ischiadicusgebiet waren Sensibilitätsstörungen vorhanden. Beide Nervenstämme waren sehr empfindlich auf Druck. Ref. erklärt das Zustandekommen der Lähmung in diesem Falle aus der starken Beugung des Beins im Hüftgelenk während der Operation (n. cruralis) sowie aus dem Druck, welchen der Beinhalter auf den n. tibialis ausübte.

Pearce (110) berichtet über einen Fall von traumatischer Medianus- und Ulnarislähmung, welche Besonderheiten nicht darboten. Im ersten Fall trat nach Nervennaht etwa nach 7 Monaten Heilung ein. Im dritten Fall bestand ein Bruch am linken Foramen infraorbitale, es bestand Anästhesie im Bereich des linken n. dentalis anterior.

Persching (111) teilt einige Fälle von in Deutschland sogenannten „Narcosenlähmungen" mit, welche während längeren chirurgischen Operationen durch das Aufliegen der Extremitäten auf harten, eckigen oder kantigen Unterlagen entstanden waren. Zweimal waren die gesammten Nerven einer oberen Extremität gelähmt, zweimal das Gebiet eines Beines. Die Lähmungen heilen meist nach einiger Zeit, können aber auch, wie in zwei Fällen des Verf.'s, wo Entartungsreaktion bestand, Monate bis zur vollkommenen Wiederherstellung in Anspruch nehmen.

Boucht (13) theilt 2 in der gynäkologischen Klinik des Prof. Engström in Helsingfors kurz nach einander vorgekommene Fälle mit, in denen nach Operationen Lähmung eintrat. B. ist mehr geneigt eine Drucklähmung als eine toxische Lähmung anzunehmen. In dem einen Falle hatte die Frau während einer Salpingotomie und Ventrofixation des Uterus in Freudenberg'scher Lage mit rechtwinklich vom Thorax ausgestrecktem und nach oben und aussen rotirtem linken Arme gelegen und die Lähmung betraf alle Muskeln des linken Unterarms und der Hand, sie nahm allmählich ab und verschwand binnen einigen Wochen. B. nimmt Druck des Humeruskopfes auf Nerven des Plexus axillaris an. Die Operation hatte 35, die Chloroformnarkose 45 Minuten gedauert. — Im 2. Falle hatte die Pat. während der Ausführung einer Nephropexie auf der linken Seite gelegen. Die Operation dauerte 30 Minuten, die



Chloroformnarkose höchstens 10 Minuten länger. Die Lähmung betraf alle vom linken Nervus peronaeus innervirten Muskeln, sie hatte den Charakter einer peripherischen, war aber sehr hartnäckig und heilte langsam. B. nimmt als Ursache Druck auf den Nervus peronaeus an.

(Walter Berger.)

In **Goebel's** (49) Fall traten bei einem Patienten nach Fall auf die rechte Schulter ausgedehntere Muskellähmungen ein. Nach Verlauf von etwa 10 Wochen blieb eine atrophische Lähmung der m. m. supra- und infraspinatus zurück (ruckweise erfolgende Armhebung und subjektiv empfundenes Wackeln im Gelenk).

Fraser's (44) Patientin, eine 18jährige Frau, zeigte eine rechtsseitige Serratuslähmung mit leichter Betheiligung des oberen Cucullarisabschnittes infolge von Ueberanstrengung im Beruf. — Nichts Besonderes.

Placzek (117) stellt eine Patientin mit rechtsseitiger Serratuslähmung vor, bei welcher in der Ruhestellung der innere Schulterblattrand schräg von unten innen nach oben aussen verläuft, ohne dass die Lähmung den m. trapezius mitbetroffen hat.

Bernhardt (6) teilt einen Fall von peripherischer traumatischer Medianuslähmung ausführlich mit, in welchem, ähnlich wie in einigen früher von demselben Verf. publizierten Fällen (Erlenmeyer's Centralbl. 1885 No. 10) ein ganz eigentümliches Missverhältnis zwischen den geringfügigen und fast gar nicht hervorgehobenen Bewegungsstörungen und den hochgradigen, wochenlang kontrollierten Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit bestand; meist handelt es sich dabei um tiefe Medianusverletzungen oberhalb des Handgelenks. Die auffallende Erscheinung, dass in einem Falle bei faradischer wie galvanischer Reizung des N. ulnaris am Handgelenk ausser der Adduction des Daumens eine Beugung der ersten Daumenphalanx und Opposition des ganzen Daumens eintrat, war nur dadurch zu erklären, dass in diesem Falle eine Anastomose zwischen dem tiefen Ulnarisast mit dem Ast des Medianus vorhanden war, welcher den M. flexor pollic. brevis. innervirte und nahe an der Abgangsstelle der Medianusäste für den Musc. opponens pollicis liegt. Dass diese Anastomose vorkommt, konnte Frohse an anatomischen Präparaten nachweisen. Dieselbe dürfte jedoch nicht regulär vorkommen und alle Fälle erklären können, und hält es B. für möglich, dass in einzelnen derartigen Fällen nicht alle Medianusfasern bei der Verletzung durchschnitten worden sind und somit die motorische Leitung nicht ganz unterbrochen wird. — Ueber Anastomosen sensibler Nerven der Extremitäten und die vicariirende Function derselben sind die berühmten Untersuchungen von Arloing und Tripier massgebend. Da nun die motorischen wie sensiblen Teile der Nn. ulnaris und medianus miteinander anastomosieren und in einigen Fällen von Medianusläsion über dem Handgelenk die Sensibilität der Haut viel erheblicher gestört



ist, als die Motilität der Daumenballenmuskulatur, so muss man annehmen, dass in nicht wenigen Fällen die Anastomosen der motorischen Fasern ihre vicariirende Funktion vollkommener ausfüllen, als die der sensiblen.

Strauss (148). Die Lähmung des einen Patienten rührte von einem Säbelhieb im Kriege her, der die rechte Achselhöhle traf. Es entstanden Sensibilitätsstörungen aussen am Unterarm und im Bereich der ersten beiden Finger, sowie Schwäche in den Unterarmbeugern. Nach 6 Jahren trat ein Exanthem von trophoneurotischem Charakter im Gebiet anderer Armnerven auf, dessen Deutung Schwierigkeiten machte. Die Lähmung beschränkte sich auf den brach. int., biceps und coraco-brach., in den beiden ersteren bestand EaR, der letztere konnte isolirt nicht in Thätigkeit gesetzt werden.

Im zweiten Falle entstand die charakteristische Lähmung dadurch, dass der Arm in einer Maschine torquirt und das collum chirurgicum gebrochen wurde. Es kam sofort zu einer Lähmung der Beuger des Ellbogengelenkes mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen und degenerativer Atrophie des biceps und brach. int., auch hier konnte der coraco-brach. nicht isolirt auf seine electrische Reaction geprüft werden. In beiden Fällen wurde der Verf. auf eine Contourveränderung am Oberarm aufmerksam, die er als charakteristisch für diese seltene Lähmungsform ansieht: sie besteht in einer Einsenkung zwischen dem Ansatz des Deltamuskels und dem Vorsprung des Supinator longus und beruht auf dem Schwund des Brach. int. bei Erhaltensein der beiden genannten Muskeln.

Das bei Diamantschleifern häufige Berufsleiden besteht in einer linksseitigen partiellen Ulnaris-Paralyse. Bei von **Salomonson** (129) beobachteten Kranken war Schwund des Interosseus I vorhanden, auch der Interosseus II war etwas betroffen. Das Schleifen wird über einem Holzkästchen von 8 cm Breite ausgeführt. Der zu schleifende Diamant wird mit Kitt auf einen kurzen Stab befestigt, und von einem ähnlich ausgestatteten Stein bearbeitet. Ersterer muss unbeweglich gehalten werden, während der andere Stein bewegt wird. Der Stab mit dem schleifenden Stein wird mit der linken Hand gefasst, und der Zeigefinger gegen den Kasten und Stab gedrückt, während der Daumen sich gegen die Vorderfläche des Kastens legt. Das Schneiden wird durch kleine Bewegungen mit dem Stab der rechten Hand ausgeführt. In der Haltung der Steine werden von den einzelnen Arbeitern, welche „Rosen" etc. herstellen, Unterschiede gemacht. Die Vorhersage des Leidens ist günstig; Behandlung geschieht mit Elektricität.

Gerulanos (46) berichtet: Ein 42jähriger Mann hatte sich eine rechtsseitige Radialislähmung dadurch zugezogen, dass er beim Schaufeln durch heftiges Einstossen der Schaufel in die Erde auf einen harten Gegenstand stiess. Es bestand eine die Supinatoren mit einbegreifende



Radialislähmung, elektrische Erregbarkeit ist vorhanden, Verf. weist nach, dass der n. radialis etwa einen Querfinger unterhalb der Mitte des Oberarmknochens den Scheitel der hinteren äusseren Kante des Humerus zu passieren hat und dort bei der Contraktion des m. triceps ganz besonders gefährdet ist. Indem wir in Bezug auf die sorgfältigen anatomischen und physiopathologischen Untersuchungen Gerulanos auf das Original verweisen, geben wir hiermit die Schlussfolgerungen des Autors wörtlich wieder.

1. Es giebt eine Anzahl von Fällen, bei denen eine Radialislähmung ohne direkte äussere Gewalteinwirkung, lediglich infolge einer plötzlichen und heftigen Contraktion des m. triceps brachii, besonders dessen äusseren Kopfes eintreten kann.

2. Der n. rad. liegt im ganzen mittleren Drittel des Oberarms direkt auf dem Periost, in einem Bindegewebsspalt, welcher ihm seitliche Excursionen bis über 1 cm gestattet, und ist dabei vom Muskelbauche des äusseren Kopfes des m. triceps brachii bedeckt. Der Nerv würde jedesmal bei der Contraktion dieses Muskels eine Compression auf die hintere äussere Knochenkante erfahren, wenn derselbe nicht eine Verschiebung gegen den sehnigen Ursprung des Muskels erfahren würde, wo er unter diesem gespannten Bande Schutz findet. Die Verschiebung geschieht durch das Sichanschmiegen des Muskelbauches selbst an die Knochenoberfläche.

3. Unter besonderen Umständen, wie Fixation des Nerven durch die Vorderarmmuskulatur, plötzlich einsetzende Contraktion des m. triceps u. s. w. kann der Nerv beim Ausweichen gehindert und so zwischen Knochen und Muskel comprimiert werden.

4. Auch die bei chronischen Infektionen und Intoxicationen beobachtete Prädisposition der Lähmungen, sich im Radialisgebiete zu lokalisieren, lässt sich aus demselben Grunde erklären.

5. Die nach rheumatischen Ursachen, Ueberanstrengung und Ermüdung auftretenden Radialislähmungen mögen in vielen Fällen in derselben Muskelwirkung ihr nächstes ätiologisches Moment haben. Eine Nervenverzerrung im Sinne einer übermässigen Nervendehnung erscheint uns aus anatomischen Gründen nicht annehmbar.

Sick und **Sänger** (137) berichten: Bei einem 5jährigen Knaben war bei einer schweren complicirten Oberarmfraktur der n. radialis mit einzelnen Verästelungen aus dem Vorderarm ausgerissen. Es bestand eine vollkommene Radialislähmung. Wegen des zu grossen Defekts konnte das peripherische Ende dieses Nerven mit dem centralen durch direkte Naht nicht vereinigt werden. Man schlug deshalb einen die halbe Dicke des n. medianus umfassenden Lappen, dessen Basis nach oben abgelöst war, zum peripherischen Ende des n. radialis hinüber und nähte ihn mit dessen angefrischtem Ende zusammen (Autoplastie nerveuse à lambeaux). Primärheilung. In den Streckern der Hand und Finger



bestand Entartungsreaktion. — Nach Ablauf von zwei Jahren konnten Hand und Finger (mit Ausnahme des Daumens) wieder aktiv gut gestreckt werden. Während vom n. radialis am Oberarm keine Zuckung erzielt wurde, zeigte sich, dass bei Reizung des n. med. oberhalb des Ellenbogens und oberhalb der Verbindung mit dem Radialis Fingerbeugung eintrat. Bei Reizung an der Abgangsstelle der Medianusbrücke zum Radialis trat Streckung der Finger ein (kurze Zuckung), welche bei längerer und stärkerer Reizung in Beugung überging. Im m. ext. poll. long. bestand E A R. — Die weiteren Bemerkungen der Verf. siehe im Original.

Bei einer 30jährigen Frau entstanden nach einer Aetherinjektion in die dorsale Vorderarmfläche Schmerzen im Vorderarm und in der Hand. Schwäche und stumpfes Gefühl in den letzten 3 Fingern. Der von **Panski** (109) erhobene Status war folgender: Die 3 letzten Finger der rechten Hand sind flektirt (im Metacarpo-phalangeal- und in I. Phalangealgelenk). Die Patientin vermag dieselben nicht zu extendiren. Die Flexion der Hand — abgeschwächt, besonders in den letzten 3 Fingern. Die Bewegungen im Handgelenk normal. Hypaesthesie im Gebiete des n. cutaneus post. radialis. In diesem Falle entstand also eine Neuritis unter dem Einfluss des eingespritzten Aethers auf die Zweige des n. radialis. Die elektrische Untersuchung ergab eine complete EAR in den entsprechenden Muskeln. Nach 9 Wochen — fast vollständige Heilung.

(Edward Flatau).

Lapinsky (84) beschreibt 2 Fälle von Parese der oberen Extremität, welche intra partum entstanden ist. Im ersten Fall entwickelt sich nach einer schweren Geburt eine Parese der rechten oberen Extremität. Die letztere hing schlaff den Rumpf entlang herab und war nach innen rotirt. Die Bewegungen in Arm- und Ellenbogengelenken fehlen fast vollständig, in Handgelenken und in den Fingern — sehr beschränkt. Atrophie des m. deltoideus, biceps und supinator longus. Der zweite Fall zeigte analoge Erscheinungen. Knochenveränderungen konnte man in keinem der Fälle nachweisen. Verf. nimmt an, dass die Lähmung ausschliesslich oder hauptsächlich durch den langen Druck auf den plexus brachialis während der Geburt verursacht worden ist, wobei die Gegend des Erb'schen Punktes am meisten angegriffen wurde.

(Edward Flatau).

C. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Bei einer 19jährigen Frau hatte sich ein grosser, hart anzufühlender Tumor an der hinteren Seite des linken Oberschenkels entwickelt. **Berry** (7) führte die Exstirpation aus und musste, da der n. ischiadicus mit der Geschwulst verwachsen war, mindestens 4 Zoll desselben entfernen (Nahtanlegung war unmöglich). — Der Tumor erwies sich als ein Fibrosarkom. Anfänglich war jede Bewegung des Beins



ausser im Hüftgelenk aufgehoben: die Empfindung war nur innen von der Schienbeinkante vom Knie bis zum Hacken hin erhalten, die Sensibilität kehrte späterhin theilweise wieder, auch (trotz der Durchschneidung und theilweisen Entfernung der Unterschenkelbeuger) das Vermögen, das Bein zu beugen, was allein durch den m. sartorius bewirkt wurde. —

Der Patient **Rottler's** (126), ein 20jähriger Bauer, wurde im 5. Lebensjahre durch eine Sense an der Hinterseite des rechten Oberschenkels verletzt. Die direkte und indirekte elektrische Erregbarkeit im Peroneusgebiet erloschen; Gebiet des n. tibialis intakt. Sensibilität fast überall normal, nur im Peroneusgebiet etwas herabgesetzt. Behandlung chirurgisch: Siehe Beschreibung und Besprechung im Original.

Von den von **Frankenstein** (43) beschriebenen zwei Fällen von Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten betraf der eine ein 18jähr. Mädchen, welches wochenlang anstrengende Arbeiten bei gebeugten Knien kauernd ausführte. Es bestand eine doppelseitige Lähmung im Gebiet des n. tibialis.

Der zweite Fall betraf ein 14jähriges Mädchen, das Wochen hindurch beim Torfumsetzen in kniehockender Stellung gearbeitet hatte. Noch nach 6 Monaten liess sich rechts eine fast vollständige Unterschenkelparalyse nachweisen: links waren nur einige vom n. tibialis versorgte Muskeln paretisch.

Kron (81) theilt einen Fall von rechtsseitiger Peroneuslähmung (partielle Ea R) bei einem 16jährigen Mädchen mit, welche beim Torfumlegen in kniehockender Stellung entstanden war. Vf. weist zur Erklärung des häufigeren Befallenseins des n. peron. vor dem n. tibialis darauf hin, dass der n. peron. mit der Sehne des m. biceps nach unten und aussen zieht, um in seinem fibrösen Kanal zwischen soleus, peron. longus und fibula zu gelangen. Spannt sich nun die Sehne bei forcirter Kniegelenkbeugung an, so muss sie den oberhalb seines Eintritts in den Kanal dicht unter ihr gelagerten Nerv gegen das Fibulaköpfchen drängen. Die Prognose ist leidlich günstig, doch tritt die Heilung oft erst spät ein. Kron räth in prophylaktischer Beziehung dem Körper beim Knien eine weitere Stütze durch die Hand zu geben.

Zur Lehre von den Arbeitsparesen an den unteren Extremitäten theilt **Hoffmann** (67) drei Fälle mit: zwei Arbeiter und eine Arbeiterin hatten beim Rübensetzen eine kniehockende Stellung eingenommen und sich Lähmungen im Peroneus- und Tibialisgebiet zugezogen. Die Krankheit verläuft und ist zu beurtheilen wie eine Radialisdrucklähmung.

Seiffer (134) theilt eine Reihe von Beobachtungen von entweder einseitigen oder doppelseitigen, gelegentlich nur das Peroneusgebiet betheiligenden, oft aber auch auf das des n. tibialis sich ausdehnenden Lähmungen mit, welche bei Leuten in der Provinz Sachsen durch die Beschäftigung des „Rübenverziehens“ eingetreten waren. Die Arbeiter



verharren dabei oft tagelang in kniender Stellung. Näheres siehe im Original.

Gessner (47) beschreibt eine Kranke mit rechtsseitiger schwerer Peroneuslähmung nach längerer Traction an dem schon geborenen Kopf durch die Hebeamme. Das Becken der Kreissenden war platt, die conjugata nur wenig über 7 cm. Die 33jährige Patientin hatte 2 Tage und 2 Nächte gekreisst und es war Gangräne des oberen Scheiden- und des unteren Cervixtheils eingetreten.

Köster (77) beobachtete die Parästhesie des n. cut. fem. ext. bei einem sonst ganz gesunden 64jährigen Mann (Arzt). Das Interesse der Beobachtung liegt (nach des Verf.'s Worten) darin:

1. Die Krankheit trat nur bei angestrengtem Stehen (Museenbesuche) ein und befiel den ganzen n. cut. fem. ext.

2. Es erfolgte anscheinend eine Heilung, aber nach Jahre währendem freien Intervall trat noch zweimal ein stets hartnäckiger und intensiver auftretender Ausbruch des Leidens auf.

3. Nach dem 3. Anfall kam die Heilung nur mit Hinterlassung einer den ganzen Bereich des n. cut. fem. ext. umfassenden Gefühlsstörung für alle Empfindungsqualitäten zu Stande.

4. Es wurden in den beiden letzten Anfällen beide Beine ergriffen, aber das linke in schwächerem Grade.

Benda (5) theilt den Fall eines 58jährigen Mannes, welcher an einer Parästhesie im Bereich des rechten n. cut. fem. externus und medius (also auch vorn am Oberschenkel) litt. Die abnormen Empfindungen, welche nur beim Stehen und Gehen auftreten, verschwinden beim Sitzen und Liegen. Die Schmerzempfindung war vermindert, Temperatur und Berührungsgefühl erhalten. Patient litt schon seit 30 Jahren an dem Uebel. Aetiologisch wichtig erscheint Benda der Druck auf den Nerven, welcher (Patient trug keine Hosenträger) durch den fest anschliessenden Riemen um die Hüften ausgeübt wurde.

Adler (1) fügt den bekannten Fällen von Parästhesien im Bereich des n. cut. fem. ext. einen neuen, einen 49jährigen Postbeamten betreffenden, hinzu. — Patient musste seit 24 Jahren stundenlang im Eisenbahnwagen stehen (beim Sortiren der Briefe). Verf. macht mit Recht darauf aufmerksam, dass der Nerv nach seinem Durchtritt unter dem Poupart'schen Bande einige Centimeter in einer von der hier äusserst straffen fascia lata gebildeten Scheide verläuft, welche beim Stehen zugleich mit dem ligam. ileo fasciale gespannt wird. Das Auftreten der abnormen und schmerzhaften Empfindungen beim Gehen dürfte sich durch den Druck erklären, welchen die sich contrahirenden Muskeln des Oberschenkels auf die Fascia und den Nerven ausüben. —

Donath's (31) Patient, ein 40jähriger Mann litt an oben genannter Affektion seit 7 Jahren. Als Ursachen desselben giebt er Luftzug an und Trauma (er wurde in der Mitte der Vorderfläche des rechten Oberschenkels stark ge-



kniffen), Wenige Monate später entstand Taubsein, Kriebeln an der vorderen äusseren Fläche des Oberschenkels; nach längerem Gehen und Stehen traten Schmerzen ein. Auch beim Liegen schwindet das Taubheitsgefühl nicht ganz. In der parästhetischen Zone, besonders in deren unterer Hälfte, besteht eine Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten, auch ist das rechte Bein im Ganzen schwächer als das linke. Therapie (Galvanofaradisation, Einreibungen von Ichthyol) erfolglos.

Warda (152) berichtet über das Vorkommen von Parästhesie im Bereich des linken n. cut. fem. extern. bei einem 32jährigen Neurastheniker, welcher wegen einer Perityphlitis längere Zeit einen Eisbeutel auf der rechten Ileocoecalgegend gehabt hatte. Die Kälteeinwirkung genügte nach Verf., um den linksseitigen n. cutan. fem. zu schädigen, da Patient schon 1/4 Jahr vor der Darmerkrankung über abnorme Empfindungen in den in Rede stehenden, linken Nervengebiet zu klagen gehabt hatte.

Nach einer nur Bekanntes bringenden Beschreibung der Symptome betont **Dopter** (32) als die Ursachen der Parästhesien im Gebiet des n. cutan. fem. extern. die Congestion (venöse Stauung) der vasa nervor. und ihre Zerrung und Spannung beim Stehen und Gehen. Bei der Behandlung muss ruhige Lage empfohlen werden und das Vermeiden längeren Stehens: Massage, spirituöse Einreibungen erweisen sich hülfreich.

Verhoogen (151) theilt einen neuen Fall der oben genannten Affektion mit. Derselbe betrifft einen 34jährigen Pharmaceuten. Die Schmerzen und Parästhesien traten hier anfallsweise auf und waren auf 2 grössere inselförmige Plaques an der Aussenseite des linken Oberschenkels beschränkt; hier bestanden dauernde Sensibilitätsstörungen; sonst zeigten sich keinerlei Störungen von Seiten des Nervensystems, bis auf zeitweilige Muskelschmerzen an der Beuge- und Innenseite des Oberschenkels beim Treppensteigen; diese Muskelschmerzen blieben auch noch bestehen, als die Meralgie längst geschwunden war; sie fanden sich in ähnlicher Weise, unabhängig von einer Meralgie, bei einem 74jährigen Manne; hier traten sie ebenfalls an dem Oberschenkel (Beugeseite) bei dem Gehen in kurzer Zeit auf und bestanden in einem schmerzhaften Ermüdungsgefühl. Der Nervus cruralis war in diesem Falle Druckempfindlich; andere Störungen und Anomalien fehlten. — V. bespricht eingehend die Litteratur und Symptomatologie der Meralgia paraesthetica und sucht die Entstehung derselben in einer Plexus- resp. Wurzelaffektion, indem er die Vermuthung ausspricht, dass vielleicht die Wurzelfasern des zweiten Lumbalnervenpaares dem Nervus cutan. femor. extern. ihren Ursprung geben, während aus dem ersten Lumbalnervenpaar die Fasern des Nervus cutan. femor. intern. entspringen würden; die Meralgie würde dann auf eine elektive Erkrankung der den Nervus femor. cutan. extern. bildenden Wurzeln beruhen, aber gelegentlich, wie in dem einen Falle



hier, Wurzelfasern der Nervus cruralis mit betreffen können (zweites bis viertes Lumbalnervenwurzelpaar).

Shaw (136) sah vier Fälle oben genannten Leidens, 2 bei Frauen, alle Kranken standen im mittleren Lebensalter. Toxische Einflüsse schienen eine hervorragende Rolle zu spielen: Elektricität, Uebungen, warme Bäder sind nützlich.

Der Statistik des vom Ref. und von Roth zuerst beschriebenen Symptomencomplexes einer isolirten, auf das Gebiet des Nervus cutan. femor. extern. beschränkten Parästhesie fügt **Buccelli** (18) zunächst einen eine Frau betreffenden Fall hinzu. Er betraf den rechten Oberschenkel; die abnormen Empfindungen dehnten sich auch auf die vorderen oberen Partien des Schenkels und das benachbarte grosse Labium aus, Heilung nach vier Monaten. Interessanter noch sind zwei weitere, Männer von 41 und 34 Jahren betreffende Fälle. Bei dem einen (einem Scheerenschleifer) war die rechte Seite ergriffen; später gesellten sich zu den bekannten Beschwerden die unzweifelhaften Symptome der Tabes. Der Kranke war früher einmal syphilitisch inficirt gewesen. — Bei dem zweiten (einem Kammerdiener) traten anfänglich die bekannten Beschwerden beiderseitig auf. — Hatte der erste Pat. sein rechtes Bein durch das Treten des Schleifrades mit dem rechten Fuss überangestrengt, so hatte der zweite täglich stundenlang zu stehen; auch dieser Patient zeigte nach einiger Zeit die unzweifelhaften Symptome der Tabes. Das Vorkommen des vom Ref. beschriebenen Symptomencomplexes bei Tabes ist bisher erst einmal und zwar ebenfalls vom Ref. beschrieben worden (Revue neurol. 1895 No. 22).

Näcke (104) macht auf die relative Häufigkeit des Leidens, auf die Wichtigkeit des Traumas und der hereditären Beanlagung aufmerksam. Heilungen sind bisher nur zweimal, im Köster'schen und seinem Fall beobachtet worden.

D. Verschiedenes.

Beck (4) suchte an Katzen die Erregbarkeit des N. sympathicus am Halse an 2—3 verschiedenen Stellen seines Verlaufs festzustellen. Die Erregbarkeit des Nerven wurde nach der Reizschwelle geschätzt, indem derjenige Rollenabstand gesucht wurde, bei welchem die Reizung eine minimale Pupillenerweiterung hervorrief. Um immer dieselbe Zahl von Inductionsschlägen während einer gleich bleibenden Zeitdauer (6—8 Stromunterbrechungen in $^1/_7$—$^1/_6$ Secunde) einwirken zu lassen, bediente sich Beck des Pflüger'schen Hammers, der in den primären oder secundären Kreis des Du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates eingeschaltet wurde. Es ergab sich stets, dass bei der Reizung des Sympathicus, um eine minimale Pupillenerweiterung herbeizuführen, ein um so stärkerer Inductionsstrom angewendet werden musste, je grösser die Strecke war, welche der durch den Reiz hervorgerufene Actions-



zustand im Nerven noch zu durchlaufen hatte. Dieselben Resultate wurden am N. phrenicus erzielt. Auch mittelst Condensatorenentladungen nach der Methode von Cybulski und Zanietowski wurden am Halssympathicus und N. phrenicus der Katzen und Kaninchen die gleichen Resultate erzielt. Diese Nerven dürften sich in Bezug auf die Erregbarkeit und Leitung qualitativ von anderen motorischen Nerven kaum unterscheiden; ja sie eignen sich gerade für vergleichende Versuche, weil sie an jeder untersuchten Stelle eine gleiche Faserzahl (Querschnitt) enthalten. Der Actionszustand wird darnach während des Verlaufes in der Nervenfaser nicht verstärkt, sondern abgeschwächt.

Bei dem Patienten **Moltschanoff's** (100), einem 56jährigen Manne, traten nach einer Erkältung Schmerzen im rechten Ulnarisgebiet und später Venenerweiterung im Verbreitungsbezirk der n. n. ulnaris, cutan. med. und internus auf. —

Später kamen Schmerzen auch im Median-Gebiet hinzu, Atrophie der Vorderarmbeuger, Phlebectasien, Blutergüsse, Venensteine. — Verf. nimmt eine Einwirkung der neuritisch erkrankten Nerven auf die Endothelien der Gefässe an. —

Bei einem sonst gesunden 24jährigen Mann [Patienten **Peters** (112)] entwickelte sich nach voraufgegangenen Schmerzen in den sonst gesunden Zähnen, im Zahnfleisch und Gaumen eine nur auf die Schleimhaut des harten Gaumens (rechts) beschränkte Herpeseruption. — Verf. nimmt das Bestehen einer Neuralgie des 2. und 3. Astes des rechten Trigeminus (n. alveol. sup., infer., und n. palatin) und als Ursache des Zoster eine Erkrankung des gangl. sphenopalatin. an. Letztere ist wahrscheinlich zu Stande gekommen durch einen in Folge von Erkältung entstandenen entzündlichen Prozess in den Siebbeinzellen, welcher sich auf das genannte Ganglion ausgebreitet hatte.

Lermoyez und **Barozzi** (86) beschreiben eine Herpeseruption bei einem 78jährigen Mann, welche die ganze obere Wand der Mundhöhle einnahm und sich ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens eingestellt hatte. Die Eruption war rechts eher da als links. Die Krankheit dauerte drei Wochen. Die Herpesblasen nahmen nur das Gebiet des Trigeminus (Mundäste des n. maxillaris super) ein; die Mandeln (n. glossoph.) und die hintere Pharynxwand (n. vagus) waren frei.

Nach einseitiger Ischiadicusdurchschneidung bei Hunden, denen beide Unterschenkel gebrochen waren, fand **Kapsammer** (71) Folgendes:

Nach Durchschneidung des n. ischiadicus tritt bei Frakturen des Unterschenkels eine umfangreichere Callusbildung auf an der Seite, wo die Nervenläsion angebracht war. Die Consolidirung dieses Callus erfolgt jedoch später, als auf der normal innervirten Seite. —

Nach Aussagen der Mutter entwickelte sich 6 Wochen nach der Geburt bei dem zur Zeit der Beobachtung 16 Monate alten Knaben [Patienten **Leven's** (88)] an der Hinterseite des linken Beines ein vom



Trochanter bis zur Achillessehne an der Ferse reichender Streifen, welcher den Eindruck eines dunkelrothen, deutlich erhabenen Bandes und einer wie eczematös erkrankten Hautpartie machte. Der Verlauf des Bandes liess an eine Erkrankung der Hautnervenstämme (N. cut. fem. post. und medius, n. suralis, n. surae ext. und medius) denken.

Nach Mittheilung einer Reihe sehr interessanter Fälle von Naevi kommt **Etienne** (37) zu dem Schluss, dass die von einer intrauterinen Läsion abhängigen Muttermäler einer Erkrankung des direkten sensiblen Neurons ihren Ursprung verdanken.

Hier kommt zunächst das Spinalganglion oder sein peripherischer Fortsatz in Frage: Die Neuritis erklärt die Entwicklung der Naevi im Bereich eines anatomisch genau bestimmbaren Nerven. Zweitens kann es sich um eine Erkrankung des centralen Fortsatzes des Spinalganglions (einer hinteren Wurzel) handeln: die Affektion des Marks würde dann das Auftreten der in Serien entstandenen, der symmetrischen und der schräg gelagerten Naevi erklären.

Ein 25jähriges Mädchen, Patientin von **Sabrazés** u. **Cabannes** (127) klagte seit einem Jahr über Schmerzen, welche von einem umschriebenen Punkt an der linken Wade ausgingen und selbst durch geringe Berührungen ausgelöst wurden. Man fand dort eine kleine subcutane Geschwulst (Knötchen), welches nach der Exstirpation bei mikroskopischer Untersuchung sich ausser Zusammenhang mit einem Nerven als aus Bindegewebe bestehendes Knötchen erweist. In der Umgebung der kleinen Geschwulst hatten Sensibilitätsstörungen bestanden: Hemianästhesie fehlte, doch war eine Einschränkung des Gesichtsfeldes vorhanden. Nach der Operation war jede Schmerzhaftigkeit verschwunden. Neben dem subcutanen Fibrom hatte also eine neuropathische Topoalgia bestanden.

In zwei Fällen von Nierenaffektionen (Atrophie und grosse weisse Nieren) konnte **Klippel** (76) eine Veränderung des plexus renalis feststellen: Die zugehörigen Nerven und Ganglienzellen waren entzündet und entartet, die Hyperämie der Gefässe war sehr bedeutend. Verf. glaubt folgende Symptome von diesen Veränderungen abhängig machen zu können: Die Schmerzen in der Lendengegend, die Reizbarkeit der Blase (Pollakiurie), die Tachycardie ohne Unregelmässigkeit des Pulses, die intermittierende Glykosurie, und die von vasomotorischen Störungen abhängigen Oedeme. —

Ein 52jähriger Arbeiter, Patient **Guthrié's** (58), zeigte im wesentlichen ein lästiges und andauerndes Kältegefühl, das sich zuerst auf die rechte untere Extremität beschränkte, später jedoch auch auf den rechten Arm und das linke Bein überging. Zur Bezeichnung der Affection (schmerzhaftes Kältegefühl) wählt Guthrie den von Silvio zuerst gebrauchten Ausdruck „Psychro-Aesthesie". Das Leiden ist im wesentlichen nur eine Abart der von Bernhardt beschriebenen Parästhesien im Gebiete des N. femoris cut. ext. oder der Meralgia parästhetica (Roth).



Wie in fast allen diesen Fällen fehlten auch hier Zeichen einer Neuritis oder anderer nervöser Erkrankungen (Hysterie, Hypochondrie etc.) Auffallend war hier, dass die abnormen Sensationen nicht, wie gewöhnlich, auf die Aussenseite des Oberschenkels sich erstreckten, sondern auch den Arm und den Fuss ergriffen; das Leiden war durch kein Mittel zu heilen; palliativ wirkten Ruhe, Wärme, reizende und ableitende Einreibungen und Pflaster; von der elektrischen Behandlung sah Guthné keinen Erfolg. —

Bei einem 35jährigen Maler, welcher an einem Recidiv einer Bleilähmung litt, sah **Buber** (17) fast an der ganzen Körpermuskulatur bald fibrilläre, bald grössere Bündel beteiligende Contractionen. Am stärksten waren sie in den Tricepsmuskeln, sodann an Waden- und Bauchmuskeln ausgeprägt. Diese Muskeln besassen eine leichte electrische Anspruchsfähigkeit; in den Tricepsmuskeln bestand ein längerer nachdauernder Tetanus nach der Reizung. An den übrigen Muskeln zeigte sich bei elektrischer Reizung nichts besonderes. Nach Verf. lag in diesem Falle eine besondere spinale Reizung vor.

Pitres (116) kommt bei seinen interessanten Untersuchungen über die eingebildeten Sensationen Amputierter zu folgenden Schlüssen: Die illusorischen Empfindungen nehmen ihren Ursprung von den Nerven des Stumpfes, werden aber vom Bewusstsein nicht richtig gedeutet. Sie können durch psychische Processe in gewissem Sinne beeinflusst werden. Die gespannte Aufmerksamkeit giebt ihnen mehr Werth und Exaktheit. Aber der Amputierte lokalisirt die Empfindungen immer dann auf einen bestimmten Punkt der nicht vorhandenen Glieder, wenn er vorher die täuschende Empfindung von deren Vorhandensein hat und diese Empfindung geht stets von der Peripherie aus.

Bregman und **Gruzewski** (16) besprechen die Fälle von Korren, Itzigsohn, Gauchet, Duponchel, Charcot, Cramer u. A., in welchen nach Vergiftung mit Kohlenoxyd Lähmungserscheinungen aufgetreten sind. Dieselben sind entweder als hysterisch zu betrachten oder stellen das Resultat einer organischen Störung des Gehirns dar (Erweichung der Hirnsubstanz durch Kohlenoxyd meistens in den Basalganglien). Eine Betheiligung der peripherischen Nerven bei Kohlenoxydvergiftung ist nur selten beobachtet worden (Klebs, Alberti, Leudet, Schwarz und Litten, Schwerin). Die Verfasser konnten folgenden Fall beobachten, welcher zu den letztgenannten peripherischen Krankheitsformen gerechnet werden muss: Bei einer 30jährigen Frau zeigte sich nach Kohlenoxydvergiftung (wobei eine Bekannte der Patientin, die in demselben Zimmer schlief, tot vorgefunden wurde) Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Schmerzen im rechten Arm. Der letztere ruhte nachts unter dem Rumpf der Toten. In der rechten oberen Extremität trat alsbald Schwellung ein und die Kranke konnte die Finger nicht mehr bewegen. Auf der vorderen Fläche des rechten Unterarms findet



man an zwei Stellen circumskripte Hautnekrosen. Die aktive Beweglichkeit in der betroffenen Extremität war erhalten. Mit den Fingern der rechten Hand konnte Patientin nur geringe Bewegungen ausführen. Ausserdem fand man in der Hand Sensibilitätsstörungen im Gebiete des n. medianus und ulnaris, dagegen keine Störung in den von dem n. radialis versorgten Teilen. Bei electrischer Reizung des n. ulnaris (am Olecranon) contrahirt sich ausschliesslich der m. flexor carpi ulnaris, bei Reizung des n. medianus nur der m. flexor carpi radialis. Die Mm. interossei, Thenar und Hypothenar zeigen totale EAR. Ausserdem war eine schmale Zone längs der hinteren Fläche des rechten Oberschenkels anästhetisch. Die letztere verschwand nach zwei Wochen, desgleichen bildete sich das Oedem zurück, dagegen blieben die übrigen Erscheinungen bestehen. Nach 11 Monaten konnte man Atrophie der rechten Hand und des rechten Unterarms konstatiren. Die Sensibilität war normal, nur von Zeit zu Zeit traten Parästhesien in den Fingern auf. Contractur des m. flexor digitorum communis. Auf Grund dieser Erscheinungen nehmen die beiden Verfasser eine Intoxikationsneuritis der Nn. ulnaris, medianus und cutaneus femoris posticus an. Ausser den sensiblen und motorischen Erscheinungen sind in diesem Fall auch vasomotorische und trophische Störungen eingetreten (Oedem-Nekrose). Die Erkrankung der Nn. ulnaris und medianus hängt wahrscheinlich mit dem Druck zusammen, welchen der Körper der Toten auf den Arm der Patientin ausübte; der Druck spielte bei der Entstehung der Lähmung eine grosse Rolle, indem derselbe wahrscheinlich die Vitalität der gedrückten Nerven herabsetzte und dieselben für die Wirkung des Giftes prädisponirte. (*Edward Flatau*).

II. Neuritis, Polyneuritis, Beri-Beri.

Der erste Fall **Rosenblath's** (125) betrifft einen 46jährigen Mann, welcher abgesehen von Sensibilitätsstörungen ein an Beri-Beri erinnerndes Krankheitsbild darbot. Es bestand Anasarka, Stauungsharn, Gedächtnisschwäche, atrophische Lähmung der Vorderarm- und Handmuskulatur, Parese der Peronealmuskeln (partielle EaR.), Verlust der Sehnen- und Hautreflexe. — Aetiologie blieb unbekannt. — Der zweite Fall betraf eine 31jährige Alkoholistin. Es bestand ein Zustand vollständiger Verwirrung, Parese der Hand- und Fussstrecker, Herabsetzung der Schmerzempfindung an den Beinen, Verlust der Haut- und Sehnenreflexe, Herabsetzung resp. Verlust der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln. Tod durch Lungenentzündung. — Das Hirn- und Rückenmark boten keine Veränderungen, dagegen zeigten die peripherischen Nerven Degenerationen an Mark und Axencylindern und Kernvermehrung der Schwannschen Scheiden.

Der dritte Patient war ein 8jähriges, an Diphtherie erkranktes Mädchen, welches trotz Heilserumeinspritzung nach 6 Wochen zu Grunde



ging. Die Patellarreflexe waren erloschen, es bestand näselnde Sprache, Verschlucken, Parese und Ataxie der Beine, der Harn war eiweisshaltig. — Die mikroskopische Untersuchung erwies die Intaktheit der peripherischen Nerven, dagegen waren an den Rückenmarkswurzeln und denjenigen Theilen des Rückenmarks, welche mit ihnen in näheren Beziehungen standen, deutliche degenerative Veränderungen vorhanden.

Strachan (147) beschreibt von ihm in Westindien beobachtete Formen von multipler Neuritis, welche er als wahrscheinlich durch Malaria bedingt annimmt. Das Hirn, das Rückenmark und die grösseren Nervenstämme zeigten Pigmentirung. Mikroskopische Untersuchungen des Blutes und des Nervensystems fehlen.

Die Diagnose bei dem **Crocq**'schen (24) Kranken, einem 57jährigen Mann, schwankte längere Zeit zwischen einer Myelitis und Neuritis und wurde erst durch das Eintreten einer Facialislähmung peripherischer Natur und einer Paralyse der Hände nach der Seite der Neuritis hin entschieden.

Stieglitz's (146) Patient, ein 6jähriger Knabe, bekam eine rechtsseitige Gesichtslähmung (partielle Entartungsreaktion) und 5 Tage später Erbrechen, Fieber und eine linksseitige Armlähmung, der eine rechtsseitige folgte (vollkommene Entartungsreaktion); der linke Unterschenkelstrecker war schwächer als der rechte. Allmähliche Besserung. Diagnose siehe Ueberschrift.

Dèjerine und **Miralliè** (26) beschreiben einen Fall von akuter Polyneuritis. Es bestand Lähmung aller Extremitäten, aber Sensibilitätsstörungen und Schmerzen wurden vermisst. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt, es bestand Tachycardie, aber kein Fieber; die Patellarreflexe fehlten. Alle Extremitäten waren diffus oedematös geschwollen; schliesslich traf bei erheblicher Polyuria Genesung ein. Nach dem Verf. sei das Oedem auf eine Störung der vasomotorischen Nerven zurückzuführen.

Spencer (143) zeigte mikroskopische Präparate betreffend eine chronische traumatische Neuritis: Die Nerven gehörten einem wegen Schmerzen, Oedem, Geschwürbildung und schliesslich Gangrän der Zehen amputirten Beine an. Die Kranke hatte sich vor mehr als 4 Jahren den Fuss verstaucht: Dislokation oder Fraktur war nie vorhanden gewesen. Die 43jährige Frau war lange Zeit als Hysterica angesehen worden.

Brauer (15) berichtet: Ein 24jähriger junger Mann, der vor 6 Wochen luetisch inficirt war und eine ca. 5 wöchentliche Schmierkur (täglich 3—4 g graue Salbe) durchgemacht hatte, erkrankte am Ende derselben mit Schwäche und taubem Gefühl an Händen und Armen; dazu traten Sehstörungen (Doppeltsehen), Unsicherheit beim Gehen, Schwäche und taubes Gefühl in den Beinen, articulatorische Sprachstörung, erschwertes Schlucken, Blasenschwäche; einige Wochen später zeigten sich sekundär-syphilitische Symptome, die unter erneuter Quecksilberbehand-



lung schwanden, während die Erscheinungen der Neuritis multiplex sich verschlimmerten; es zeigten sich neben den Paresen auch Atrophien der Extremitäten, Ataxie, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Zwerchfelllähmung, Pneumonie und der tödtliche Ausgang. Stomatitis, Speichelfluss und Erscheinungen einer Quecksilbervergiftung fehlten. Die Section wie die mikroskopische Untersuchung erwiesen das Vorhandensein einer parenchymatösen Neuritis bei Abwesenheit von Erkrankungen des Centralnervensystems und speciell specifisch luetischen Veränderungen. Die gewöhnlichen ätiologischen Ursachen der Neuritis, wie Alkoholismus, Rheuma, Bleiintoxikation etc. konnten in diesem Falle ausgeschlossen werden, und wird die Erkrankung auf eine toxische Wirkung des syphilitischen Giftes zurückzuführen gesucht. Dass das Quecksilber (allein) die Schuld an den vorliegenden Nervenveränderungen trägt, erscheint unwahrscheinlich, da einerseits die einschlägigen klinischen und experimentellen Beobachtungen über Hg-Neuritis vieldeutig sind (Letulle, Heller), und andererseits die mehr chronischen wie akuten tödtlichen Quecksilbervergiftungen Krankheitsbilder liefern, die von diesem Falle wie von jenen als Polyneuritis mercurialis beschriebenen durchaus abweichen. Nicht auszuschliesen ist, dass die Quecksilbereinwirkung, indem sie die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabsetzt, den anderen Schädlichkeiten (Syphilistoxinen) ermöglichte, leichter als sonst, eine Polyneuritis zu erzeugen. Auch ist eine dritte, ganz unbestimmte Ursache vielleicht für die Neuritis verantwortlich zu machen. — B. bespricht kritisch alle als Polyneuritis syphilitica beschriebenen Fälle und glaubt in der Mehrzahl der Fälle die Ursache in einer Wirkung des toxischen Giftes der Syphilis sehen zu können; die als Polyneuritis mercurialis mitgetheilten Beobachtungen erscheinen in der Diagnose nach Aetiologie dagegen zweifelhafter, und nicht selten sind andere mitwirkende Momente ausschlaggebend und der Ausbruch der Neuritis zur Zeit der Quecksilberkur mehr zufällig.

Ein 51jähriger Mann, Patient **Crocq**'s (25), welcher seit 17 Jahren mit Quecksilber arbeitete und schon an Zittern behandelt worden war, klagte nach einer sehr heftigen Erkältung über Schmerzen in Armen und Beinen. Als alle gebräuchlichen Mittel nicht halfen, injicirte Verf. phosphorsaures Natron subcutan. Die nun eingetretene schnelle Heilung schreibt C. dem suggestiven Einfluss der Behandlungsmethode (subcutane Injektion) zu.

Bei einer 23jährigen Magd, Patientin **Croq's** (25), traten 6 Monate nach der syphilitischen Infection und der antisyphilitischen Behandlung, gleichzeitig mit Recidiv-Erscheinungen der Lues, nervöse Störungen auf, die zunächst im linken N. ulnaris, dann in den rechten oberen Extremitäten und weiterhin im Gebiete der beiden Nn. peronei auftraten; sie äusserten sich in Paraesthesien, spontanen, Nachts exacerbirenden Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und Anaesthesie resp. Hyp-



aesthesie und Analgesie. Unter antiluetischer Behandlung trat eine Rückbildung der Erscheinungen ein und zwar so, dass die zuletzt aufgetretenen Erscheinungen (im Gebiete der Nn. peronei) am schnellsten wichen. Die Motilität war kaum merklich gestört. Für die als Neuritis multiplex zu bezeichnende Affection scheint der Zusammenhang mit der recidivirenden Syphilis kaum zweifelhaft; andere Momente, wie Ueberanstrengung, Erkältung, dyskrasische Zustände, Läsionen, Tuberculose, Marasmus, Diabetes, kamen nicht in Betracht. Die Neuritis ist als schwere toxaemische Complication der Secundärperiode anzusehen. Aehnliche Beobachtungen sind bereits mehrfach beschrieben und geht G. namentlich auf die Fälle von Ehrmann und Brauer näher ein. Den Fall der letzteren hält er für einen specifischer, syphilitischer Natur.

Kausch (73) berichtet über 2 Fälle von acutem fieberhaften Icterus mit Neuritis (Muskelschmerzen, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Schwäche resp. Lähmung der oberen und unteren Extremitäten). In beiden Fällen trat nach langsamer Reconvalescenz vollständige Genesung ein. Die Symptome glichen im ersten Falle denen der Weil'schen Krankheit (unter Beginn nervöser und gastro-intestinaler Erscheinungen, Icterus, Nephritis, Leberschwellung, Recidiv etc.). Der zweite Fall betrifft einen ziemlich starken Potator und zeigte die neuritischen Erscheinungen noch ausgeprägter als der erste. Die Beine waren hier 4 Tage lang völlig gelähmt und die Patellarreflexe fehlten 10 Tage lang. Die electrische Reaction war im ersten Falle herabgesetzt, im zweiten normal. Sensibilität und Sphincteren blieben ungestört. — Beide Fälle zeigen Erscheinungen, die der Weil'schen Krankheit nahe kommen. Bei dieser sind Muskelschmerzen beobachtet, die mitunter ohne rechte Begründung auf eine Myositis bezogen wurden; aber auf das periphere Nervensystem ist bei dieser Affection bisher wenig geachtet worden. In den beiden beschriebenen Fällen sind die Nervensymptome auf dieselbe infectiöse oder toxische Ursache zurückzuführen wie der Icterus. Der Icterus resp. die Vergiftung des Körpers mit Gallenbestandtheilen kann nicht als Ursache der Neuritis angesehen werden, da diese selbst bei hochgradigstem Icterus zu fehlen pflegt. Leichter Icterus neben oder im Verlaufe einer Polyneuritis ist auch von v. Leyden, Pierson, Eisenlohr beobachtet; allein in diesen Fällen beherrschte der neuritische Prozess das Krankheitsbild und der Icterus ist vielleicht eine Begleiterscheinung desselben auf Grund toxischer und infectiöser Ursachen. Ferner beobachtete Gerhardt 2 Fälle von Stimmbandlähmung und Icterus. —

Krüger (82) beschreibt ausführlich 2 Fälle von multipler degenerativer Neuritis bei Alkoholisten (in einem Falle bei einem auch tuberculös erheblich belasteten Individuum). Der pathologisch anatomische Befund sprach für eine primäre Erkrankung der peripherischen Nerven, ausgehend von ihren Verzweigungen im Muskel. — Auch primär entzündliche Prozesse in den Muskeln scheinen eine Rolle gespielt zu haben. —



Remak (122) berichtet: Bei einem 57 jährigen (nicht bleikranken) Schriftsetzer trat drei Monate nach einer lokalisirten neuritischen Lähmung des linken n. uln. eine solche des n. cruralis und obturatorius am rechten Bein ein. Da die Sensibilität und der m. sartorius betheiligt war, so sprach dies für die peripherische Natur der Erkrankung. Während die Lähmung an der linken Hand sich besserte, trat rechts eine Ulnarislähmung auf. —

Derartige Fälle weisen auf die Möglichkeit der Uebergänge und den ätiologischen Zusammenhang von lokaler Neuritis zur Polyneuritis hin.

Munro (102) beschreibt die Erscheinungen der Neuritis multiplex (Beri-beri) bei einem javanischen Eingeborenen. Neben Paresen, Sensibilitätsstörungen, Verlust der Sehnenreflexe an den Beinen bestand als Vagussymptom eine auffallend starke Pulsbeschleunigung. Dazu trat eine symmetrische Entzündung und späterhin Gangrän der Fusszehen, die eine Amputation über den Fussgelenken erforderte. Die symmetrische Gangrän wird hier von Munro auf eine durch Kälteeinwirkung erzeugte, übermässige Contraction der Vasoconstrictoren zurückgeführt, indem dieselbe durch Lähmung der Vasodilatatoren infolge der Neuritis (Beriberi) begünstigt war. —

In 12 Fällen von Erkrankungen des N. ischiadicus konnte von **Boro** (9) eine Störung des Achillessehnenreflexes festgestellt werden (8 mal aufgehoben, 4 mal abgeschwächt); und konnte Biro aus den Begleitsymptomen den Schluss ziehen, dass jede Affection des Ischiadicus mit verändertem Achillessehnenphänomen als eine Neuritis ischiadica und nicht als einfache Neuralgie anzusehen ist. In 8 von diesen 12 Fällen bestanden Muskelatrophien im Gebiete des N. ischiadicus, meist war die electrische Erregbarkeit quantitativ verändert. In 7,3 Procent der gesammten Fälle von Ischiaserkrankung lag Hysterie zu Grunde; bei der hysterischen Ischias fehlen die charakteristischen Druckschmerzpunkte; passive Bewegungen sind hier weniger schmerzhaft trotz grosser subjectiver Beschwerden; auch das Laségue'sche Symptom (Flexion des Rumpfes nach vorn bei extendirtem Bein im Kniegelenk) fehlt infolgedessen; die Symptome bei Hysterie sind mehr unbeständig, wechselnd; Muskeln, Sehnenphänomene, electrische Erregbarkeit bleiben intact; die Sensibilität zeigt mehr die für Hysterie charakteristischen Zeichen, und endlich werden von der hysterischen (Pseudo-) Ischias vorwiegend Frauen, und oft schon in frühem Alter befallen. Die Neuralgie und Neuritis des Ischiadicus treten am häufigsten bei Männern, und zwar im mittleren Lebensalter zwischen dem 30.—50. Lebensjahr auf; sie ergreifen öfter die linke als die rechte Extremität. Leichte Fälle von Neuritis sind von der Neuralgie schwer zu unterscheiden, und sind Uebergangsformen nicht selten. Abgesehen von dem oben bezeichneten Verhalten der Achillessehnenphänomene, des trophischen Zustandes der Muskeln und der electrischen Reaction dürfte als einziges objectives Zeichen, das bei



Neuralgie häufiger (84%) als bei Neuritis (42%) vorkommt, das Vorhandensein der Points douloureux in Betracht kommen; Sensibilitätsstörungen kamen bei der Neuralgie in 5%, bei der Neuritis in 50% der Fälle zur Beobachtung. Dass der Schmerz bei der Neuritis als beständiger und bei der Neuralgie mehr anfallsweise auftrete, konnte nicht sicher als Unterscheidungsmittel angesehen werden. In 14% der Fälle von Ischiadicus-Erkrankung konnte der entzündliche Charakter (Neuritis) sicher erwiesen werden, in 78% musste die Diagnose zwischen Neuritis und Neuralgie schwanken. — Was die Aetiologie der Erkrankung anbetrifft, so ist der Einfluss der Varices hämorrhoidales nach Biro entschieden überschätzt worden; ebenso konnte ein näherer Zusammenhang mit Arteriosclerose, Arthritis, Rheumatismus nicht festgestellt werden. Die Erkältung konnte nur einen geringen Einfluss haben, da die Ischias in den Sommermonaten ebenso häufig wie im Winter auftrat. Die Wahrscheinlichkeit der Recidivirung der Ischias ist nach Biro eine geringe (1,5%). —

Ein 58jähriger Mann, Patient **Sorgo's** (142), der in seinem 20. Lebensjahre eine luetische Infection erworben hatte und bis zu seinem 56. Jahre in einem Seidengeschäft thätig war, erkrankte in Intervallen von 5—8 Monaten dreimal unter den Erscheinungen von Obstipation, Darmkolik, Radialislähmungen und multipler Neuritis. Im letzten Anfall trat eine Recurrensparalyse, totale Lähmung aller Extremiäten, Schlingbeschwerden, Sprachstörung, Zwerchfelllähmung und tödtlicher Ausgang hinzu. Die Erkrankung dauerte jedesmal 5 Monate, 3 Monate und 7 Wochen. Im 2. und 3. Anfall bestand partielle EaR der gelähmten Muskeln. Die anatomische Untersuchung ergab zunächst eine ausgeprägte Gefässerkrankung (Verdickung der Media, Verengerung des Lumen) in allen Gefässen der Muskeln, peripheren Nerven und des Rückenmarkes, ferner degenerativ-atrophische Prozesse in den Muskeln und peripheren Nerven; Hyperämie mit capillären Blutungen des Rückenmarks mit perivasculärer Sclerose geringen Grades; Faserausfall in den extramedullären Rückenmarkswurzeln. — Fälle von recidivirender oder besser recurrirender Polyneuritis sind mehrfach beobachtet (Sherwood, Grocco, Targowla, Eichhorst u. s. w.). Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen, wie die Dauer der letzteren ist dabei sehr wechselnd. — Aetiologisch kommt in diesem Falle hier vielleicht eine Blei-Intoxication in Betracht, da der Kranke Jahre lang gefärbte Leinen- und Seidenstoffe stets in den Mund zu nehmen pflegte, wenn er sie zerreissen oder zerschneiden wollte. (Ob ein Bleisaum bestand, war nicht festgestellt worden). Die Koliken wie der Beginn mit Lähmung im Radialisgebiet sprechen für die Annahme einer Blei-Intoxication. Jedoch trat der zweite und dritte Anfall ein zu einer Zeit, als der Kranke mit den genannten Stoffen nichts mehr zu thun hatte; damals waren rheumatische Ursachen (Erkältung, Feuchtigkeit) vielleicht vorwiegend im Spiele. Die Gefässerkrankung in intensiverer

Form hielt sich streng in das Gebiet des Nervenmuskelapparates und dürfte vielleicht zum Teil die Ursache für die Veränderungen dieses Bewegungsapparates abgegeben haben; und zwar waren die ersten Attaquen der Erkrankung eine Polyneuritis, während die dritte Attaque mehr auf die Gefässsclerose zurückzuführen ist. Die Gefässsclerose wiederum war teils durch das Senium, teils durch die vorausgegangene Polyneuritis verursacht. (Neurotische Angiosclerose). — Dass ein Teil der Erscheinungen durch die Rückenmarkserkrankung bedingt war, scheint kaum zweifelhaft. —

1. Der 39jährige Patient von **James** (69) war in seiner Jugend in Indien gewesen und hatte dort an Malaria und Dysenterie gelitten, seit 16 Jahren war er gesund und dem Trunk nicht ergeben. Er erkrankte an Schmerzen im Rücken, Schweiss und Zittern in den Gliedern. Sensibilität und Sinnesorgane waren normal, die Extremitätenmuskeln waren sehr atrophisch, die Reflexe erhöht; es bestanden auch Blasenstörungen.

2. Der Patient war 48 Jahre alt und nach einem arbeitsreichen Dienst auf Schiff seit 9 Monaten an Schwäche der Arme und Beine und Blasenstörungen erkrankt. Er litt an Schmerzen und Parästhesien, die Muskeln waren atrophisch und zeigten fibrilläre Zuckungen. Die Kniereflexe waren vorhanden. Es bestand Romberg'sches Symptom. Patient litt gleichfalls an Tremor. Die Aetiologie beider Fälle als Malaria-Neuritiden wird ex adjuvantibus (Chinin mit Erfolg) geschlossen.

Nach **Regnault** (121) kommt die multiple Neuritis nur bei schweren Intermittensfällen zur Beobachtung (beim Senegal- und Madagaskarfieber): Ueberanstrengung, Durchnässung giebt die Gelegenheitsursache ab. Obere, mehr noch die unteren Extremitäten (Peroneusgebiet) sind vorzugsweise befallen, selten der Kehlkopf. Die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln ist vermindert, oft findet man EaR. Spontane und Druckschmerzen (der Muskeln und Nervenstämme) sind häufig. Die Pupillarreflexe sind erhalten, die Sehnenreflexe vermindert; oft wird eine erhebliche Temperaturverminderung, manchmal Knöchelödem, Haarausfall, Asphyxie der Extremitäten, selten Amblyopie, immer aber Milz- und Lebervergrösserung beobachtet. Obgleich das Leiden zur Heilung kommen kann, ist die Prognose bei verschleppten Fällen ungünstig, Recidive nicht selten. — Entfernung aus den krankmachenden Gegenden, elektrotherapeutische und roborirende Behandlung sind die Haupttheilmittel. Chinin nützt nur bei vorhandenen Fieberanfällen.

Aus der Beobachtung einer Anzahl von Fällen multipler Neuritis nach Influenza zieht **Allyn** (2) folgende Schlussfolgerungen (nur die wichtigeren werden hier mitgetheilt):

Von 36 Fällen (gesammelt aus der Litteratur) starben 5. — Genesung tritt meist erst nach 4 Wochen ein, kann aber Monate in Anspruch nehmen. Todesursache ist meist eine Zwerchfelllähmung. Auf die Ernährung der Kranken ist besonders zu achten. —



Eine Summe von Krankheitserscheinungen ist durch die die Influenza begleitende oder ihr vorangehende Tonsillitis bedingt.

Bei den Patienten **Stein's** (145), drei Individuen (2 Männer, 1 Frau) traten im 7. Decennium ohne äussere Veranlassung sensible Störungen (Kältegefühl, pelziges Gefühl, lancinirende Schmerzen) an den unteren Extremitäten, Unterschenkeln, Fusssohlen auf, die auch im Kreuz, Rücken sich hier und da zeigten. Nirgends bestanden gröbere Sensibilitätsstörungen, ausser Abstumpfung an den Extremitätenenden. Ataxie fehlte, doch waren Störungen der Blasenfunktion vorhanden, die sich bei der langen Dauer der Erscheinungen mit Blasenkatarrh complicirten. Die Hirnnerven blieben frei. In allen Fällen war starke Arteriosklerose vorhanden. Die Patellarreflexe fehlten bald beiderseits, bald einseitig. Die Oberextremitäten blieben andauernd frei. Alle 3 Kranke gingen apoplektiform zu Grunde. Die Sektion im 3. Falle erwies starke atheromatöse Entartungen der Hirngefässe und Blutungen im Gehirn; das Rückenmark und seine Wurzeln waren bei der makro- und mikroskopischen Untersuchung unversehrt, die peripherischen Nerven wurden nicht untersucht. Die Affektion dauerte in 2 Fällen je 3 Jahre, in einem 20 Jahre unter Remissionen. Die mitgetheilten Fälle unterscheiden sich von anderen seniler Polyneuritis durch die starken sensiblen Reizerscheinungen bei Abwesenheit von Lähmungen und Atrophien (sensible Form der Neuritis) durch die Blasenstörungen, das Freibleiben der oberen Extremitäten und die Neigung zu plötzlichem Exitus letalis. — Als Ursache des Leidens wird die Gefässerkrankung (Arteriosklerose) angesehen; dieser Anschauung schliesst sich Verf. nicht an, vielmehr hält er die Erkrankung für eine sensible, primäre, degenerative Neuritis, die in keiner direkten Abhängigkeit von der Gefässveränderung steht. — Therapeutisch konnte eine Besserung durch die üblichen Mittel in keinem Falle von Stein erzielt werden.

Eine Patientin **Mannaberg's** (94), eine Wäscherin, erkrankte plötzlich unter Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Stuhlverstopfung, aber ohne Fieber. Sehr bald trat eine Lähmung des rechten Facialis und Oculomotorius auf, es zeigten sich Stauungspapille, Schmerzen im Trigeminusgebiet und in den Gliedern und nachweisbare Sensibilitätsstörungen. Das Vorhandensein eines Bleisaums und Kolikschmerzen führten zur Diagnose einer Bleivergiftung. (Die Wäsche soll öfter bleihaltig sein, auch benutzte die Patientin Puder).

Der zweite, eine Emaillearbeiterin betreffende Fall begann wie der erste; es kam aber nur zu neuritis opt. und einseitiger Abducensparese. In beiden Fällen war der Ausgang ein günstiger.

Sänger (128) berichtet über 6 Fälle von neuritischen Processen im Puerperium. In 3 Fällen handelt es sich um eine generalisirte Neuritisform, im 4. Falle um eine Neuritis des Medianus und Ulnaris, im 5. um eine Neuromyositis (hauptsächlich beider Nn. radialis) und im 6. Falle



um eine doppelseitige retrobulbaere Neuritis. In keinem dieser Fälle waren fieberhafte Processe oder puerperale Eiterungen im Wochenbett aufgetreten. Weder Infektionskrankheiten (Diphtheritis, Tuberculose, Lues), noch Diabetes, Alkohol-, Metall-Intoxicationen oder Erkältungen, Cachexien, Anaemien kamen aetiologisch in Frage. Geburten wie Wochenbetten waren normal verlaufen, und muss daher in physiologischen Vorgängen (Gravidität, Geburt, Wochenbett) die Ursache der Krankheit gesucht werden. Sänger nimmt an, dass die Ursachen der Neuritis puerperalis schon in der Gravidität vorhanden seien; dafür spricht die Thatsache, dass man nicht selten, wie auch in zwei der hier mitgetheilten Fälle, leichte Vorboten der Neuritis (Vertaubung, Kriebeln, Schwäche, Schmerzen) häufig in der Schwangerschaft schon beobachten kann. Diese Neuralgien und Parästhesien sind oft nur leichte Neuritiden infolge toxaemischer Zustände während der Schwangerschaft, mit deren Ende sie oft schwinden. Für die letztere Annahme spricht auch das nicht seltene Auftreten (in 5,4 %) einer vorübergehenden Albuminurie während der Schwangerschaft. Vielleicht spielen auch die bei der Geburt angewendeten Desinfektionsmittel (Carbolsäure, Sublimat) eine Rolle in der Aetiologie dieser Neuritiden. — Von ca. 47 Fällen von Neuritis puerperalis, die veröffentlicht sind, konnte nur in 11 Fällen der Typus von Möbius (Medianus und Ulnaris) rein und uncomplicirt beobachtet werden; als Ursache dieser Localisation will Sänger nicht mit Möbius eine Wahlverwandschaft eines bestimmten (puerperalen) Giftes für diese Nerven annehmen, sondern er sucht das häufige Befallensein dieser Nerven durch die starke Innervation der Flexoren in der Austreibungsperiode (Festhalten der Hände an einer Schlinge, Zusammenpressen der Hände) zu erklären. —

Reynolds (123) theilt ausführlich zwei Fälle von atrophischer Beinlähmung mit, welche im ersten Falle bei einer 24jährigen Frau auftrat, bei welcher wegen unstillbaren Erbrechens künstlicher Abort im 4. Monat herbeigeführt worden war. Allmählich eintretende Genesung. Bei der zweiten Patientin trat dasselbe Leiden (atrophische Lähmung beider Beine) nach der 1. Entbindung ein, an welche sich ein operativer Eingriff wegen eines Leberabscesses geschlossen hatte. Verf. fasste ihren Zustand als chronische Pyämie auf. — Auch hier trat die Besserung im Laufe von Monaten ein.

Noeva (107) beobachtete eine Frau, welche nach einem Abort eine Puerperalinfektion acquirirte und mit Schmerzen im ganzen Körper, Kopf, Zähnen, Ohren und folgendem allgemeinem Muskelschwund erkrankte. Heilung trat erst nach 5 Monaten unter elektrischer und allgemein roborirender Behandlung ein. —

Die 25jährige Patientin **Kraus'** (79) zeigte bei einer Temperatur von 38° schmerzhafte Schwellung an den Knie- und Fussgelenken. Eitriger Ausfluss aus den Genitalien (Gonokokken). Später septisches



Fieber, Blutungen an Gesicht und Rumpf. Nach weiterem Ueberstehen einer Lungenentzündung traten Schmerzen und Schwäche in den Beinen auf; Lähmung und electrische Unerregbarkeit der Dorsalflexoren. Es bestanden sowohl spontane Schmerzen (besonders in den Fersen), wie Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Nervenstämme und Muskeln. Allmähliche, langsame Besserung. Auch die Sensibilität war an den unteren Extremitäten gestört (mit Ausnahme des äusseren Fussrandes).

Bondurant's (10) Fälle betreffen Kranke einer Irrenanstalt in Alabama. Während das Personal der Anstalt, sowie Kranke mit frischen oder heilbaren Psychosen frei blieben, wurden solche mit degenerativen psychischen Erkrankungen (Epileptiker, Paranoiker, Demente), und zwar vorwiegend Männer befallen. Oft überwogen klinisch die nervösen Störungen, oft traten Herzleiden und Oedeme, bald Darmstörungen und Fieber in den Vordergrund. Von den 71 Patienten starben 21, die Reconvalescenz zog sich oft über ein Jahr hin. Ursache war vielleicht die Eindeichung eines Flusses und der Gebrauch bezw. die Ausdünstungen des Wassers.

Macleod (92) bejaht auf Grund literarischer Notizen und eigener Beobachtung die Frage, ob Beri-Beri durch Nahrungsmittel, welche von endemisch durchseuchten Ländern herstammen, erzeugt werden kann. Der erste Schritt der Bekämpfung ist die Fernhaltung und die Ausschliessung der Nahrungsmittel, welche von den von der Krankheit befallenen Ländern kommen.

Nach **Buchanan** (20) ist wahre Beri-Beri in Indien selten, besonders in Bengalen, gar nicht findet sich die Krankheit im Pendschab und den Nordwestprovinzen. In und bei Calcutta leiden daran hauptsächlich chinesische Zimmerleute. Auch in Birma, wo viele Chinesen wohnen, kommt sie vor und unter den Seeleuten der indischen Hafenorte (bei den Lascaren). Derartige Kranke sieht man dann in Hospitälern von London und Glasgow.

In der Provinz Assam findet sich eine Krankheit, genannt Kala Azar; sie hat weder etwas mit Beri-Beri noch mit Anchylostomiasis zu thun, woran man dachte, sondern ist eine Malariakrankheit (Plasmodien im Blut festgestellt). Bestehen alle drei Krankheiten (Malaria, Beri-Beri, Anchylostomiasis) bei einem Individuum, wie das vorkommt, so kann natürlich die Diagnose ungemein schwierig werden.

Spencer (144) hatte die Leitung des Greenwicher Seemannskrankenhauses vom Januar 1891 bis August 1895. Von den Beri-Beri-Kranken, welche während dieser Zeit mit der Diagnose „Oedem der Beine oder peripherische Neuritis“ zur Aufnahme kamen, starb nur einer. Meist kam das Leiden nach zwei Monaten zur Heilung. Die Mehrzahl der Kranken waren Lascaren oder Sansibariten; nur wenige waren Chinesen. — Die die Pathologie des Leidens betreffenden Bemerkungen des Verf. vgl. im Original.



Middleton (96) beschreibt zwei nichts Besonderes weiter darbietende Fälle von Beri-Beri bei zwei Lascaren, welche in Glasgow von Nicaragua angekommen waren.

Hunter's (68) Arbeit enthält theils eine Recapitulation des schon Bekannten, theils bakteriologische Untersuchungen, deren Referat an dieser Stelle um so weniger nöthig ist, als entscheidende Resultate nicht erzielt sind.

Lobas (89) beschreibt 3 Fälle von einer beri-beriähnlichen Krankheit bei 3 Matrosen aus Korea, welche er auf einem deutschen Schiff in Sachalin untersuchte. Bei einem derselben waren folgende Erscheinungen zu constatiren: starkes Oedem des ganzen Körpers (besonders an den Füssen), starke Blässe der Haut, cyanotisches Gesicht, beschleunigter kleiner Puls, Husten. Auch die Schleimhäute waren oedematös (Flüssigkeit in der Bauchhöhle). Herzgrenzen vergrössert; Herztöne rein, aber dumpf. Schmerzen in den Beinen. Unsicherer Gang. T° normal. Nach einigen Tagen verschwand das Oedem und Patient verliess das Krankenhaus. Verf. konnte erfahren, dass die Kranken in ihrer Heimath sich ausschliesslich mit Reis ernährten, und dass die Krankheit, an welcher sie leiden, oft in Korea unter dem Namen „pusu" auftritt und meistens mit dem Tode endet. Die Sektion eines der 3 Fälle ergab Oedem der Haut, der Schleimhäute und der Lungen. Cor bovinum mit gelber Muskulatur, Leber braungelblich, ferner sehr starkes Oedem des Gehirns.

Schtscherbak und **Iwanow** (131) beschreiben folgenden Fall: Bei einem 30 jährigen Arbeiter zeigten sich (nachdem er eine Nacht auf der Erde geschlafen hat) heftige Schmerzen in der linken unteren und oberen Extremität. Nach $1^1/_2$ Monaten Erholung, Arbeitsfähigkeit. Nach weiteren 2 Wochen heftige Schmerzen in der rechten Seite. In den ersten Tagen erkannte Patient die Umgebung nicht, warf heilige Bilder auf die Erde, wollte seinen Vater mit dem Messer erstechen. Allmählich entwickelten sich paralytische Symptome, Obstipation, erschwertes Urinlassen, Erektionsverlust. Status praesens. T° nicht erhöht. Die intellectuelle Sphäre und die Sprache normal. Die grobe Kraft in der rechten oberen Extremität vermindert. Finger flectirt. Die rechte untere Extremität im Kniegelenk flectirt, die Extension ist nicht möglich. Pes equino-varus. Von Zeit zu Zeit fibrilläre Zuckungen im rechten Oberschenkel. Links keine motorischen Veränderungen. Keine deutliche Muskelatrophie rechts. Sehnenreflexe fehlen in der rechten oberen Extremität, in der linken nur vom biceps zu erzielen. PR fehlte beiderseits. Hautreflexe dagegen beiderseits gesteigert. Tast-, T°-, Druckempfindungen unverändert. Schmerzempfindung stark herabgesetzt in der rechten oberen Extremität und am Unterschenkel der rechten unteren Extremität. Nn. radialis und medianus rechts deutlich geschwollen und schmerzhaft. N. peroneus dexter schmerzhaft. Auf der linken Seite sind die Nerven weniger schmerzhaft. Paraesthesien rechts. Hirnnerven in-



tact. Augenhintergrund, Pupillenreaction normal. Funktion der höheren Sinnesorgane ungestört. Urinlassen erschwert. Obstipation. Keine Erektion.

Im weiteren Krankheitsverlaufe zeigten sich fibrilläre Zuckungen in den Muskeln der rechten unteren Extremität. Im m. extensor digit. comm. und m. tib. ant. rechts partielle EAR. Nach 3 Wochen Verlust des Geschmacks und der Tastempfindung mit Hypalgesie auf der linken Schädel-, Hals- und Zungenhälfte. Schon nach 2 Tagen schwinden diese Symptome. Dann deutliche Herabsetzung der Schmerz-, Tast- und Druckempfindung in der rechten oberen Extremität und dem rechten Unterschenkel und Fuss. Weiterhin heftige Schmerzen im Kreuz, Oberschenkel und Arm, fibrilläre Zuckungen im m. triceps, ulnaris int. et radialis int. Die Intensität und der Ort der Schmerzen und die Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme wechselt stets. Besonders ist folgendes Symptom hervorzuheben. Patient klagt über ein Gefühl von feinem Sand in seinen rechten Fingern. Wenn er einen kleinen Gegenstand in die rechte Hand nimmt, so hat er das Gefühl, als ob er mehrere Gegenstände hielte, wobei die Gegenstände voluminöser erscheinen, als es in der That der Fall ist. Diese als Polyaesthesie bezeichnete Erscheinung war am I., II. und III. Finger zu constatiren; sie ist nicht mehr vorhanden, sobald Patient die Gegenstände mit dem IV. und V. Finger betastet. An manchen Gebieten der rechten Hand fand keine Polyaesthesie, sondern Makroaesthesie statt, d. h. die betasteten Gegenstände erschienen dem Patienten voluminöser, als es der Thatsache entsprach. Dabei blieb die Tast-, Schmerz- und T°-Empfindung an der rechten Hand erhalten, dagegen erschien das Lagegefühl in den ersten 3 Fingern gestört. Im weiteren Krankheitsverlauf schwindet die Poly- und dann auch die Makroaesthesie und die übrigen Krankheitserscheinungen bessern sich wesentlich.

In diesem Fall handelt es sich somit um eine Complication der multiplen Neuritis mit Hysterie. Die Polyaesthesie ist zuerst von Brown-Séquard beschrieben worden. Dagegen sei die Makroaesthesie noch niemals geschildert worden. Es ist interessant, dass die beiden Erscheinungen ausschliesslich im Verbreitungsgebiete der rechten n. medianus aufgetreten sind. Da die Tastempfindung in dieser Gegend nur wenig gestört war, und die qualitative Störung des stereognostischen Sinnes nur bei Prüfung mit gröberen Objecten aufgetreten ist, so ist anzunehmen, dass die Poly- und Makroaesthesie den psychischen Erscheinungen, d. h. den Illusionen im Gebiete des stereognostischen Sinnes und der Tastempfindung zuzurechnen sei. Die beiden Symptome würden dann hysterischer Natur sein, analog der Polyopie und Makropsie. *(Edward Flatau.)*



Hysterie und Neurasthenie.

Referent: Dr. Levy-Dorn-Berlin.

1. Aldor, L., Bárzsinghüdés hysteriás alapon. (Fall von hysterischer Schlinglähmung.) Orvosi Hetilap. 433.
2. Ausset, Des hémorrhagies dans la neurasthenie. Rev. de méd. No. 9. p. 657.
3. Bastian, Ch., Hysterical mutism and other functional speech defects. Lancet II. p. 775.
4. Berdach, K., Endemische Ausbreitung des Singultus. Wien. klin. Wochenschr. p. 271.
5. Bézy, Sur l'hystérie infantile, sa nature et ses causes. Arch. de neurolog. p. 249.
6. Derselbe, Formes de l'hystérie infantile. Congrès franc. des med. alienist. et neurol. Journ. de neurol. et hypnol.
7. Derselbe, Formes de l'hystérie infantile. Progrès méd. No. 32. Gaz. hebd. No. 65. La sem. méd. p. 297.
8. Bidlot père et Francotte, Trismus hystérique durant plus de neuf mois. Journ. de neurol. et d'hypnolog. No. 22.
9. Bishop, Faugeres L., A study of the symptomatology of the neurasthenia in Woman. Med. News. Vol. 71. p. 71.
10. Blumenau, Ein Fall von linksseitiger Lähmung des m. serratus anticus auf hysterischer Basis. Obozrenje psichjatrji. No. 9. (Russisch).
11. Boettiger, A., Ueber Neurasthenie und Hysterie und die Beziehungen beider Krankheiten zu einander. Münch. med. Woch. No. 21. p. 554.
12. Bosc, F. Z., Du degré et des caractères de la toxicité urinaire dans l'hystéro-epilepsie. Compt. rendus hebdom. de la soc. de biol. (séance 30. Janvier). p. 129.
13. Derselbe J., De la toxicité urinaire comme moyen de diagnostic entre certains cas de spasm tétanique d'origine hystérique et le tetanos vrai. ibid. p. 132.
14. Bramwell, Clinical lecture of hysterical contracture in a girl. Edinb. med. journ. Vol. 1. p. 128.
15. Bresler, Culturhistorischer Beitrag zur Hysterie. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 53. p. 333.
16. Brissaud, Polyurie nerveuse et polyurie hystérique. Presse med. No. 30. p. 165.
17. Bruns, L., Die Hysterie im Kindesalter. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiete d. Nerven- und Geisteskrankh. Bd. 1. H. 5 u. 6.
18. Buchanan, Hysterical spasm of the abdominal muscles. Glasg. med. journ. No. 6. p. 443.
19. Burzio, F., Dissociazione a tipo siringomielico della sensibilità in un caso di isterismo maschile. (Fall von Hysteria virilis mit Dissociation der Empfindung gleich den bei Syringomyelie). Bollet. del policlin. gen. di Torino. p. 194.
20. Chaillous, Hysterie traumatique. Gaz. des hôpit. No. 96. p. 947.
21. Clozier, Sur les accès ecclamptiques ou convulsions infantiles jugulés par la seule intervention de la zone hystéroclassique cardiaque. Angekündigt im Bull. de l'acad. de Méd. de Paris. 2. Févr. p. 132.
22. Coolidge, A., Hysterical dysphagia. New-York. med. journ. 28. Aug. Bd. 66 p. 280.
23. Dercum, F. H., Neurasthenia essentialis and neurasthenia symptomatica. Alienist and Neurologist. Vol. 18. No. 4. p. 465.



24. Dor, L., Une observation de persistance de la vision binoculaire dans un cas d'amblyopie monoculaire hystérique. Rev. gén. d'ophthalm. Févr. p. 227.
25. Dornblüth, Neurosen infolge von Syphilis. Münch. med. Woch. No 42.
26. Doubleday, Stewart, Report of three cases of grand hysteria. Medic. News. Vol. 70. p. 529.
27. Drey, Wilh., Ueber hysterische Contracturen. Inaug.-Diss. München.
28. Edes, Relations of neurastenic symptoms to the general nutrition. Boston med. and surg. journ. Vol. 136. No. 42.
29. Elsner, H. L., The pathologic factors of neurasthenia. New-York med. journ. Bd. 65. p. 491.
30. Embden, Monosymptomatische Hysterie im Kindesalter. (Aerztl. Verein in Hamburg). Therapeut. Monatsh. No. 12. p. 664.
31. Eschner, Augustus A., Hysteria in early life. Read before the Philadelphia County med. Society. June 23.
32. Derselbe, A case of obscure diagnosis, exhibiting hystering stigmata. Read before the Physic. of Philad. Oct. 6.
33. Derselbe, Traumatic Hysteria. Read before the Nothern medical association. May 28.
34. Féré, Ch., Note sur le rôle pathogène du froid. Hémiplégie hystérique a frigore. Rev. de méd. Juin. p. 464.
35. Derselbe, Contribution à la pathologie des rapports sexuels. Rev. de méd. No. 8. p. 615.
36. Fraser, D., Case of hysteria. Glasgow med. journ. No. 1. p. 42.
37. Frobischer, W. M., Hysteral contraction of the Knee-joint in a boy. Brit. med. journ. Vol. II. p. 135.
38. Fröhlich, H., Ueber hysterische Gehstörungen. Inaug.-Diss. Erlangen.
39. Geisler, G., Ueber einen Fall von hysterischem Stottern. Inaug.-Diss. Erlangen.
40. Germant, A., Ueber hysterische Scoliose. Inaug.-Diss. Berlin.
41. Given, J. C. M., Hystero-epilepsy with rapidly fatal issue. Brit. med. journ. 27. Nov. pag. 1572.
42. Hammond Graeme, M., Case of simulating syringomyelia. Journ. of nerv. and ment. Dis. No. 5. p. 278.
43. Harlingen, A., The hysterical Neuroses of the skin. Amer. journ. of medic. sciences 114. p. 64.
44. Hayem, G., Sur un cas de chloro-dyspepsie avec neurasthénie. La méd. mod. No. 6.
45. Derselbe, Sur un cas de chlorose avec goitre fruste et hysterie. La méd. mod. No. 63.
46. Herz, M., Ein Fall von motorischer Magenneurose. Wien. med. Presse. No. 47. p. 1494.
47. Hirschberg, L., Ueber epidemisches Auftreten motorischer Neurosen und die sanitätspolizeilichen Mittel zu dessen Verhütung. Wien. Klinik. p. 257.
48. Hitzig, Ueber einen durch Strabismus und andere Augensymptome ausgezeichneten Fall von Hysterie. Berl. klin. Woch. No. 7. p. 133.
49. Hobhouse, E., Functional Monoplegie, simulating embolism. Brit. med. journ. 18. Sept. p. 706.
50. Honigmann, G., Ueber die Neurosen des Magens. Zeitschr. für pract. Aerzte. No. 24.
51. Jacobi en Lamberts, Een geval van traumatische Hystero-Epilepsie. Psychiatr. en neurol. Bladen No. 3. blz. 224.
52. Janet, P., Hysterische systematisierte Contractur bei einer Ekstatischen. Münch. med. Woch. No. 31.



53. Joffroy, A., Hystérie infantile et suggestion hypnotique. Rev. de Psych. Juin et Juillet.
54. Joseph, Beitrag zur Symptomatologie der Neurasthenie (Balneologen-Congress). Berl. klin. Woch. p. 349 und Wien. med. Woch. No. 24.
55. Kaposi, Pemphigus neuroticus hystericus mit nachfolgender Celoidbildung. Neurol. Centralbl. p. 1002.
56. Kierman, Inter-complications of Neurasthenia. Journ. of the Amer. med. Assoc. p. 581 Sept.
57. Knapp, Ph. C., Traumatic neurasthenia and hysteria. Brain p. 385.
58. Korried, A., Ein Fall von Oesophagismus hystericus, Bougierung Exitus letalis. Allg. med. Centralzeitg. No. 6.
59. Koziczkowsky, Beitrag zur Aetiologie der Magenneurosen. Berl. klin. Woch. No. 7. p. 140.
60. Kunn, C., Ueber Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Wien. klin. Rundsch. No. 22, 23 u. 25.
61. Lapin, Un cas d'hystéro — traumatisme chez un enfant de 6 ans. Méd. moderne No. 61.
62. Millian, Contribution à l'étude de l'astasie — abasie. Arch. gén. de med. p. 350. Ref. in Rev. neurol.
63. Mingazzini, Contributo allo studio del sordomutismo isterico (Archivio italiano di otologia etc. Vol V). Nach einem Refer. im Neurol. Centralbl. p. 380.
64. Napier, A. Case of Chorea in joung woman. Glasg. journ. Nr. 2. p. 126.
65. Noguès et Sairal, Spasme exspiratoire laryngé Congrès des alienistes et neurologistes de langue française. Toulouse. Arch. de neurol. Vol. IV. No. 22. p. 335.
66. Novatzkij, Ein Fall von hysterischem Fieber bei einem Soldaten. Wratsch Nr. 21. Russisch.
67. Pettyjohn, The differential diagnosis of neurasthenia and its treatment. Medic. Newsvol 70. p. 326.
68. Morton Prince, A case of „imperative idea“ or „homicidal impulse“ in a neurasthenic without hereditary taint. Bost. med. and. surgic. journ. Vol. 136. No. 3. p. 57.
69. Putawski, Anfälle von Arthralgie und hysterischen Contracturen. (Gazeta lekarska. No. 31. Polnisch.)
70. Rendu, M., De la difficulté du diagnostic de l'appendicite chez des hystériques. Rev. neurol. No. 8. p. 233.
71. Richer et Souques, Un cas de contracture hystéro-traumatique des muscles du tronc. Nouv. Ic. de la salp. No. 2, p. 109.
72. Riesman, D., Hysteric rapid breathing (hysteric tachypnea) with the report of two cases in children. Philadelphia policlinic. Vol. VI. No. 7.
73. Derselbe, Hysteric clonic spasm. of the wrist. Philadelphia polyclin. Vol. VI. No. 26.
74. Roux, Ch., Etudes de quelques formes rares de contractures hystériques. Thèse de Paris.
75. Schaffer, C., Ueber cerebrale Neurasthenie und deren Verhältnis zur progressiven Paralyse. Pest. med.-chir. Presse XXXIII.
76. Semidalow, Ueber Akinesia algera. Wratsch No. 2 u. 3 (Russisch).
77. Silbermann, Ein interessanter Fall von männlicher Hysterie. Allg. med. Centralzeitung. No. 43.
78. Silva, „Les nevroses cardiaques“, nebst der Discussion über diesen Punkt auf dem 8. Congress der „Société italienne de médecine interne à Naples“ 20. bis 24. October. Semaine med. p. 393.



79. Sokolowski, E., Zur Selbstverwundung Hysterischer. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. 1. April. p. 205.
80. Spiller, G., An unusual case of hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 7. p. 391.
81. Steiner, F., Einige Worte über infantile Hysterie. Wien. med. Blttr. No. 50, 51 u. 52.
82. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Affectionen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44. p. 187.
83. Strozewski, Zur Symptomatologie der Hysterie bei den polnischen Juden. Gazeta lekarska No. 28.
84. Swolfs, M., Paralysie des muscles frontaux d'origine hystérique. Journ. de Neurol. No. 12. p. 235.
85. Talamon, Appendicite et peritonisme hystérique. Medicine mod. No. 26. Ref. Rev. neurol.
86. Terrien, Hystérie infantile en Vendée. Arch. de neurol. 22 u. 23.
87. Thompson, W. Gillmann, Hysterical Fever. Med. News. Vol. 70. p. 13.
88. Vedeler, B., Dysmenorrhoea hysterica. Arch. f. Gynaec. Bd. 54. H. 2.
89. Derselbe, Dysmenorrhoea hysterica. Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XII. 10. S. 1098.
90. Vogt, Anton, Hystering virilis. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XII, 1. S. 78.
91. Wallace, A., Atonic aphonia. Lancet, II. p. 1112.
92. Walshe, Un cas de mort par tetanisme hystérique. Ref. Rev. neurol. p. 419.
93. Wattendorff, F., Hysterischer Mutismus. Inaug.-Diss. Erlangen.
94. Zamazal, J., Ein Fall von chronischer Endometritis mit Erscheinungen einer Herzneurose. Wien. med. Woch. No. 15. p. 659.

Hysterie.

Aetiologisches.

Bresler (15). Gegen die Mitte unseres Jahrhunderts hatte eine Hysterische durch ihre Zuckungen und Hallucinationen ihre breitere Umgebung in grosse Aufregung versetzt. Der Pfarrer des betreffenden Ortes fand nur religiös-mystische Erklärungen für das Benehmen und die Worte der Patientin, nahm sich ihrer in uneigennütziger Weise an und hatte schliesslich die Freude, eine erstaunenswerthe Heilung zu erzielen. Er hat später die ganze merkwürdige Begebenheit zu Papier gebracht. Die Publication dieses Manuscripts bildet den wesentlichen Inhalt der Arbeit. Die Hysterie, um welche es sich hier handelt, muss den schwersten Formen zugerechnet werden.

Der cultur-historische Werth der Studie besteht besonders darin, dass sie einen Weg beleuchtet, auf welchem der Aberglauben sich verbreitet; das medicinische Interesse beruht nicht nur auf der Schwere des Falles, sondern auch auf den Beispielen psychischer Infection — es wurde eine Reihe Personen der Umgebung hysterisch — und auf dem Beweis der wohlthätigen Wirkung religiöser Vorstellungen, wenn sie gut geleitet und geschickt für die Heilung verwerthet werden.

Berdach (4). In einer Volksschulklasse erkrankten von 35 Mädchen im Alter von 10—12 Jahren innerhalb von 10 Tagen 16 und



zwar ausschliesslich schwächliche Individuen an Singultus. Einzelne litten auch an anderen Krampfzuständen, wie Tremor. Bei allen hörte der Schlucken im Schlaf auf, während er sich fast den ganzen Tag mit kurzen Unterbrechungen wiederholte. Bei den meisten brachte die Abschliessung von den Altersgenossen in wenigen Tagen Heilung, einige aber blieben bis zur Publication der Endemie (8—14 Tage) wenig beeinflusst.

Hirschberg (47). Der historische Theil der Arbeit behandelt in getrennten Capiteln die Epidemien des Mittelalters und der Neuzeit. Aus dem Mittelalter werden die Kinderfahrten und Geisslerzüge, die Tanzwuth und der Tarantismus und endlich die kleineren localisirten Epidemien der Reihe nach besprochen. Der Stoff der neueren Geschichte wird danach eingetheilt, ob die Krankheit mit vorwiegend hysterischem, choreatischem oder tetanieartigem Character auftrat. Die Endemien religiöser Genossenschaften und Secten werden zum Schluss zusammengefasst.

Die sämmtlichen motorischen Neurosen, welche epidemisch auftraten, lassen sich in dem Bilde der Hysterie oder Chorea zusammenfassen, wobei noch betont werden muss, dass den Fällen von Chorea viel Hysterisches anhaftete. Die beobachteten Tetanie-Epidemien erweisen sich bei genauerem Zusehen als Hysterie-Epidemien.

Die Aetiologie ist, abgesehen von der weiten Verbreitung des geistigen Contagiums, mit derjenigen der gewöhnlichen Hysterie identisch. Der Boden wird durch ungünstige sociale Verhältnisse, Verwüstung, durch ansteckende Krankheiten, Hunger- und Kriegsnöthe etc. vorbereitet. Fanatismus und geringe Cultur mit dem Vorherrschen des Aberglaubens spielt nicht weniger eine grosse Rolle. — Die Tanz-Epidemien haben ihre eigenthümliche Gestalt durch altheilige Religionsgebräuche aufgedrückt erhalten, welche der Tanzlust Vorschub leisteten (Bachanalien, Johannesnacht etc.), Der dem Menschen anhaftende Nachahmungstrieb bringt dann die Krankheit bei zu ihr disponirten Menschen zum Ausbruch.

Die Behandlung muss im Wesentlichen psychisch vorgehen, die Hydrotherapie kann sie dankenswerth unterstützen. Die grösste Bedeutung kommt aber der Prophylaxe zu. Alles, was zur Volksaufklärung, Vernichtung des Aberglaubens beiträgt, den Fanatismus erregt, überhaupt grosse Menschenmengen stark und roh aufregt (Stier-Hahngefechte...) leistet gelegentlichen Massenerkrankungen Vorschub und muss daher von der Sanitätspolizei in Schranken gehalten werden. Ganz besonderes Augenmerk verdient in dieser Beziehung die Schule. Möglichst gute hygienische Einrichtungen, von Fanatismus freier Religionsunterricht, Vermeiden von Ueberbürdung bilden den besten Schutz für das leicht empfängliche Gemüth des Kindes. Ist einmal eine hysterische Erkrankung ausgebrochen, so müssen die Ergriffenen sofort isolirt werden.

Strozewski (83) hat Vergleiche zwischen der Hysterie bei den



polnischen Juden und bei den Franzosen angestellt und kam dabei zu dem Resultate, dass es gewisse Unterschiede giebt. Bei den polnischen Juden äussert sich die Hysterie wesentlich in folgenden Erscheinungen: Appetitlosigkeit, allgemeine Mattigkeit, Aufstossen, Erbrechen, Einschnürungsgefühl in der Brust und im Halse, ferner spastische oder schlaffe Lähmungen, Contracturen, Krämpfe. Von den sensiblen Erscheinungen findet man nur inselartige analgetische Zonen auf dem Vorderarm und Unterschenkel. Ausserdem Schwund oder Abschwächung der Conjunctival- und Pharynxreflexe und Verstärkung der Sehnenreflexe. Dagegen findet man selten die bei den Franzosen häufig vorkommende Hemianästhesia sensitivo-sensorialis, Störung des Tastsinns, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, aus den Zones hystérogènes ausgehende hystero-epileptische Krämpfe. Oft fand Verf. bei den polnischen Juden Simulation der organischen Krankheiten und Combination derselben mit Hysterie.

(Edward Flatau.)

Richer et **Souques** (71). Ein 28jähriger Mann erhielt infolge eines Falles eine Wunde unter dem linken Schulterblatt. Die von dieser Stelle ausgehenden Schmerzen werden durch Biegen des Rumpfes nach vorn gebessert und da die Schmerzen nicht aufhörten, bildete sich dauernd eine entsprechende abnorme Stellung aus. Die Contractur wies die hysterischen Charactere auf, insbesondere waren nicht allein die Bauchmuskeln, sondern auch die Strecker des Rückens kräftig contrahirt. Von sonstigen hysterischen Symptomen bestand nur eine hyperästhetische Zone und zwar im Bereich der geheilten Wunde unter der Scapula.

Jacobi en **Lamberts** (51). Die 15 Jahre alte Pat. hatte an der Stirn über der rechten Augenbraue eine schmerzhafte Narbe, die von einer im 2. Lebensjahre erlittenen Verletzung herrührte. Die ersten Krampfanfälle waren im Alter von 11 Jahren, beim Tode des Vaters der Pat. aufgetreten. Pat. wurde dann schlecht behandelt und schliesslich in ein Kloster gebracht, wo die Anfälle so häufig und heftig waren, dass sie in das Krankenhaus gebracht wurde. Ausser den Krampfanfällen litt Pat. an häufig wiederkehrenden, durch eine Erinnerungsaura eingeleiteten Traumzuständen. Die Erinnerung an die schlechte Behandlung zu Hause wurde lebendig und unmittelbar darauf objektivirt, Pat. kannte ihre Umgebung nicht mehr und glaubte, im Kloster zu sein. Ein Krampfanfall leitete den Traumzustand ein und schloss ihn ab, dazwischen fanden häufige Krampfanfälle statt. Während der ganzen Dauer der Traumzustände convergirten die Augen, die Pupillen waren eng und reagirten nicht auf Licht, es bestand conjugirte Ablenkung des Kopfes und der Augen nach links und Laterospasmus mit der Concavität nach links. In einem späteren Stadium des Anfalls folgten Angst, Gespräche, die sich um die schlechte Behandlung zu Hause drehten, dann verfiel Pat. wieder in den Traumzustand zurück, manchmal erwachte sie langsam daraus, doch dauerte die Convergenz der Augen noch einige



Zeit fort und Pat. war vollständig amaurotisch. Convergenz und Amaurose verschwanden zugleich, meist plötzlich. Im Traumzustand erinnerte sich Pat. an alles, nach dem Traumzustand aber bestand vollständige Amnesie für die Dauer desselben. Bei der Aussichtslosigkeit der Behandlung halten J. u. L. eine die schmerzhafte Narbe zum Ausgangspunkte nehmende Operation für berechtigt. *(Walter Berger.)*

Lapin (61). Nach einem in nicht ganz richtiger Stellung geheilten Oberschenkelbruch stellen sich bei einem Knaben hysterische Symptome ein: Paralyse und Anästhesien. Eine Osteoclasie und 16 tägige Immobilisation bringen die vorhandenen hysterischen Erscheinungen zum Verschwinden. Dafür aber stellt sich eine Contractur der Muskeln auf der hinteren Seite des fracturirten Gliedes ein. Durch Wachsuggestion wird allmählich auch diese beseitigt.

Eshner (33) beschreibt 2 Fälle traumatischer Hysterie. Der eine Patient war in eine Entschädigungsklage verwickelt, der günstige Ausgang derselben besserte aber sein Leiden nicht. Es besteht bereits 9 Jahre. Bei dem anderen Kranken, der übrigens nicht processierte, kam es zu deutlicher Muskelatrophie.

Chaillous (20) verficht die Anschauung, dass ein Trauma einer Neurose kein besonderes Gepräge verleihen kann. Eine Hysterische bekam nach einem Unfall ein heftiges Aufflackern ihrer Psychoneurose, sie wurde nach einigen Jahren leidlich geheilt. Später hatte eine Gemütserschütterung eine ähnliche Wirkung, wie vorher das Trauma. Die Besserung der Patientin wurde durch eine Pilgerfahrt erzielt.

Eine zweite Hysterische des Autors hat durch eben dasselbe fromme Mittel ihre Heilung erlangt. Sie litt an heftigen Magenschmerzen mit Erbrechen nach dem Genuss eines Apfels, vor dessen üblen Folgen sie gewarnt worden war.

Knapp (57). Man soll das Wort traumatische Neurose nur als Sammelnamen benutzen und bei näheren Auseinandersetzungen die bekannten Worte für die genauer umgrenzten functionellen Nervenkrankheiten verwenden. Verf. stützt seine Betrachtung auf 70 hysterische und 50 neurasthenische Traumatiker. Mit Processen hatten über die Hälfte zu thun. Unter diesen letzteren befanden sich auffallend viel Hysterische — im Vergleich mit den Kranken, die keinen Anspruch erhoben. Die Ursache für jenes Vorwalten der Hysterie lag nicht, wie Strümpel annimmt, in der Beschäftigung mit der Klage, den gehäuften Untersuchungen etc., sondern wird ausreichend dadurch erklärt, dass die processierenden Traumatiker meist einen schweren Unfall erlitten hatten. Das Erheben von Ansprüchen giebt dem hysterischen Denken nur seinen Inhalt, aber auch die anderen Hysteriker finden quälende Gedanken genug. Die Schwere des Unfalls erklärt auch, dass bei den processierenden Traumatikern der Ausgang des Leidens im Ganzen schlimmer war, als



bei den andern. Dagegen lässt sich nicht leugnen, dass das ständige Trachten nach Rente dazu angethan ist, aggravierend zu wirken.

Die processierenden Neurastheniker verhielten sich ebenso, wie die nicht klagbaren — ein Grund mehr, die Ursache für das Nervenleiden nicht im Processieren zu suchen.

In demselben Sinne lässt sich übrigens auch die Thatsache verwerten, dass bei vielen Hysterikern die Krankheit sehr bald nach dem Unfall offenbar wird, bevor die Begehrlichkeit nach Rente ihre Schatten geworfen haben kann.

Die wirkliche Ursache für das Leiden ist übrigens nicht grade in der körperlichen Erschütterung, sondern im psychischen Trauma zu suchen. Einzelne Beobachtungen aber sprechen dafür, dass auch ohne dasselbe, ohne Schreck, Schauder etc. durch den Unfall eine wahre Neurose entstehen kann.

Die Neurasthenie und Hysterie haben viele Symptome gemeinsam. Das Auftreten der Stigmata war für Erkennung auf Hysterie massgebend. Einschränkung des Gesichtsfeldes und die Anästhesien wurden meist gefunden. Sie konnten nicht durch Suggestion hervorgerufen sein, weil man sonst ebenso gut andere hysterische Phänomene in Hülle und Fülle beobachten müsste. Wenn jene Symptome auch bei anderen Krankheiten (z. B. Syringomyelie) vorkommen können, so beruhen sie doch fast immer auf Hysterie, so dass man schon aus ihnen allein die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit stellen kann. Die traumatische Hysterie nahm durchschnittlich einen etwas schlimmeren Verlauf, als die Neurasthenie. Doch wurde auch bei der letzteren eine Dauer bis zu 20 Jahren beobachtet. Die Zahl der Heilungen ist gering. In 2 Fällen trat der Exitus bei Hysterie ein, ohne dass eine intercurrente Krankheit zu beschuldigen war.

Die Behandlung besteht in schweren Fällen in vollständiger Ruhe und erst allmählichem Einführen in die gewohnten Hantierungen.

Feré (34). Verf. beobachtete eine typische hysterische Hemiplegie nach einer Erkältung. Die obere Extremität und das Gesicht waren vorherrschend ergriffen.

Hayem (45). Es wird über ein Mädchen berichtet, welches zugleich an Chlorose, Hysterie und Morbus Basedowii leidet. Die Beziehungen der drei Krankheiten zu einander stützen sich darauf, dass sie alle durch Erblichkeit vorbereitet werden und mit Vorliebe in demselben Alter erscheinen. Morbus Basedowii und Hysterie hängen weniger eng zusammen, als jene Krankheit und Chlorose. Man beobachtet oft, dass die Symptomen der zuletzt genannten Leiden zugleich schwinden. Kommen Chlorose und Hysterie zusammen, so pflegt die Chlorose zuerst da gewesen zu sein.

Bei 82 pCt. Chlorotischer soll eine Hypertrophie der Schilddrüse vorkommen.



Alter und Geschlecht.

Hysteria infantilis.

Bézy (5). Die Geschichte der kindlichen Hysterie zerfällt in 3 Hauptgruppen. In der ersten Periode erkannte man das Vorkommen der Hysterie bei Männern und Kindern, man liess die Uterus-Theorie fallen, brachte es aber nicht zu Arbeiten, welche das Wesen der Hysterie genauer auseinander setzten. Erst die zweite Periode, welche sich vornehmlich an Charcots Namen knüpft, ergänzte diese Lücke. Man erkannte auch die nicht convulsiven und larvierten Formen. Die dritte Periode, welche der Autor annimmt und welche heute noch nicht ihr Ende erreicht hat, enthält die Arbeiten der Kinderärzte, welche, auf breiterer Basis aufgebaut, die der Neurologen mannigfach ergänzen. Unter den Ursachen kommt in erster Linie die Heredität und zwar kommt ausser der neuropathischen Belastung in Betracht: gichtige Diathese, Scrophulose und Tuberculose.

Ausserdem spielen Gelegenheitsursachen eine grosse Rolle: Falsche Erziehung, Gemütserschütterungen und Uebertragung (contagion nerveuse). Seltener sind Traumen- und Infectionskrankheiten das veranlassende Moment.

In der Discussion macht Pitres darauf aufmerksam, dass Stottern und Tic einzelner Muskeln bei Kindern oft hysterischen Ursprungs ist und einer zeitig unternommenen Suggestions-Behandlung weicht.

Discussion: Cullerre betont, dass die incontinentia urinae in einer sehr grossen Zahl der Fälle ein hysterischer Ausfluss ist. Sie hat dieselbe Aetiologie, bevorzugt dieselbe Altersklassen (vor 3 Jahren oder vom 7. bis 13. Jahre); ist oft verknüpft oder wechselt ab mit andern hysterischen Symptomen und verschwindet gewöhnlich mit der Mannbarkeit. Drei Viertel der Kranken werden durch Suggestion geheilt, die übrigen wenigstens deutlich beeinflusst.

Renault berichtet über eine kleine Hysterische mit incontinentia urinae; welche durch Wachsuggestion von ihrem Leiden befreit wurde.

Regis meint, dass die Hysterie von Kindern über 13 Jahren zweckmässig als Hysterie der Pubertät, gesondert von derjenigen der Kinder behandelt werden sollte, ebenso, wie man die Psychosen, welche um diese Zeit erscheinen von denen der Kindheit unterscheidet.

Briand betont, wie es schon Pitres und Régis gethan hatten, dass eine zu grosse Neigung vorhanden sei, bei allerhand Nervenkrankheiten im Kindesalter Hysterie anzunehmen. Er macht besonders auf die bekannten Zeichen der Degeneration aufmerksam, an welche zu wenig gedacht werde, obwohl sie häufig für die verschiedensten nervösen Störungen verantwortlich seien.

Berillon verbreitet sich ausführlich über die suggestive Behandlung der kindlichen Hysterie. Die Vorwürfe welche man der Hypnose mache,



seien nicht stichhaltig, falls man die richtige Methode, wie sie von der Schule von Nancy gelehrt werde, anwende. Es werde die Neigung, in Schlaf zu verfallen, nicht vergrössert, es werden keine neuen hysterischen Symptome hervorgelockt, es entstehen keine Schwierigkeiten, falls es gilt, die Patienten wieder zu erwecken, wenn man nur die richtigen Verbalsuggestionen giebt und die Patienten nicht zu Experimenten verwendet, wie es in der Salpetrière geschah. Man wird dann auch nie die Symptome der grossen Hysterie zu Gesicht bekommen, welche ein Kunstproduct seien. Eine gewisse Intelligenz des Patienten ist durchaus erforderlich, damit die Hypnose gelinge. Bei Idioten wird man nie Erfolg haben. Im allgemeinen aber sind Kinder leichter hypnotisierbar als Erwachsene.

Einen lohnenden Gegenstand für die hypnotische Behandlung bilden 1. sämmliche rein hysterischen Symptome, ob sie als Tic, Chorea, Zittern, Anästhesien, Aphonie etc. auftreten, 2. Zwangshandlungen, wie Onanie, Kleptomanie, Sucht die Nägel zu kauen, 3. psychische Störungen, wie Kleinmut, pavor nocturnus, 4. psychische Störungen nach acuten Krankheiten, wie Schlaflosigkeit, Incontinens des Harns oder Stuhls.

Garnier teilt nicht den Optimismus des Vorredners. Er hat einige Male Verschlimmerungen der Hysterie nach Hypnose beobachtet.

Lamarq und Sabrazès beobachteten dreimal das Entstehen einer Hysterie nach Schreck. Das eine Kind bekam täglich zur Zeit des den Schreck veranlassenden Momentes Syncope, das andere litt an Wein- und Wutkrämpfen, das dritte besass eine Contractur des Muscul. trapezius (nach Zerrung des Halses), alle aber waren bleich, traurig und magerten ab. Die Art der Hysterie glich also nach den Autoren derjenigen der Erwachsenen. Es wurde Heilung durch Wachsuggestion herbeigeführt.

Palhas sah bei 2 neuropathischen Mädchen strichförmig angeordnete Echymosen an den Armen, welche spontan ohne sichtlichen Grund entstanden waren. 2 andere Mädchen boten eine Zone gelblichen Schwitzens um das Handgelenk dar.

Bézy stellt noch ein 11jähriges Mädchen mit hysterischem Zittern nach Schreck vor. Er betont die Seltenheit dieses Syptoms bei Kindern. Charakteristisch ist das plötzliche Entstehen, das Zusammentreffen mit anderen hysterischen Zeichen im vorgestellten Falle besonders mit anästhetischen Zonen.

Derselbe Autor berichtet von einem 4jährigen Mädchen mit Krämpfen in den Beinen. Das Kind konnte sich nicht aufrecht halten, vermochte aber im Liegen alle Bewegungen leicht auszuführen. Es waren ausserdem anästhetische Zonen vorhanden. Heilung konnte bald erzielt werden. Verf. empfiehlt neben Suggestion methodische Anwendung von Hydrotherapie und Gymnastik.

D'estavac giebt 3 Beobachtungen von hysterischer Paralyse bei Kindern (Astasie, Abasie, Paraplegie). Die Diagnose wurde bei Fehlen



der Stigmata durch den schnellen Erfolg der Suggestionsbehandlung gestellt.

Bézy (6). Unter den convulsiven Formen der kindlichen Hysterie kommen die grossen Anfälle selten vor. Häufig findet man Chorea, Krampfhusten, Schlucken, Schnüffeln, Stottern . . .

Unter den nicht krampfhaften Formen spielen Lähmungen eine grosse Rolle. Daneben und oft zugleich sieht man: Anästhesien, incontinentia urinae, Atrophien und Contracturen der Muskeln, Astasie abasie. Anorexie, schmerzhaften Magenkrisen, Erbrechen, trophische Störungen, wie Urticaria und Oedema, Mutismus, Ohnmachten; Herzpalpitationen, Zittern.

Nicht selten werden andere Kinderkrankheiten vorgetäuscht (coxalgie Mal de Pott, Scoliose, Meningitis, spastische Hemiplegie). In Bezug auf die Zahnkrämpfe steht B. auf dem Standpunkt, dass sie nicht hysterische Grundlage haben.

Vor dem sechsten Jahre kommt die Hysterie selten vor, vom 11.—13. Jahre nimmt sie progressiv zu. Die Krampfformen zeigen sich in fast der Hälfte der Fälle.

Die Hauptursache bildet die Heredität; Gelegenheitsursachen sind die falsche Erziehung, Gemütserschütterungen und Nachahmung (geistiges Contagium).

Die Prognose hängt wesentlich von dem constitutionellen Verhalten ab.

Die Behandlung muss gleich nach der Geburt prophylactisch beginnen: Entfernung von den hysterischen Eltern. Die schon bestehende Hysterie wird am besten durch Wachsuggestion behandelt.

Die Diagnose ist oft schwierig. Die Unterschiede von der wahren Epilepsie sind schon oft discutiert. Die Chorea ist so oft hysterischen Ursprungs, dass eine Differential-Diagnose kein grosses Interesse haben soll. (Vgl. die vorhergehenden Referate.)

Bruns (17). Die 81 Seiten lange Monographie stützt sich zum grössten Teil auf die eigene Erfahrung des Verf. Im Grossen und Ganzen finden wir eine Bestätigung der jetzt allgemein aufgenommenen Auffassungen. Aus den noch strittigen Punkten sei einzelnes hervorgehoben und im Sinne des Verf. mitgeteilt: Die Hysterie ist ebenso häufig bei Knaben wie bei Mädchen. Je näher der Pubertätszeit, desto mehr überwiegt das weibliche Geschlecht. Am häufigsten trifft man sie etwa im 14. Lebensjahre an. Unterhalb des 6. Jahres ist die Neurose nicht selten. Einmal wurde bei einem noch nicht 2 Jahre alten Kinde mit Barlow'scher Krankheit eine hysterische Anästhesie beobachtet. Die Hysterie des Säuglingsalters muss fraglich bleiben.

Die schwereren hysterischen Fälle kommen entschieden häufiger in unkultivierten Gegenden vor, als in den geistig höher stehenden.

Armut und mangelhafte Bildung wirken begünstigend. Die Ver-



erbung spielt, wie alle anderen Autoren ebenfalls feststellen, in der Aetiologie die Hauptrolle. Doch ist unter dem Einfluss der Charcot'schen Schule der Begriff zu weit gezogen worden. Zieht man nicht nur alle organischen und funktionellen Nerven- und Geisteskrankheiten, sondern auch noch den Arthritiismus im weitesten Sinne und gar noch Tuberkulose heran; geht man dann bis auf die Grosseltern und in seitlicher Richtung auf die Geschwister der Eltern und deren Kinder zurück, so wird es kaum einen nicht erblich nervös belasteten Menschen geben. Man sollte nur Fälle mit ausgesprochener starker Belastung als beweisend ansehen.

Die Hysterie der Mutter spielt bei der Entwicklung der kindlichen Hysterie eine grössere Rolle als die des fast den ganzen Tag von Hause abwesenden Vaters.

Unter den Giften kam höchstens einmal der Alkohol als Ursache in Betracht.

Die Kinderhysterie tritt sehr oft monosymptomatisch (forme fruste) auf. Besonders fehlen häufig die sog. hysterischen Stigmata. Die psychischen Symptome treten meist wenig hervor. Grosse, an Epilepsie erinnernde Anfälle sind sehr selten.

Die Prognose ist nicht nur für Heilung der Symptome, sondern für die der ganzen Krankheit bedeutend besser als bei Erwachsenen. Es kommt vor allem darauf an, die erste hysterische Krankheitserscheinung energisch auszurotten. Es beruht dies wohl darauf, dass Kinder leicht psychisch zu beeinflussen und mehr als Erwachsene ans Gehorchen gewöhnt sind. Es ist nicht durchführbar, und es empfiehlt sich auch nicht, die Kinder den nervösen Eltern zu nehmen und in ein Pensionat zu geben. Ein solches würde sich bald „als wahre Brutstätte für die Kinderhysterie" entwickeln. Wohlhabende Leute mögen sich einen gesunden Erzieher halten und, wenn möglich, ihn samt dem Kinde bei einer gesunden Verwandten unterbringen. Der Unterricht in einer öffentlichen Schule hat den Vorzug, dass die Kinder nicht zu zimperlich angefasst werden und sich an die „Puffe" des Lebens gewöhnen lernen. In fast allen Fällen kommt man ohne Hypnose aus, die Heilung hält auch fester, wenn sie möglichst ohne besondere Mittel unmaskiert psychisch erreicht wird.

Embden (30). Eine enorme Skoliose, durch Contraction der Rückenmuskeln bedingt, wird durch Suspension und Faradisation schnell geheilt. Es bleibt nur eine ganz geringe seitliche Knickung (echte Skoliose) bestehen.

Eschner (31) berichtet über 8 Fälle von kindlicher Hysterie, welche alle, bis auf einen, Mädchen betrafen. Die Diagnose erscheint übrigens nicht überall sicher.

Joffroy (53) demonstriert an einem 15jährigen Mädchen mit ausgesprochener Hysterie die Symptome und charakteristischen Merkmale dieser Krankheit und zeichnet zum Schluss seinen Standpunkt über



den Wert der Hypnose. Die monosymptomatische Hysterie ist sehr selten und wo auf sie erkannt wird, handelt es sich meist um oberflächliche Untersuchung. Die Hypnose bietet eine ganze Reihe Gefahren. Es kam vor, dass die Eingeschläferten kaum aufzuwecken waren, dass häufig Hypnotisierte zu leicht in Schlaf verfielen und den einfachsten Suggestionsmitteln nicht mehr zu widerstehen vermochten. Ganz davon abgesehen, ist die Schlafsuggestion nicht immer therapeutisch ausnutzbar. Eine Morphinistin z. B. wurde während der Hypnose von ihrer Sucht befreit, aber nur so lange der Schlaf anhielt; aus dem Morphinismus entwickelte sich eine Suggestiomanie. Daher soll man die Hypnose nur in schweren Fällen anwenden, wo sie allerdings manchmal Wunderbares leistet, aber nur bei nicht organischen Erkrankungen.

Steiner (81). Die Arbeit ist hauptsächlich für Nicht-Neurologen berechnet. Bei Mädchen treten die hysterischen Symptome nach Verf. viel häufiger auf als bei Knaben. Die bisherigen Erklärungsversuche der Hysterie genügen nicht. Das Studium ihrer noch nicht so complicierten Formen, wie sie gewöhnlich bei Kindern auftreten, verspricht tiefer in das Wesen der Neurose eindringen zu können. Die Krampfzustände erreichen selten die Heftigkeit wie bei Erwachsenen. Die Unterschiede zwischen dem hysterischen und dem epileptischen Anfall werden sorgfältig durchgesprochen. Die Verwechselung mit „Petit mal" ist in einschlägigen Fällen leichter als die mit „Grand mal". In Betreff der nervösen Schüttelfröste merke man sich, dass sie gewöhnlich nicht Abends auftreten. Gefühlsstörungen sind selten, Hyperaesthesie zeigt sich häufiger als Anaesthesie und zwar meist als Rhachialgie. Die sensitivo-sensoriellen Störungen, von welcher oft Chlorotische befallen werden, wie die eigentümlichen Geschmacksrichtungen sind nicht selten in Wahrheit hysterischen Ursprungs. Lange dauerndes, der Therapie trotzendes Erbrechen der Kinder soll immer an Hysterie denken lassen.

Steiner (82) rechnet heraus, dass unter 2186 Hysterischen, die einige Autoren beobachtet haben, 15% Kinder unter 15 Jahren waren. Er bereichert selbst die Casuistik mit 6 neuen Fällen kindlicher Hysterie; von denen 5 Mädchen und 1 einen Knaben betraf. Das Alter schwankte zwischen $5^1/_2$ und 13 Jahren.

Das meiste Interesse verdienen ein Knabe mit Pseudomeningitis und ein Mädchen, das vorübergehend unfähig war, feste Substanzen zu schlucken. Für die Diagnose Meningitis sprachen Ptosis, Strabismus, Bradycardie, Facialisparese Cephalalgie mit nächtlichem Aufschreien, dagegen unter anderem das Fehlen von Erbrechen, Nackenstarre, Fieber und die geringen Allgemeinerscheinungen, sowie der Ausgang in Heilung.

Für die beobachtete Schluckanomalie war die Gelegenheitsursache, nämlich das wiederholte Steckenbleiben von Speisen im Schlund, bezw. Speiseröhre und die Notwendigkeit, jene künstlich von einem Arzt entfernen zu lassen. Es trat ebenfalls schnell Heilung ein (Schlundsonde).

Am Schlusse der Mitteilung findet der Leser ein ausführliches Litteraturverzeichnis der Arbeiten über kindliche Hysterie.

Terrien (86). Die 18 mitgeteilten Beobachtungen sind von dem Gesichtspunkte aus betrachtet, ob die Hauptsymptome den Krankheiten des Rückenmarks, des Gehirns oder anderer Organe ähneln, oder ob sie kein Analogon in der Pathologie besitzen. Eine besondere Gruppe begreift die anderen Krankheiten beigesellte Hysterie. Die kindliche Hysterie unterscheidet sich in nichts wesentlichem von derjenigen der Erwachsenen. Sie ist, wenn man nicht — was auch unberechtigt wäre — alle convulsivischen Zustände des Kindesalters ihr in die Schuhe schiebt, nicht einmal häufiger, als bei Erwachsenen. Es scheint kein Alter besonders bevorzugt zu sein. Fast die Hälfte der vom Verf. beobachteten Patienten hatte noch nicht das 5. Jahr erreicht. Die Symptome können fast alle Krankheiten vortäuschen. Von den mitgeteilten 18 Fällen liessen 5 an Meningitis, 4 an organische Lähmung oder Contractur, 1 an toxische Lähmung (Nachahmung der postdiphtherischen Lähmung des Bruders), 2 an Diabetes insipidus, 1 an Coxalgie denken. Es muss dabei auffallen, dass die Symptome, dem Alter entsprechend, mehr Kinderkrankheiten vortäuschten und den Erwachsenen eigentümliche Nervenleiden, wie multiple Sclerose und Paralysis agitans nicht nachbildeten. Anderen Krankheiten (Degeneration, Chorea) war die Hysterie 2mal beigesellt. Die grössere Schwierigkeit der Diagnose bei Kindern beruht natürlich auf der seltenen Möglichkeit, Angaben des Kindes zu erhalten oder zu verwerten. Bisweilen gelingt es erst nach längerer Beobachtung, die Krankheit zu erkennen, nachdem man vorher eine falsche Diagnose gestellt hat.

Die Prognose ist so schlecht, wie bei Erwachsenen, wenn man mit der Benennung Hysterie nicht leichtfertig umspringt und nur bei offenbaren Symptomen darauf erkennt. Einzelne Symptome werden oft leicht beseitigt, machen aber anderen Platz.

Als Ursache der Erkrankung in der Vendée ist ausser der Heredität der weit verbreitete Alkoholismus (6—8 Liter Wein tägl.) zu beschuldigen. Eine ergiebige Gelegenheitsursache bildet der Aberglauben, welcher daselbst in den schlimmsten Formen festsitzt.

Die Behandlung hat sich in den bekannten Wegen zu halten. Die Anwendung der Hypnose stösst aber in der Vendée auf Schwierigkeiten, weil sie dem Arzt den Ruf eines Werkzeugs des Teufels verschafft. Gegen die von Charcot empfohlene Isolation sträuben sich die meisten Eltern, und so sind gerade unsere kräftigsten Mittel an jenem Orte nur selten zu gebrauchen.

Hysteria virilis.

Silbermann (77). Ein 19jähriger, belasteter Mann bekam einen Tag nach einer Ausschweifung ein Delir, das sich noch einige Male in kleinen Zwischenräumen schwach wiederholte. Sonst keine hysterischen Zeichen (!).



Vogt (90). Ein 42 Jahre alter Mann ohne erbliche Anlage, vorher ganz gesund, wurde am 27. Mai 1896 ohne nachweisbare Ursache plötzlich von lähmungsartiger Schwäche und Schmerz in der ganzen linken Seite, vom Scheitel bis zum Fuss, ergriffen. Bei der Aufnahme am 27. Juli bestand Parese der linken Extremitäten, die im September noch unverändert war; Anästhesie der ganzen linken Seite, genau bis zur Mittellinie, Analgesie und Parästhesien. Auf dem linken Auge war die Sehschärfe bedeutend herabgesetzt, das Sehfeld eingeschränkt. Hörvermögen, Geschmack und Geruch waren links herabgesetzt. Der linke Hode war hyperästhetisch und auf der linken Seite des Rückens befanden sich hyperästhetische Stellen. Transfert gelang an der Haut und am Auge. Es bestand Polyurie, aber ohne Albuminurie oder Glykosurie. Durch ausschliessliche Suggestionsbehandlung wurde in wenigen Tagen Heilung erzielt. *(Walter Berger).*

Symptomatologie. Clonische Krämpfe.

Riesman (73). Bei einer Patientin traten zuerst infolge eines Schrecks während einer Krankheit heftige Zuckungen an den Gliedern auf. Nach 5 Tagen hörten sie auf, nur die Muskeln des rechten Armes blieben noch betroffen; und so blieb es mit Unterbrechung viele Jahre hindurch bis zur Beobachtung durch Verf. Die letzte Zeit liessen die Krämpfe kaum 15 Minuten die Patientin in Ruhe. Sie hörten im Schlaf und bei Handarbeiten immer auf und liessen bei den Mahlzeiten wenigstens nach, letzteres aber nicht, wenn sie sich unwohl fühlte, wie einmal, als sie sich mit heissem Wasser verbrüht hatte. In der Ruhe und bei Erregungen nimmt das Leiden zu.. Die zu Beginn des Krampfes geringfügigen, sich aber allmählich steigernden Bewegungen bestehen im Strecken und Beugen der rechten Hand, bis schliesslich der ganze Arm geschüttelt wird. Wenn die Hand auf etwas, wie z. B. das Knie gelegt wird, entsteht ein lautes klappendes Geräusch.

Ausser unruhigen Träumen bestand kein weiteres Zeichen der Hysterie. Doch war ein Herzleiden vorhanden.

Es trat in kurzer Zeit Heilung ein, obwohl die Krämpfe bis dahin 14 Jahre allen Bemühungen getrotzt hatten.

Napier (64) berichtet über 6 Patientinnen im Alter von 17 bis 21 Jahren, die an Chorea litten. Bei zweien endigte die Krankheit letal. Alle hatten rheumatische Phänomene (arthritische, endocardial oder pericardiale) oder Scharlach gehabt. Die Chorea war auf derselben Seite, welche vom Gelenkrheumatismus ergriffen wurde, falls beide Krankheiten auftraten. Merkwürdig war auch das Auftreten einzelner Manien, deren Heftigkeit mit derjenigen der choreatischen Bewegungen parallel zu gehen schien. Der eine zur Section kommende Fall liess keine Abnormität im Centralnervensystem erkennen.



Discussion: Anderson hat sich gewöhnt, die Chorea als eine Krankheit der Jugend anzusehen, wie die Paralysis agitaus als eine des Alters. Er weiss nur von einem Fall, der nach dem 24. Jahre auftrat.

Jones berichtet von einer Complication der Chorea mit Manie, in der der Tod innerhalb weniger Tage eintrat. Middleton hebt hervor, dass die Chorea im frühen Kindesalter nicht vorkommt.

Buchanan (18). Ein 18jähriges Mädchen, welches seit zwei Jahren Verdauungsbeschwerden und Brustschmerzen hatte, bekam stossende Bewegungen der Bauchmuskeln (jerking movements of the abdomen). Besondere hysterische Erscheinungen sind in der Arbeit nicht angeführt.

Bidlot père et **Francotte** (8). Ein seit 8 Jahren stark hysterisches Mädchen litt über 9 Monate hintereinander an Masseterenkrampf, der, wenigstens so oft controlliert wurde, — auch im Schlaf — nie nachliess. Als Gelegenheitsursache waren Zahnschmerzen und ein Zornesausbruch zu beschuldigen. Es ist bekannt, dass beim Zürnen die Kiefer fest zusammengepresst werden. Für diese Aetiologie spricht besonders der Umstand, dass nach Heilung des Leidens noch zweimal Recidive infolge von Wutanfällen auftraten, obwohl keine Zahnschmerzen zugegen waren. Die bisher von anderen Autoren beobachtete längste Dauer eines hysterischen Trismus betrug drei Monate.

Tonische Krämpfe.

Roux (74). Es werden nacheinander der hysterische Klumpfuss, Torticollis, nnd die hysterische Scoliose und Kyphose beschrieben. Die Diagnose gegenüber den organischen Erkrankungen stützt sich auf das Bestehen von Stigmata, die Intensität und die Entstehung der Contracturen, ihr Verschwinden in der Hypnose, durch Suggestion der Narcose. Die Prognose ist im allgemeinen nicht schlecht, am ernstesten für den Klumpfuss, wenn er lange bestanden. Man sollte in erster Linie zur Heilung die Narcose versuchen. Die Hypnose sei seltener angezeigt. Wenn nach Beseitigung der Contracturen eine fehlerhafte Haltung zurückbleibt, so kommen chirurgische Massnahmen in Frage. Hydrotherapie und die allgemeine Behandlung der Hysterie sind notwendig, um die Heilerfolge festzuhalten.

Putawski (69). Bei einem 32jährigen Dienstmädchen entstehen nach einer plötzlichen Ohnmacht Schmerzen in den Armgelenken und Contracturen in den beiden oberen Extremitäten. In der letzten Zeit litt Pat. an Krämpfen. Was speciell die Contracturen betrifft, so waren die oberen Extremitäten im Ellenbogengelenk unter einem rechten Winkel flectiert und fest an die Brust adduciert, die Finger — stark gebeugt. Intensive Schmerzhaftigkeit in den Armgelenken und in der Scapulargegend; scharf begrenzte hypaesthetische Zone im entsprechenden Hautgebiete. Nach kurzer Zeit — Schmerzen in einem und bald darauf in dem anderen Hüftgelenk ebenfalls mit Contracturen der unteren Extre-

mitäten. Diese Erscheinungen liessen bald nach, bald stellten sich dieselben wieder ein. Ausserdem retentio urinae, Krämpfe, welche letzteren durch Druck auf die Ovarien coupiert werden. *(Edward Flatau.)*

Noguès et Sairal (65). Die exspiratorischen Larynxkrämpfe betrafen einen etwas nervösen Gendarm und waren begleitet von Angst, Globusgefühl, starkem exspiratorischen Geräusch, tetanische Contraction der Ausathmungsmuskeln, Schliessung der Augen, Oeffnen des Mundes, Congestionierung des Kopfes bei erhaltenem Bewusstsein. Mit Oeffnen der Augen und starkem inspiratorischen Geräusch endigte der Anfall, nachdem er einige Sekunden gedauert. Er wiederholte sich 8—10 mal täglich und 4—5 mal nachts. Die erste Veranlassung gab eine Aufregung. Sonst liess sich nichts Abnormes finden, insbesondere ergab die Untersuchung des Kehlkopfes nur ein negatives Resultat.

Janet (52). Beide Beine einer 42 Jahre alten Hysterica sind in Extensionsstellung contracturiert. Die Frau ist Zehengängerin, macht kleine Schritte, läuft aber ziemlich schnell, nur leicht ermüdend. Der starre Krampf der Muskeln dehnt sich rumpfwärts bis zum Becken aus. Als Ursache liess sich feststellen, dass Pat. in religiösen Verzückungen häufig die Stellung der Mutter Gottes auf Bildern einnahm, als wolle sie gen Himmel fliegen. Nach einer solchen Exstase stellten sich erst heftige Schmerzen in den beiden Beinen ein („clonische Krämpfe“), welche ganz allmählich nachliessen, während sich die Contractur entwickelte.

Von den übrigen Symptomen, welche Pat. darbot, verdient ein sehr häufiger Brechreiz das grösste Interesse. Seit den 8 Jahren kehren Brechanfälle in mehrtägigen Perioden wieder, ohne dass sie Abmagerung herbeiführten.

Germant (40). Die eigene Beobachtung des Vrfs. betrifft ein 16 jähriges Mädchen ohne erbliche Belastung. Bei sonst durchaus negativem Befund erkennt man eine starke seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule, welche sich über die ganze Länge derselben in einem nach rechts convexen Bogen erstreckt. Der Latissimus dorsi sinister und teres major sind abnorm contrahiert. Die Deformität lässt sich durch Suspension ausgleichen, bleibt aber in der Bettlage bestehen. Es gelang der Patientin vorübergehend nach Anlegung eines Magneten und Anwendung point du feu die Haltung wesentlich zu bessern. Im allgemeinen verschlechterte sich aber der Zustand im Verlaufe der Beobachtung ein wenig, d. h. die Verbiegung der Wirbelsäule wurde grösser. Vorübergehend stellte sich Tic in beiden Cucullares ein. Schliesslich kamen auch einige Störungen der Sensibilität (Fehlen des Rachenreflexes, allgemeine Hypalgesie) zum Vorschein. Die fehlerhafte Haltung der Patientin ist durch 2 Bilder illustriert.

Frobisher (37). Nach einem Stoss gegen die Hüfte entstand bei einem 9 jährigen Knaben eine Beugecontractur des Kniegelenks, die durch gewaltsame Extension in kurzer Zeit geheilt wurde.




Drey (27). Die Besprechung stützt sich vornehmlich auf die vorhandene Litteratur und die Analyse eines neuen einschlägigen Falles.

Ein 19 jähriges, nicht nachweisbar belastetes Dienstmädchen bekam seit dem 6. Jahre wöchentlich 1—2 Anfälle, wobei sie zu Boden fiel, das Bewusstsein verlor und mit Händen und Füssen um sich schlug. Die Anfälle wurden mit Auftreten der Menses seltener, traten aber häufig im Anschluss daran auf. Seit dem letzten Jahre bestanden heftige Magenbeschwerden und trat wiederholt Erbrechen auf.

Ein Krampf der Füsse war vor einem Jahre plötzlich aufgetreten und bald wieder verschwunden, besteht aber jetzt 4 Wochen lang, und zwar sind die Füsse stark plantarwärts flectiert, die Zehen in maximaler Extensionsstellung. Die passive Beugung ist nur mit einiger Kraftanstrengung unter Schmerzen möglich. Während sich die Contractionen schon im Verlauf von 3—4 Wochen wesentlich besserten, trat einige Male retentio urinae auf, welche durch Faradisation schnell beseitigt wird.

Die arbeitsfähig entlassene Patientin kam 1 Jahr später wiederum in die Klinik, nachdem sie in einem Anfall mit Bewusstlosigkeit und Erbrechen einige Stufen herabgestürzt war. Die oben beschriebene Contractur hatte sich unmittelbar nach dem Sturz wiederholt. Es wurde festgestellt: Die erste Phalanx sämtlicher Zehen befindet sich in maximaler Dorsalflexion, die zweite in leichter Beugestellung. Die betreffenden Muskeln fühlen sich hart an, ebenso ist eine starke Rigidität der Antagonisten nachzuweisen. Beide Füsse sind in Varus-Stellung. Passive Bewegungen nur unter Schmerzen möglich.

Es entstehen geringe Coordinationsstörungen in den oberen, besonders aber in den unteren Extremitäten, rechts eine Andeutung von Fussclonus. Ausserdem ist häufig Uebelkeit und eine sehr labile Gemütsstimmung vorhanden. Heilung trat nach kräftiger Faradisation etwa in drei Wochen ein. Es blieb nur eine leichte Contractur der grossen Zehe, eine geringe Neigung zum Brechen und die eigenartige Gemütsstimmung bestehen.

Bramwell (14). Bei einem 11 jährigen hysterischen Mädchen mit Contractur der Strecker des linken Fusses und Beuger der Zehen wird in Form eines Collegs die Diagnose entwickelt. Die Verwechselungen, zu denen das Krankheitsbild Anlass gegeben, werden entwickelt, Prognose und Therapie (in diesem Fall wirksam) abgehandelt.

Lähmungen.

Swolfs (84). Bei einem 19 jährigen Mädchen, das sonst keine hysterischen Symptome aufwies, bestand eine isolierte Lähmung beider Stirnmuskeln. Die Haut darüber war bleich, rigid und gespannt, so dass von einer Seite die Diagnose „sclérème hystérique“ gestellt wurde. Das über 6 Monate bestehende Leiden wurde durch Galvano-Faradisation allmählich fast ganz beseitigt.



G. Spiller (80). Ein 39 Jahr alter, kräftiger Mann bekam infolge einer Anstrengung beim Retten zweier Ertrinkender wiederholt Bewusstlosigkeit und nach dem Erwachen vorübergehende Aphonie, rechtsseitige Anästhesie und nur sich zum Teil wiederherstellende rechtsseitige Hemiplegie. Auf der hemiplegischen Seite bildeten sich Kontrakturen und gesteigerte Reflexe aus. Auch der Facialis war betroffen. Verf. meint aber dennoch, dass es sich wahrscheinlich um Hysterie handelte. Aetiologisch ist hervorzuheben, dass Lues geleugnet wurde, kein Zeichen davon am Manne zu finden war, die Frau aber 3 Fehlgeburten hatte.

Semidalow (76). Verf. berichtet über 2 typische Fälle von Akinesia algera und meint, dass bei dieser Krankheitsform psychische Erscheinungen (oft melancholischen Charakters) neben den nervösen vorhanden sein und gelegentlich sogar die Hauptrolle spielen können. Man solle deshalb die Krankheit als eine Neuro-Psychose auffassen. Bei einem der vom Verf. beobachteten Fälle konnte man auch hysteroepileptische Anfälle in der Anamnese nachweisen. Es ist hervorzuheben, dass bei einem Kranken Heilung eingetreten ist; es ist aber auch möglich, dass die Krankheit in diesem Fall nach einem längeren Zeitraum wieder ausbrechen könnte (wie in dem Fall von Moebius).

(Edward Flatau.)

Millian (62). Ein kleines Mädchen zeigt nach Pseudo-meningitis das deutliche Bild der hysterischen Astasie und Abasie. Die oberen Extremitäten nehmen an der incoordinierten Bewegung Teil, wie besonders beim Versuch, zu schreiben, hervortritt. Druck auf die Herzgegend beseitigt die Anomalie und das Tragen einer auf diese Stelle drückenden Pelotte bringt dauernde Heilung.

Blumenau (10). Bei einem 22jährigen Soldaten, welcher seit einem Jahre über Schmerzen in der linken Schulter geklagt hat, entwickelte sich eine Schwäche in der linken oberen Extremität. Status praesens: Pupillen erweitert und reagieren schwach auf Licht und Accomodation. Augenbewegungen normal. Der untere Winkel der linken Scapula (bei herabfallenden oberen Extremitäten) hebt sich deutlich hervor und steht 2 cm höher als der entsprechende Winkel der rechten Scapula. Der innere Rand der Scapula steht links näher der Wirbelsäule als rechts. Beim Heben der oberen Extremitäten hebt sich die linke Scapula flügelartig vom Rumpf ab. Die linke obere Extremität kann Patient nicht in die Horizontale heben. Ferner konnte man das Fehlen der Tast- und Schmerzgefühle im Bereiche der linken Scapula und des linken Arms und eine Abschwächung des T°-sinns daselbst feststellen. Auf der linken Hälfte der Brust und der Bauchgegend Hypalgesie. Quantitative Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des linken n. thorac. longus und des linken m. serratus ant. maj. Links geringe Mikropsie und concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Geschmack fehlt links, rechts abgeschwächt. Oft Schwindelgefühl. Die weitere Beobach-



tung zeigte, dass das flügelartige Abstehen der linken Scapula in verschiedenen Tagen verschieden stark ausgeprägt war. Auf Grund dieses Symptomencomplexes meint Verf., dass es sich um eine hyster. Lähmung gehandelt habe. *(Edward Flatau.)*

Aldor (1). 51jähriger Arbeiter, der von einem Dach 4 m tief fiel. Sofort Verlust des Bewusstseins, welches erst 10 Minuten später zurückkehrte, Nasenbluten und 3—4 Tage hindurch Blutspucken. Gleichzeitig zeigte sich eine vermehrte Absonderung des Speichels, doch konnte Patient weder seinen Speichel, noch Speisen und Getränke schlucken, so dass er künstlich ernährt werden musste. Anaesthesie der Schleimhaut des Kehlkopfes. Ausser diesen Symptomen blos eine leichtere Gehstörung, die als Ataxie bezeichnet wird. Verf. nimmt traumatische Hysterie als Ursache des Leidens an, welches nach 7 Wochen langem Bestehen mit einem Male verschwand. Was mit der Ataxie wurde, wird nicht angegeben, desgleichen erfahren wir nicht, was die Untersuchung mit der Schlundsonde ergab. Verf. glaubt, dass sein Fall bisher der einzige Fall von hysterischer Speiseröhrenlähmung ist. *(Jendrássik-Budapest.)*

Hyst. Störungen an den Augen.

Kunn (60). Bei Hysterie findet man:

1. Dissociation der Augenbewegungen. — Es besteht keine eigentliche Beweglichkeits-Beschränkung, aber die Augen bewegen sich atypisch, unabhängig von einander. —

2. Lähmung der Augenmuskeln. — Sie ist nur für bestimmte Associationen („Blicklähmungen“) festgestellt. Ob eine Lähmung einzelner Muskeln des Bulbus vorkommt, ist zweifelhaft. —

3. Krämpfe. — a) Einzelner Muskeln (Spastisches Schielen, b) associierter Muskeln (Deviation conjugée), c) beider Recti mediales verbunden mit Myosis (Konvergenzkrämpfe).

4. Strabismus convergens.

5. Nystagmus.

6. Krampf- und Lähmungszustände der Binnenmuskeln.

7. Krampf und Lähmung der Lidmuskeln (Blepharospasmus, Nictitatio, Ptosis pseudoparalytica).

Es werden 4 einschlägige Fälle mitgeteilt.

In dem einen interessiert am meisten die Dissociation der Augenbewegungen. Der Bulbus wird, wie in tiefem Coma, regellos hin und her gedreht. In der Ruhe stehen beide Augen parallel. Der Blick nach der Seite veranlasst horizontalen Nystagmus, der sich suggestiv beseitigen lässt.

Bei der zweiten Patientin trat spontan an den Lidern ein Krampf auf, zu dem sich Nystagmus hinzugesellte. Bei Konvergenz irrten die Augen unstät von innen nach aussen. Es war keine ruhige Fixation möglich.



Im dritten Fall traten bei Fixation naher Gegenstände Konvergenzkrämpfe mit Myosis auf. Die Lidmuskeln waren unbeteiligt.

Die vierte Beobachtung zeigte eine Kombination der Konvergenzkrämpfe mit Zuckungen der Lider. Während der Anfälle rötete sich die Bindehaut und traten Thränen hervor.

Hitzig (48). Ein Alkoholiker, welcher nach einem Traume die deutlichen Zeichen der Hysterie darbot, zeigte eine Reihe interessanter Symptome an den Augen, welche durch ihre passagere Natur ihren hysterischen Charakter bekundeten. Es wurden beobachtet Gesichtfeldbeschränkung, zeitweilig vielleicht vollständige Amaurose, doppelter Strabismus convergens, Verengerung und Starrheit der Pupille, Ptosis.

Während die meisten der genannten Erscheinungen, was ja gewöhnlich der Fall ist, auf Reizzuständen, Kontrakturen beruhten, wie das Schielen und die Myosis, welche durch Chloroform und Suggestion beseitigt wurden, liess sich bei der Ptosis nachweisen, dass sie die Folge einer Lähmung sei. Es bestand kein grösserer Widerstand beim passiven Erheben, das obere Lid war nicht gefältet, der untere Lidrand war nicht vom oberen Lide bedeckt. Endlich macht Hitzig für seine Auffassung, dass bei seinem Patienten die Ptosis auf Lähmung beruhte, geltend, dass der untere Lidrand leicht nach unten convex gebogen war, während dieser bei einem Spasmus eine gerade Linie bilde.

Dor (24). Die hervorstechendsten Symptome an den Augen waren: Rechts fast normale Verhältnisse, links Sehschärfe beträchtlich herabgesetzt, ebendort ein centrales Skotom am stärksten für violett, dann kamen gelb, blau, am geringsten für rot, grün. Endlich bestand links Micropsie. Mit Hilfe des Stereoskops vermochte Patientin bedeutend kleinere Lettern zu lesen, als mit dem unbewaffneten linken Auge und dieses sogar, wenn sie nur mit dem linken Auge allein hineinsah. Uebungen mit dem Instrument brachten Heilung, aber es ging dabei die Fähigkeit verloren, binokulär zu sehen.

Es folgt unter anderem aus dieser Beobachtung, dass aus den mit Hilfe des Stereoskops erhaltenen Befunden der Schluss auf böswillige Simulation nur mit Vorsicht gezogen werden darf. „Die Hysterischen sind Simulanten, welche nicht lügen."

Hyst. Sprach- und Respirationsstörungen.

Bastian (3). Es werden folgende Ursachen für die functionellen Sprachstörungen an der Hand von bereits beschriebenen oder von selbst beobachteten Fällen angegeben: Reizende Wallungen der Thrombosen nach beziehungsweise in den Sprachcentren infolge von Anstrengungen, kleine Embolien (z. B. bei Herzfehlern,) Gefäss-Spasmen, Intoxication, Infection, Epilepsie (vor oder nach den Anfällen), Psychosen und cataleptische Zustände, starke Gemütserschütterungen, wie Schreck, reflectorische Reizung durch Neuralgien, Bandwurm u. dergl., hypnotische



Suggestion, Hysterie. Die von Charcot eingeführte strenge Unterscheidung zwischen Aphonie und Mutismus stösst in der Praxis auf Schwierigkeiten. Es finden sich fliessende Uebergänge und es handelt sich nur um graduelle Unterschiede.

Wie es vorkommt, dass Patienten, welche die Stimmbänder bewegen können, aphonisch sind, also lediglich des Gebrauchs derselben für die Sprache ermangeln, so kann man bisweilen beobachten, dass bei sonst intacter Beweglichkeit des Gaumens, der Lippen etc. dennoch diese zur Lautbildung nicht verwendet werden können.

Geisler (39). Es handelt sich um einen 37 Jahre alten Buchbinder aus der von Strümpel'schen Klinik. Es war keine gröbere nervöse Belastung nachweisbar. Patient soll als Kind schwächlich gewesen sein, ein Jahr später, als gesetzlich vorgeschrieben, deswegen mit Schulbesuch begonnen und von seinem Grossvater verzogen worden sein. Es bestanden nur Erscheinungen leichter nervöser Erregbarkeit, ehe das Leiden, welches den Gegenstand der Dissertation bildet, einsetzte. Dieses begann mit Uebelkeit, Unfähigkeit zu gehen, scheinbar comatösem Zustand. Bewusstlosigkeit war nie vorhanden. Im Verlauf eines Tages stellte sich Sprachstörung ein. Patient vermag nur mit Mühe unter krampfhafter Verzerrung der Gesichts- und Halsmusculatur die Worte in der für Stotterer charakteristischen Weise hervorzupressen. Die ersten Worte werden viel mühsamer hervorgebracht, als die nachfolgenden.

Die Bewegungen der Glieder werden ebenso ängstlich und ungeschickt ausgeführt, wie die Sprachbewegungen. Ein wirklicher Bewegungsdefect besteht aber nicht.

Die Tast- und Schmerzempfindung ist an beiden Vorderarmen, der vorderen Rumpfhaut, der Stirn und linken Gesichtshälfte bedeutend herabgesetzt, auf der rechten Gesichtshälfte dagegen wesentlich erhöht. Der Geruchssinn ist links abgestumpft. Der Puls beträgt 52—56 in der Minute. Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung das Bestehen normaler Verhältnisse.

Nach vier Tagen ist die Sprache annähernd, nach sieben Tagen vollkommen gut. Die sensiblen Störungen sind nicht mehr so ausgeprägt, die Bewegungen frei.

Die hysterischen Stigmata, der plötzliche Eintritt, wie die schnelle Heilung der Krankheit sprechen für die Diagnose hysterischer Stotterung.

Eine Wiedergabe ähnlicher Fälle aus der Litteratur beschliesst die Arbeit.

Mingazzini (63). Ein 20jähriger Soldat, der im 19. Jahre Krämpfe, wahrscheinlich hysterischer Natur, und dann monatlich Hemicranien bekommen hatte, verfiel in acute Verwirrtheit, während der Kopfschmerz ausblieb. Ein Brief des Kranken brachte Verf. auf die Idee, dass Pat. wirklich taubstumm sei. Da aber vielfach hysterische Stigmata be-



standen, wurde der faradische Pinsel angewandt, welcher schnell Heilung brachte.

Eine gedrängte Uebersicht über die Litteratur der hysterischen Taubstummheit leitet die Arbeit ein. Jene erstreckt sich auf 19 Fälle, meist Männer von 15 — 35 Jahren. Die häufigsten Ursachen bilden Gemütserschütterungen.

Wallace (91). Ein 37jähriger Mann vermochte längere Zeit auch nicht den leisesten Ton hervorzubringen, obwohl Mund und Lippen correct eingestellt wurden. Die Verständigung durch Gehör und Schreiben war leicht möglich.

Wattendorff (93) beschreibt zwei Fälle von Hysterie aus der Strümpell'schen Klinik, in denen vorübergehend auch nicht ein Laut hervorgebracht werden konnte.

Riesmann (72). Ein 9jähriger Knabe, welcher schon mehrere Male vorher eine Chorea durchgemacht und nun wieder seit 2 Monaten an derselben Krankheit besonders an der rechten Hand litt, vollführte 64 rhythmische mühelose Atemzüge in der Minute. Zugleich war die Herzbewegung beschleunigt, der Spitzenstoss diffus und es bestand Schwellung der Submaxillar- und hinteren Halsdrüsen. Auch befanden sich 2 kleine Geschwüre auf der Zunge. (Ref. sieht nicht ein, weshalb diese Tachypnoe hysterisch sein soll).

Die zweite einwandsfreiere Beobachtung betraf einen 13jährigen Knaben. Er atmete 81 mal in der Minute. Die Inspiration war von einem ziehenden Geräusch begleitet. Die sonst rhythmische Atmung wurde nach etwa 14 Zügen durch Schlucken unterbrochen. Während des Spielens, Schlafes und der Arbeit war Atmung normal. Es bestanden keine anderen hysterischen Symptome.

Hyst. Störungen des Digestionstractus.

Coolidge (22) setzt sich die Aufgabe, die hysterische Dysphagie den praktischen Aerzten näher bekannt zu machen. Die Schwierigkeit zu schlucken, liegt dabei niemals in lokalen Reizzuständen, sondern ist allein in der Hysterie begründet. Bald handelt es sich um lokale Spasmen; bald um Paralysen im Oesophagus und Pharynx, natürlich hysterischer Natur, bald aber sieht man für die Nahrungsweigerung gar keinen besonderen Grund.

Herz (46). Ein 19jähriger Bauer, der infolge von Anstrengung früher an Anfällen von Herzklopfen und Atemnot gelitten und dann einige Monate schon davon befreit war, bekam heftige Ructus verbunden mit Schmerzen im Abdomen und Kreuz. Beim Inspirium drang unter deutlichem Geräusch Luft durch den Oesophagus. Der Magen war stark aufgebläht, seine obere Grenze (kleine Curvatur) hob sich durch eine tiefe Furche von der Nachbarschaft ab Legte man die Hand in die Furche, so bewegte sich die kleine Curvatur energisch und man bemerkte



ein „Quatschen". Sonst war die Motilität des Magens normal und ebenso seine Secretion.

In der Diskussion wird die Ansicht geäussert, dass das Luftschlucken auf abwechselnder Contraction und Dilatation des Magens beruhe. Von anderer Seite wird dagegen geltend gemacht, dass eine Lähmung des Diaphragmas vorliege (da die Leber sich bei der Einatmung nach oben bewege), dass die primäre Ursache ein Krampf der Bauchmuskeln sei und dass die Ausdehnung des Abdomens mit dem Luftschlucken secundär eintrete.

Korried (58). Die Speisen wurden unter heftigen Schmerzen in der Brust und in der Wirbelsäule hinabgedrängt, während ein Gefühl von schwerem Druck in der Magengegend sich einstellte, so dass die Speisen, noch ehe sie ganz nach unten gekommen, wieder erbrochen wurden. Das Leiden bestand 11 Monate. Pat. konnte schliesslich nur flüssige Nahrung gelegentlich in ihren Magen bekommen. Bisweilen traten spontan Erbrechen und Magenschmerzen auf. Es bestanden daneben beiderseits Ovarie, Druckpunkte an der Wirbelsäule, fast vollständige Unempfindlichkeit für Berührungen und sonst schmerzhafte Reize an der Haut der linken Mamma, dem Dorsum der linken Hand und der Ulnarseite des Vorderarms. Eine starke Schlundsonde lies sich anstandslos bis in den Magen bringen. Patientin konnte hiernach viel leichter schlucken, behielt die Speisen zum grossen Teil, die Schmerzempfindung in der Cardia war sehr gering. Am folgenden Tage wurde noch zweimal bougiert und vier Tage später konnte Patientin geheilt entlassen werde. Es bestand aber eine wahre Sucht nach Einführung der Sonde vor den Mahlzeiten, „da das Schlucken nachher viel leichter sei". Trotz Verwarnung setzte Patientin daher nach Entlassung die Sondencur fort, wurde aber 3 Tage später wieder mit peritonitischen Erscheinungen eingeliefert und collabierte schon den nächsten Tag. Die Section bestätigte die Diagnose Perforation der Cardia mit einem harten Bougie.

Verf. ist der Meinung, dass alles, was durch Bougieren in ähnlichen Fällen erreicht werden kann, schon in 1 bis 2 Sitzungen erlangt wird.

Hyst. Störungen der Haut.

Kaposi (55): Nach einer Brandwunde am rechten Handrücken traten von dort in aufsteigender Richtung Blasen am Arm und später auch an verschiedenen Teilen der linken Körperseite auf. Auf dem Grunde der Blasen bildeten sich Celoide. Eine von der Narbe ausgehende reflektorische Reizung der Vasomotoren soll die Ursache sein. Meist gehen solche Celoide nach Monaten oder Jahren zurück.

Harlingen (43): Es handelt sich um eine litterarische Uebersicht mit besonderer Berücksichtigung der Beziehungen der einzelnen Affectionen zu einander.



Hyster. Ausscheidungen und Blutungen.

Bosc (12) prüfte die Urine zweier Hystero-Epileptiker durch intravenöse Injectionen an Kaninchen und Hunden auf ihre Giftigkeit. Diese war abnorm gering und zwar am meisten in den Zeiten unmittelbar nach den Anfällen und während des ganzen Zwischenraumes zwischen zwei Attacken. Die präparoxysmalen Urine sind meist den normalen in ihrer Giftigkeit angenähert, bisweilen aber hypertoxisch. Die Giftwirkung zeigt sich darin, dass die Atmung verlangsamt, die Herzthätigkeit beschleunigt, die Temperatur erniedrigt wird, die Pupillen sich verengern, grosse Mengen Harns sich absondern und heftige Convulsionen auftreten.

Bosc (13): Ein Mann bot das deutliche Bild eines heftigen Tetanus dar. Da aber vorher hysterische Symptome bestanden hatten, war die Diagnose fraglich. Die Untersuchung des Urins auf seine Giftigkeit entschied die Frage. Dieser war abnorm wenig giftig und bewirkte in genügender Menge injiciert, die für Hysterie characteristischen Vergiftungserscheinungen. Jedenfalls liess sich „Tetanus" ausschliessen. Der Urin Tetanischer ist — wie der Verf. an 2 neuen Fällen nachprüfte — hypertoxisch, verlangsamt die Herzthätigkeit und ruft tonischen Krampf hervor und unterscheidet sich in dieser Hinsicht von den im vorigen Referat mitgeteilten Wirkungen der Urine Hystero-Epileptischer.

Brissaud (16). Die Verbindung von Hysterie und Polyurie beruhe fast ausschliesslich auf Alcoholismus. Die bekannteren hysterischen Symptome sind oft nur vorübergehend vorhanden, so dass eine einfache Polyurie zu bestehen scheint.

Die mitgeteilte Beobachtung betraf, wie gewöhnlich, einen Mann, einen Alcoholiker. Er wurde plötzlich, ohne vorher hysterische Symptome gezeigt zu haben, von der Krankheit befallen. Er bekam eine schmerzhafte starke Hemiplegie, eine sensitiv-sensorielle Hemianaesthesie, Hyperhidrosis und Diabetes insipidus.

Ausser den Hysterischen werden Degenerierte, also zur Hysterie prädisponierte Personen mit Vorliebe von Polyurie befallen, wenn sie dem Alcoholismus huldigen.

Die Ursache für die Polyurie wird, da ja der Urinaltractus intact ist, in den nervösen Centren desselben zu suchen sein. Das Vorherrschen des Leidens bei Männern wird in der verschiedenen Länge der Uretra bei beiden Geschlechtern gesucht. Die Männer empfangen daher mehr Reize in ihrem Centralorgan und dadurch entsteht eine „préoccupation urinaere."

Um die Unheilbarkeit der Polyurie zu erklären, liegt es nahe, dieselbe als essentiell, als von der Hysterie unabhängig zu betrachten und sie umgekehrt als eine Gelegenheitsursache der Hysterie anzusehen.

Ausset (2). Den Gegenstand der Arbeit bilden die neurasthenischen Schleimhauthaemorrhagien. Die Grundlage der Betrachtung besteht in 7 Fällen — 6 aus der Litteratur und 1 neuerdings vom Verfasser be-



obachteter —, in welchen es sich teils um Bluterbrechen, teils um Bluthusten, teils um blutigen Ausfluss aus der Gebärmutter handelte. Es liessen sich alle anderen Ursachen ausser Neurasthenie ausschliessen.

Die Art der ausgeschiedenen blutigen Flüssigkeit ist bei Neurasthenie einigermassen characteristisch. Das Blut ist wässrig, syrupartig, nicht schaumig und gerinnt nicht zu Klumpen. Die Menge ist gewöhnlich gering. Die Neigung zur Wiederholung der Blutungen ist nicht so ausgesprochen, wie bei denen auf organischer Grundlage.

Eine Analyse des erbrochenen Blutes ergab, dass der Haemoglobingehalt auf $^1/_{15}$ des normalen gesunken war. Die Zahl der Blutkörperchen betrug nur 100 000 in 1 cmm. Die in einem grösseren Gefäss einen Tag verbliebene Flüssigkeit schied sich in 3 Schichten, eine untere graue, eine mittlere sehr dünne rosafarbene und in eine rote oberste Schicht, welche den grössten Raum einnahm. Die Blutkörperchen befanden sich beinahe entfärbt in der Mittelschicht, die oberste Flüssigkeit enthielt fast alles ausgelaugte Haemoglobin, die unterste Lage bestand aus Epithelzellen und runden Speichelkörpern. Ausserdem liess sich in der Flüssigkeit das Speichelferment und Salzsäure nachweisen.

Die Blutungen der Neurastheniker stellen sich gewöhnlich nach grossen körperlichen oder geistigen Anstrengungen oder starken Erregungen ein.

Meist bestehen zugleich andere vasomotorische Störungen (z. B. Blutwallungen nach Gesicht und Hirn), so dass man von einer „diathèse vasomotrice neurasthenique“ sprechen kann. Der Blutung pflegt Unruhe und Gefühl, als ob sich etwas Schlimmes ereignen will, vorauszugehen, nachher hört das Unbehagen auf, aber die anderen neurasthenischen Symptome nehmen zu.

Die Prognose ist nicht schlecht, wenn das Leiden richtig erkannt wird und eine der Neurasthenie angemessene, nicht vorzugsweise locale Behandlung erfährt.

Die erste Ursache für die Blutung ist in Gefässlähmung zu suchen. Da die Secretionen mit Blutwallungen zu den Drüsen einhergehen, so kann man sich vorstellen, dass verhältnismässig leicht Blutergüsse in die Drüsen z. B. des Magens stattfinden und sich ihrem Secret beimengen.

Vedeler (88). Unter 3994 weiblichen Patienten litten 57, also $1^1/_2$ pCt. an Dysmenorrhoea. Es fanden sich bei ihnen fast alle die Zustände in den Genitalien, welche man als Ursache für das Leiden beschuldigt hat, wie Anteflectio, retroflectio, Stenose des Orificium internum etc. Die Heilung zeigte sich aber durchaus unabhängig von allen diesen Zuständen. So zeigte es sich besonders in einem Fall von Stenose, welche für die mechanische Ursache der menstruellen Schmerzen zu sprechen schien. Hier schwand die Dysmenorrhoe, ohne dass die Enge beseitigt wurde. Aber häufiger beobachtet man umgekehrt, dass überhaupt kein Hindernis für den Abfluss des menstruellen Blutes besteht und bestand, dennoch aber

die Schmerzen eintraten. Es finden sich daneben meist noch andere hysterische Symptome.

Virgines und Nulliparae werden häufiger befallen, als Frauen, die geboren haben. Die mechanische Erweiterung des Cervicalkanals bei der Geburt bildet nicht den Grund dafür, sondern der veränderte Gemütszustand, welchen das neugeborene Kind auf das Gemüt der Mutter ausübt, „ohne davon zu reden, dass das hysterische Hirn 10 Monate keine Schmerzen gefühlt und dieselben vergessen hat."

Meist sind die menses einige Zeit ohne Schmerzen verlaufen, ehe die Dysmenorrhoe eintrat. Das Bild, in welchem das Leiden auftritt, kann unendlich variieren. Doch ist die Hauptsache, dass die Schmerzen im Abdomen deutlicher hervortreten. Meist, aber nicht immer, sind die Schmerzen am stärksten, wenn die Blutung schwach oder noch nicht aufgetreten ist.

Nur 20 pCt. der Patienten fühlte sich in der intermenstruellen Zeit vollständig frisch, die übrigen klagten auch dann über lokale Schmerzen und über Mattigkeit, Uebelbefinden etc.

Es pflegen nicht alle menses Beschwerden zu machen.

Bei mehr beständigen Schmerzen empfiehlt Verf. Bromsalze, bei Anfällen Ergotin auch in der intermenstruellen Periode. Sonst kommen Faradisation der Vagina und des Uterus, sowie das bekannte Heer der bei Hysterie bewährten Mittel in Betracht.

Vedeler (89) hat unter 3994 weiblichen Pat. 57 mit Dysmenorrhoe gefunden, die er alle für hysterisch hält; er meint, dass die Dysmenorrhoe sehr häufig ein Symptom der Hysterie sei und dass man bei genauerer Nachforschung deutliche Zeichen der Hysterie finden könne, wie dies in 13 ausführlich vom Verf. mitgeteilten Fällen geschah. Demgemäss ist auch die Behandlung einzurichten, in besonders rebellischen Fällen wendet Verf. die Suggestion an. *(Walter Berger.)*

Varia:

Thompson (87). Die meisten sog. hysterischen Fieber beruhen nicht etwa auf einer Uebererregbarkeit der Thermalcentren, sondern auf hysterischem Betrug. Bei 2 von anderen Autoren mitgeteilten, einschlägigen Fällen gelang es Verf. den Weg, auf welchem die Täuschung herbeigeführt wurde, zu entdecken. Die excessiven Höhen, welche das Thermometer bei einigen Hysterischen erreicht, können nicht durch Reiben des Instrumentes, sondern nur durch leichte Stösse, welche die Quecksilbersäule vorwärts schieben, hervorgerufen werden.

Eine Körper-Temperatur über 47,22° C. ist übrigens auch für kurze Zeit nicht verträglich, da bereits dann einzelne Eiweiskörper gerinnen. Die einfachste Methode jede Fehlerquelle bei den Temperatur-Messungen auszuschliessen, ist die Bestimmung der Temperatur des Harns im Augenblick der Entleerung.



Novatzky (66). Bei einem 22jährigen Soldaten, dessen Vater und Schwester an Migräne gelitten hatten, und der selbst von Kindheit ab von Migräne geplagt war, entwickelte sich während des Dienstes ein krankhafter Zustand, aus Husten, Schmerzen in der Brust und Fieber bestehend. In der Lunge konnte man nichts Krankhaftes entdecken und ganz sonderbar und ohne Erklärung blieben die periodisch (etwa einmal in der Woche) auftretenden Steigerungen der Körpertemperatur. Der Anfall begann mit Reissen in den Extremitäten, Schüttelfrost, Bauchschmerzen und Herzklopfen. Dann folgte Hitze mit starkem Schwitzen. Die Anfälle dauerten 1—2 Stunden und das Bewusstsein war dabei mitunter gestört. Die Temperatur stieg dabei bis 39°—40°. Eine grosse Anzahl von hysterischen Symptomen war aufzudecken (halbseitige scharfabgegrenzte Anaesthesie, deutliche concentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Fehlen des Geschmackssinns, hysterogene Punkte), zu welchen Verfasser auch die Fieberanfälle rechnet.

(Edward Flatau.)

Sokolowski (79). Die Selbstverwundungen Hysterischer sind kein Ausfluss von Zwangsideen, wenngleich letztere bei Hysterischen vorkommen, sie sind also auch nicht zu den Zwangshandlungen zu rechnen, welche ja lediglich die zur That gereiften Zwangsideen sind. Die Hysterische will krank sein, sie verfolgt mit ihren Selbstverwundungen einen bestimmten fernliegenden Zweck, während die Zwangshandlung sich selbst Zweck ist. Der von Bollag (im Correspond. f. Schweiz. Aerzte. 1. März) unter dem Titel „Ueber wiederholte Selbstverwundung infolge Zwangshandlung" mitgeteilte Fall ist daher irrtümlich aufgefasst worden, denn die Patientin äusserte sich mit „Freude und Verschmitztheit" über ihre That, sie scheute sich zu bekennen, hatte also das Gefühl einer Verantwortung, das man ja nur Willensthätigkeiten gegenüber hat. Eine „geringe Intelligenz", d. h. geringes Urteilsvermögen über die einfachsten abstracten Fragen verhindert nicht, dass Hysterische für die in ihrem dürftigen Gesichtskreis liegenden Zielpunkte erheblichen Scharfsinn beweisen.

Fröhlich (38). Die Arbeit bringt 3 in der v. Strümpell'schen Klinik beobachteten Gehstörungen Hysterischer, denen 2 Krankengeschichten aus derselben Klinik und einige Mitteilungen aus der Litteratur über denselben Gegenstand zugefügt werden. Ein 50jähriger Traumatiker ging breitbeinig, zitterte dabei am ganzen Körper, schob die Füsse den Boden entlang, war ängstlich und musste beim Gehen unterstützt werden. Unbeachtet soll der Gang bedeutend besser gewesen sein.

Ein 34jähriger Alkoholist geht nach einem Unfall steif und mit Schwanken des Oberkörpers, lehnt sich etwas nach vorn über und „fällt von einem Fuss auf den anderen". Beim Auftreten mit dem linken (früher überfahrenen) Bein stampft er den Fuss ein wenig auf den Boden auf. Er sucht sich an irgend etwas als Stütze festzuhalten, obwohl er mit einem Corsett ganz „flott" geht.



Der Gang des dritten Hysterischen war breitspurig, die Schritte sind klein und tappend, die leicht abducierten Arme wurden hin- und hergeschleudert. Die Heilung trat schnell ein.

Ein 16jähriges Mädchen ging ausgesucht langsam, macht erst nach vielem Hin- und Herbewegen des Oberkörpers einen Schritt, während die Hände krampfhaft geballt oder unterstützt sind. Später wird der Gang gleichmässiger und ruhiger, wie bei Nachtwandlern.

Ein 36jähriges Mädchen schwankt beim Stehen hin und her, während der Kopf verhältnismässig ruhig bleibt, die Augenlider aber mit sich immer mehr steigender Lebhaftigkeit auf- und abzwinkern. Sie macht kleine watschelnde Schritte. Wird sie geführt, so werden diese grösser, aber der Rumpf schwankt um so mehr. Die Füsse werden unter ängstlicher Kontrolle der Augen bewegt.

Doubleday (26). Die drei Fälle von „grand Hysteria" betreffen 1. einen Juristen, der stark belastet war, von athletenhafter Körperkonstitution, im Alter von 22 Jahren, als die Folge der Furcht vor dem in seiner Familie herrschenden Wahnsinn, 2. ein Mädchen von 18 Jahren und 3. eine junge Frau von 25 Jahren. Der Jurist wurde in den Anfällen ausgelassen, fröhlich, dann der Reihe nach vulgär, aggressiv, so dass ihn mehrere Männer halten mussten, es folgen klonische Konvulsionen etc. hinterher Schlafsucht. Der Anfall endete mit Erbrechen und Entleerungen einer grossen Menge klaren Urins. Nie Zungenbiss, unfreiwillige Urinentleerung.

Von den Anfällen des Mädchens will ich nur hervorheben, dass sie anscheinend mit Bewusstlosigkeit einhergehend, durch energische Suggestion während des Anfalls beseitigt wurden.

Die junge Frau wurde nur zur Zeit der Periode ergriffen, nachdem 12 Stunden lang ein Zustand mit unbestimmt lokalisierten Schmerzen vorangegangen.

Verf. hat bisher 12 ähnliche Fälle beobachtet, von denen 11 das weibliche Geschlecht betrafen.

Er sah im Gesicht der meisten einen Zug von Sinnlichkeit und andere Eigenheiten, welche es von dem bei Epilepsie, Manie und Neurasthenie unterscheiden.

Hysterie unter dem Bilde organischer Krankheiten (Syringomyelie, Appendicitis etc.).

Talamon (85) unterscheidet je nach der Heftigkeit der Symptome, die den entsprechenden organischen Krankheiten zum Verwechseln ähneln, Pseudo-appendicite hystérique und Appendicite avec peritonisme hystérique (= leichte Appendicitis, deren Symptome hysterisch übertrieben werden). Es werden 3 Fälle von Appendicitis hysterica mitgeteilt.

Bei einer 39jährigen Frau sollte die Operation wegen Perforationsperitonitis vorgenommen werden, als die Heilung, und zwar nach dreitägiger Krankheitsdauer, eintrat.

Ein 32jähriger Hysteriker ohne tabische Symptome leidet seit Jahren an heftigen Anfällen von Schmerz in der Fossa iliaca dextra und Erbrechen, die 15 Minuten bis 2 Stunden währen und sich fast wöchentlich dreimal hintereinander an einem Tage wiederholen. Eine Operation ergab normale Verhältnisse, doch wurde der Process. vermiformis nicht gefunden. Keine Besserung.

Ein 8jähriger Knabe wurde nach drei analogen Anfällen geheilt.

Endlich wird von einer Pseudoperitonitis mit negativem Ergebnis einer Laparotomie Mitteilung gemacht.

Rendu (70). Bei der einen Patientin schwankte die Diagnose zwischen Salpingitis, Ovaritis und Appendicitis, bei der andern lagen die Symptome einer Perforation der Magenwand vor. Die Operation ergab keine Grundlage für das Leiden beider, nur dass eine einfache Congestion des Appendix bestand. Die Resection desselben brachte Heilung. Der Verf nimmt an, dass die ersten „visceralen" Sensationen vom Appendix ausgelöst, dann aber hysterisch verarbeitet wurden.

Burzio (19). 41jähriger, an Schwindelanfällen leidender Privatsekretär. Anästhesie für Temperatur und Schmerz an der rechten oberen und unteren Extremität mit scharfen Genzen gegen das normale Gebiet. Nach Entstehungsweise und Verlauf glaubt sich Verf. zur Diagnose „Hysterie" berechtigt. *(Valentin.)*

Hammond Graeme (42). Bei einer Kranken hatte sich im Verlaufe von 10 Jahren eine partielle Empfindungslähmung (für Schmerz und Temperaturen) auf der ganzen linken Seite herausgebildet. Das Gefühl für Berührung war erhalten. Pat. wurde allmählich unter Behandlung mit Brom und starker Suggestion so weit gebessert, dass nur noch kleine Reste der Gefühlsstörung an der linken Hand und am Rumpf zurückblieben. Im Uebrigen bestanden nur „neurasthenische" Symptome, und zwar Schlaflosigkeit, Geräusche im Ohr, wirre Gedanken („Confusion of ideas").

Discussion: Allen Star vermutet, dass es sich um einen complicierten Fall handle und ein kleiner, unwesentlicher Krankheitsherd die Symptome aufstöberte und gleichsam die Suggestion gab.

Hobhouse (49). Ein 20jähriger Mann, welcher nach Rheumatismus eine Herzaffection bekommen hatte, erkrankte plötzlich an schlaffer, fast vollständiger Lähmung des linken Armes. Daneben bestand am rechten Arm und an der rechten Schulter Anästhesie, während links Hyperästhesie vorhanden war etc. Es trat schnelle Heilung ein. Vor dem Bestehen der Herzaffection war der linke Arm schon einmal vorübergehend gelähmt gewesen.

Ein Bruder hat dasselbe Leiden gehabt.

Eshner (32) berichtet über einen 45jährigen Patienten, der nach einem anscheinend harmlosen Unfall Symptome entwickelte, welche nicht recht in ein bestimmtes Krankheitsbild hineinpassen. Anfälle von



Schwindel und Erbrechen, ein wankender Gang, Nystagmus, ungleiche und variable Reflexe sprachen für eine cerebellare Erkrankung. Damit stand nicht im Einklang eine rechtsseitige Hypalgesie, die durch Suggestion gebessert wurde und eine Reihe Erscheinungen an den Augen (homonyme Diplegie, Ungleichheit der Pupillen und Lidspalte). Es sprach einiges dafür, dass die letzteren alten Datums waren. So war das Doppeltsehen nur nach Vorhalten eines farbigen Glases vor das eine Auge vorhanden. Pat. hatte sich offenbar gewöhnt, das Bild des schlechter sehenden Auges zu unterdrücken. Zu einer einheitlichen Auffassung kommt man aber, wenn man das Gros der Symptome als hysterisch auffasst, was leicht angeht, da die Hysterie fast alle organischen Erkrankungen zu copieren vermag.

Fraser (36). Bei einem jungen hysterischen Mädchen wurden die Anfälle für epileptisch gehalten.

Tötlicher Ausgang der Hysterie.

Given (41). Eine 28jährige Hysterische bekam Anfälle, welche teils hysterischen teils epileptischen Charakter hatten. So liess sich während des einen bestimmen, dass die Pupillenreaktion für Licht erhalten, während in einem anderen unfreiwilliger Urinabgang stattfand. Schon 2 Tage nach Auftreten des ersten Anfalls trat der Tod ein, ohne dass sich eine andere Ursache auffinden liess.

Walshe (92). Eine 31jährige hysterische Frau erlag einem vielstündigen typischen Anfall. Die Konvulsionen währten etwa 5 Stunden. Es entstand dann ein tetanischer Krampf bei nicht zählbarem Puls und schwer feststellbarer Atmung. Nachdem Patientin $2^1/_2$ Stunden so gelegen, erkaltete sie allmählich. Der Tod trat so in drei Stunden ein.

Neurasthenie.

Allgemeines über Neurasthenie.

Dercum (23). Die Binswanger'sche Anschauung, dass der Symptomenkomplex der Neurasthenie unbestimmt sei, beruht auf Unkenntnis der Krankheit. Die Ursachen, dass überhaupt noch oft die Neurasthenie verkannt wird, liegen teils in der Subjektivität ihrer Symptome, teils in falschen Darstellungen der Autoren, wodurch für das Wesen der Nervenschwäche nicht charakteristische Symptome ungebührlich in den Vordergrund geschoben wurden. Wir müssen die reine Neurasthenie (N. essentialis), welche lediglich in Nervenschwäche und Reizbarkeit besteht, von der falschen Form (N. symptomatica) trennen, die im Gefolge organischer Krankheiten, wie Anämie, Chlorose, Unterleibserkrankungen etc. auftritt und einiges von den Grundkrankheiten her an sich kleben hat.

Bei der reinen Neurasthenie sollte man scharf zwischen den primären und sekundären Symptomen unterscheiden. Jene sind nichts weiter, als



die ersten Folgen der pathologischen Ermüdung und ohne sie kann die Diagnose nicht gestellt werden, während die sekundären Symptome erst später als Folgen der primären auftreten. An welcher Stelle des Körpers sich auch die pathologische Ermüdbarkeit zeigt, sie ist immer dadurch gekennzeichnet, dass Ruhe die durch sie hervorgerufenen Beschwerden bessert, Thätigkeit sie verschlimmert und zwar bis zum Schmerzgefühl. Später kommen erst die anderen Beschwerden hinzu und diese sind daher sekundär. So z. B. gehören Kopf-, Rücken- und Muskelschmerz, eine gewöhnliche Klage der Nervenschwachen, nach dem eben Ausgeführten zu den primären, wesentlichen Symptomen. Das Gefühl aber von Druck und Schnürung im Kopf, Ueberempfindlichkeit der Wirbelsäule, die pulsierenden, bohrenden Sensationen und das Zittern in den Extremitäten sind deutlich sekundär, ebenso die Parästhesien. Die Ermüdbarkeit des Auges verrät sich primär etwa durch die Unfähigkeit, lange zu lesen; die Buchstaben werden beim Versuch dazu verwischt und Kopfschmerz stellt sich ein, bewirkt wahrscheinlich durch die gleichzeitige Schwäche von Retina, Augenmuskeln und Gehirn. Die Reizbarkeit zeigt sich in Ueberempfindlichkeit gegen Licht. Werden aber Nebel, glänzende Punkte etc. gesehen, so handelt es sich bereits um sekundäre Erscheinungen. Aehnliches lässt sich für alle geschwächten Teile des Körpers ausführen.

Wie alle überangestrengten Organe pathologische Veränderungen eingehen, das Herz unter solchen Verhältnissen hypertrophiert, die Gefässe verkalken und ein „frühzeitiges Greisenalter“ herbeiführen, so muss die Neurasthenie in ihren schweren Formen ebendahin führen. Bevor aber die Gewebsveränderungen weit genug vorgeschritten, um die Diagnose eines organischen Leidens zu stellen, imponiert sie immer noch als einfache Neurose. Diese schwerste, inkurable Form nennt Vs. Neurasthenie terminalis.

Elsner (29) giebt einen Ueberblick über die pathologischen Factoren der Neurasthenie. Sie ist eigentlich keine Krankheit, sondern ein Symptomencomplex. Er bekennt sich zu der Einteilung in cerebrale, spinale, digestive, sexuale, traumatische Neurasthenie, Hemineurasthenie (die eine Körperhälfte betreffend) Hystero-Neurasthenie.

Joseph (54). Die Symptome der Neurasthenie werden in constante und temporäre geteilt. Die constanten werden durch die Trias: Schwäche, Schmerzen und Schlaflosigkeit gebildet. Die Schwäche besteht auf motorischem oder geistigem Gebiet (geringe Leistungsfähigkeit). Die Schmerzen treten unregelmässig hier und dort, neuralgiform auf und können eine Zeitlang intermittieren. Die Schlaflosigkeit ist nicht vollständig und zeigt sich als „leichtes Erwachen“, „wilde Träume“. Die inconstanten Symptome können die verschiedensten Formen annehmen, kommen und schwinden, und fehlen bisweilen ganz.

Kierman (56) huldigt der Anschauung, dass sich alle neurasthenischen Symptomcomplexe auf Autointoxication mit den Ermüdungs-



stoffen, welche sich bei der Thätigkeit in den Muskeln und Nerven ansammeln, zurückführen lassen. Bei der Besprechung der Therapie wird unter anderen „ozonate lithia water“ empfohlen. Es soll besonders dazu verhelfen, die Scheu vor Getränken (Adipsia) zu beseitigen und die Verdauung zu verbessern.

Pettyjohn (67). Die Neurasthenie ist ein laienhafter Krankheitsbegriff, ein Notbehelf, eine wirkliche Krankheit dieser Art besteht nicht. Wenn einstmal unsere nosologischen Namen nach den wesentlichen Ursachen der Krankheiten und nicht nach ihren Symptomen gebildet sein werden, wird der Begriff „Neurasthenie“ verschwinden. Die Ursache der neurasthenischen Zustände ist in einem mangelhaften Stoffwechsel der Nervenelemente („mal nutrition“) zu suchen; die abgeschiedenen Molekel der Gewebe werden zu langsam ersetzt, oder die Abscheidung stockt. Die Behandlung hat daher die Aufgabe, den Stoffwechsel wieder normal zu gestalten. Dieses erreicht sie am besten durch Beförderung der Ausscheidung (Haut und Niere; hydrotherapeutische Kuren und alkalische Wässer), durch kräftige Ernährung und durch heitere und einsichtsvolle Umgebung. Dabei sind Nervenreize (jäher Wechsel von kalten und warmen Proceduren) körperliche Bewegung etc. nicht zu vernachlässigen.

Besonderes über Neurasthenie.

(Cerebrale Neurasthenie, Ernährung bei Neurasthenie etc.)

Schaffer (75). Man unterscheide streng die Entartungsneurasthenie und die durch Erschöpfung entstandene. Jene ergreift nur belastete Personen. Diese sind schon in früher Jugend „nervös“, ihre Constitution ist schwach, Kopfschmerz bildet häufig ein Gegenstand ihrer Klagen. Zur Zeit der Pubertät und nachher stellen sich die Zwangsaffecte und -Gedanken ein. Dazu gehören die Désequilibrés von Ragnan. Grosse Intelligenz bei mangelhafter Moral oder tadellose Moral bei mangelhafter Intelligenz sind dabei keine Seltenheit. Die durch Erschöpfung entstandene Neurasthenie giebt sich dadurch kund, dass die geistige Arbeitsfähigkeit unter der Norm steht. Heftiger Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Dyspepsie gesellen sich hinzu. Die Leute, an welche besondere Anforderungen gestellt werden, besonders die Hochschüler, einzelne Beamten und Börsianer stellen das Hauptcontingent. Eigentliche Phobien kommen bei diesen Neurasthenikern nicht vor.

Die cerebrale Neurasthenie (Cerebrasthenie) entsteht durch die chronische Erschöpfung der in Bezug auf die Arbeitsfähigkeit subnormalen Gehirne, ganz besonders, wenn diese durch vorangegangene Infectionen und Excesse (Alkohol, Lues) oder Rhachitis geschwächt sind. Das erste Stadium wird durch die „Erregbarkeit“ gebildet und ist durch beständigen Kopfdruck und Schlaflosigkeit charakterisiert. Durch genügende Ruhe



kann die alte Arbeitsfähigkeit wiedererlangt werden. Bestehen aber die ungünstigen Verhältnisse weiter, so entsteht das Stadium schwerer Erschöpfung, in dem die Verminderung der Arbeitsfähigkeit gegenüber den Symptomen des Kopfdrucks und der Schlaflosigkeit mehr in den Vordergrund tritt. Hier können Innervationsstörungen auftreten. Das Erregungsstadium ist einfach eine congestive Hyperämie; die Beständigkeit dieses Zustandes nebst der Gefässatonie, der serösen Durchtränkung der Hirnrinde und somit deren Ernährungsstörung ist aber ein Process, der förmlich als ein präparatorischer Vorgang der Paralyse zu betrachten ist. Dennoch muss hervorgehoben werden, dass thatsächlich nur in den wenigsten Fällen der Uebergang von der Cerebrasthenie zur Paralyse gemacht wird, wenngleich sich die klinischen Bilder beider Krankheiten zum Verwechseln ähnlich werden können. Mithin ist die chronische Erschöpfung des Gehirns nur für disponierte, durch Lues, Alkoholismus etc. geschwächte Personen eine ausreichende Ursache der progressiven Paralyse.

Bishop (9). Es ist sehr unwahrscheinlich, dass uterine Erkrankungen eine wesentliche Rolle für die Veranlassung der Neurasthenie spielen. Eher trifft das Umgekehrte zu, dass die Neurose Symptome der Genitalsphäre hervorruft. Das Auffinden der Ursachen der Nervenschwäche stösst bei Frauen auf besondere Schwierigkeiten, weil die Scham ein Geständnis sehr erschwert. Dem Verf. blieben in den meisten Fällen die Ursachen verborgen. Bei Verdacht auf Alkoholismus denke man daran, dass der Alkohol in Form einer Medizin genommen sein kann. Die Betrachtung der Neurasthenie muss neben der Krankheitsform auf Charakter, Umgebung und Lebensgeschichte eingehen, um zu einem klaren Bilde zu gelangen. Gewöhnlich bildet sich die Krankheit bei Frauen zwischen 25—50 Jahren aus. Diese pflegen gut genährt, etwas anämisch zu sein. Sehr schwere Formen hat Verf. selten gefunden. Die mit physischen Affektionen nicht zu schwerer Art einhergehenden Neurosen pflegen leichter zu verlaufen, als die selbständig auftretenden. Der Name „Americain disease" für Neurasthenie ist absurd, da die anderen Nationalitäten nicht weniger betroffen werden.

Edes (28). Im allgemeinen geht eine Besserung der neurasthenischen Beschwerden mit einer Zunahme des Gewichts einher, wie eine Verschlechterung der Ernährung in der Regel eine Verschlimmerung der nervösen Symptome begleitet. Ob aber ein directer causaler Zusammenhang zwischen allgemeiner Ernährung und Verhalten des Nervensystems existirt bleibt fraglich. Von den Fällen, welche Verf. anführt, spricht eine Reihe für, eine andere gegen diese Auffassung. So beobachtet man bisweilen, dass das Gewicht erheblich zunimmt, ohne dass das Nervenleiden sich bessert und auch für das Umgekehrte werden Beispiele angeführt: Die Nervenkraft wird wieder hergestellt und das Gewicht bleibt auf dem alten Stand oder vergrössert sich, nur ein wenig den günstigen Be-



dingungen entsprechend, unter welchen sich der Patient innerhalb des Krankenhauses befindet. Die Ernährung bildet nur eins der Mittel, die Nervenkraft zu heben, das Nervensystem nimmt aber oft nicht die gebotene Nahrung an, bevor es durch andere Mittel umgestimmt ist. Es verhält sich wie bei einem Myxödematösen, dessen Heilung durch Thyreoidin mit Gewichtsverlust einhergeht, während er ohne die specifische Behandlung an Gewicht gewinnen, doch thatsächlich nicht gebessert werden kann.

Die Gewichtszunahmen sind meist im Spätsommer und Anfang Herbst am erheblichsten.

Eine deutliche Beziehung zwischen dem Haemoglobingehalt des Blutes und den Beschwerden nervöser Art liess sich nicht finden. (Untersuchungen mit einem Haematometer).

Das Gleiche gilt für die Elimination der Harnsäure und den Nervensymptomen. Der Kopfschmerz z. B. kann mit geringerer, normaler und übergrosser Ausscheidung der Harnsäure einhergehen. Endlich gelang es dem Verf. nicht, durch Einbringen von Harnsäure Kopfschmerz zu erregen.

Morton Prince (68). Nach grosser Aufregung während der künstlichen Entbindung ihrer Schwester und bei steter Sorge um das geborene Kind bekam Pat. kurzdauernde Anfälle, welche mit Benommenheit des Kopfes begannen, mit der Furcht das Kind töten zu können und schliesslich mit der Neigung es zu thun schlossen. Die Herrschaft über sich selbst ging nie verloren. Zugleich entstanden Gesichtshallucinationen, je nach der Art, wie das Kind getötet werden sollte (Messer, Steinwurf etc.), verschieden. Diese haben nach Verf. in unserem Falle keine diagnostische Bedeutung, da Patientin auch sonst abnorm lebhafte Gesichtsvorstellungen von den Gegenständen ihres Denkens hatte.

Bisweilen traten bei entsprechender Gelegenheit auch andere Triebe auf, wie von einer Brücke zu springen, sich aus dem Wagen zu stürzen.

Der Trieb zu töten, beschränkte sich erst auf das Kind der Schwester, entstand aber später auch anderen Kindern gegenüber.

Der erste Anlass war gegeben, als Patientin das Kind tragend stolperte und lebhafte Furcht vor den etwaigen Folgen eines Sturzes für das Kind sich einstellte.

Es bestand eine Art „Coprolallia", ohne dass Patientin aber je ihre ungeziemenden Worte laut werden liess. Sie machte sich vielmehr über ihre abscheulichen Neigungen bittere Vorwürfe.

Die übrigen Beschwerden bestanden hauptsächlich in leichter Erschöpfbarkeit und Eingenommenheit des Kopfes. Seit vielen Jahren stellten sich kurze Perioden von Schwindel und dyspeptischen Symptomen ein. Erbliche Belastung fehlte.

Hayems (44). Ein junges Mädchen, welches sich von ihrer Chloro-Dyspepsie geheilt glaubt, nimmt ihre Beschäftigung wieder auf. Es

kommen der Reihe nach die Dyspepsie, dann die Anämie wieder und Neurasthenie gesellt sich hinzu. Die letztere beherrscht im Gegensatz zu der früheren Erkrankung die Symptome. Die Behandlung mit Tonicis führt noch zu einer medicamentösen Gastritis.

Hysterie und Neurasthenie.

Boettiger (11). In der Neurasthenie haben wir Erschöpfungs- und Reizzustände des Nervensystems, in der Hysterie eine degenerative Psychose zu sehen. Beide Krankheiten sind also in ihrem Wesen grundverschieden, können aber eine Vorbedingung für die Entstehung der anderen abgeben. Doch wenn sie sich auch, was sehr häufig ist, combinieren, lassen sie sich bezüglich ihrer einzelnen Symptome leicht auseinander halten.

Auf 5—6 Neurastheniker kommt nur 1 Hysterischer. Am meisten wird Hysterie mit einer organischen Krankheit oder einer ganz anderen ausgesprochenen Psychose verwechselt, deren Prognose wesentlich günstiger sein kann als diejenige der Hysterie. Aus der Besprechung der Symptome der beiden Krankheiten kann hier nur wenig hervorgehoben werden. Verf. zählt den Clavus und Globus zu den neurasthenischen Zeichen und leugnet auch das Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmungen, weil sich eine psychische Entstehungsweise derselben nicht denken lasse.

Koziczkoswky (59). Uebermässiger Gebrauch von Alcohol, Tabak, Kaffee und Thee können ebensogut, wie Magenkatarrh, selbst nach langer Dauer lediglich eine Magenneurose hervorrufen. Während die klinischen Symptome mit denen des Katarrhs identisch sein können (Völle, Schmerzen Uebelkeit) ergiebt die genaue Untersuchung alleiu Hyperacidität während der Verdauung. Die Motilität und Schleimabsonderung des Magens wird normal befunden. Es werden 16 Fälle von reiner Hyperacidität mitgeteilt, welche die oben erwähnte Aetiologie darbieten. Erwähnt sei noch, dass dort, wo Alcohol zu beschuldigen war, dieser stets in diluierter Form (Bier, Wein) genossen war.

Silva (78) macht die Tachycardie und Bradycardie zum Gegenstand einer kurzen Besprechung. Die Tachycardie ist eine Krankheit des reifen Alters (19—52 J.). Es kann bis zu 300 Herzschlägen in der Minute kommen (Embrycardie). Am meisten umstritten ist die Erklärung des Phänomens. Man sollte von der physiologischen Tachycardie nach Anstrengung bei dem Studium der Affection ausgehen. Man kommt dann zur Anschauung, dass es sich ursprünglich um eine vorübergehende Erregung des Vagus handelt. Später gesellt sich Abnahme des Tonus der Herzmuskulatur hinzu. Im besten Einklang mit dieser Auffassung steht die Thatsache, dass die tonisierende Digitalis ein gutes Hilfsmittel gegen Tachycardie ist.

Die Bradycardie ist eine Krankheit der Greise, ihre Prognose nicht gut. Die mittlere Dauer beträgt $3^1/_2$ Jahre. Ihre Ursache ist bald in



einer Läsion der Vaguscentren, bald in Veränderungen des Myocards, bald in der Arteriosclerose zu suchen.

Die Behandlung der Affectionen ist die der übrigen Neurosen, besonders kommt die Hydrotherapie in Betracht.

Diskussion:

Calabrese macht über ein junges hysterisches Mädchen Mitteilung, das nur 27 Pulse in der Minute hatte, deren Zahl durch Atrophien auf 60 gesteigert wurde. Er meint, dass diese Thatsache für die Beteiligung des Vagus an den Ursachen der Bradycardie spräche.

Nach Tedeschi spielen Ernährungsstörungen bei der Neurose die Hauptrolle für die Herzneurosen.

Coop will bei der Tachycardie 2 Formen unterscheiden, je nachdem allgemeine Störungen damit verbunden sind oder nicht.

Gay betont die Wichtigkeit des Genusses der Alcaloide und Reizmittel für das Zustandekommen mancher Tachycardien und empfiehlt ausser der diätetischen Behandlung den abwechselnden Gebrauch von Strychnin und Nitroglycerin.

Facir bekennt sich zur Theorie, dass die Herzneurosen bulbären Ursprung haben.

Nach Pavone ist die Annahme falsch, dass die Tachycardie und Bradycardie bei Kindern selten vorkommen.

De Semo empfiehlt, für „poul lent" „poul rare" zu sagen.

Bionchetti heilte eine schwere Bradycardie eines Rauchers, welche mit Ohnmachtsanfällen und epileptiformen Krämpfen einherging durch Entziehung des Tabaks.

Boeri: Die epileptiformen und apoplectischen Anfälle bei Bradycardie beruhen nicht auf Störungen des Herzens, sondern solchen der Niere.

Del Fabro berichtet über eine Tachycardie nach Influenza.

Silva bespricht zum Schluss die einzelnen Punkte der Diskussion.

Zamazal (94): Der Anfall charakterisierte sich durch aufsteigendes Wärmegefühl und Brennen in der Herzgegend, Empfindung, als ob Brustkorb und Hals zusammengeschnürt wird und daher Atemnot, endlich schien das Herz still zu stehen. Der Anfall währte durchschnittlich etwa 1/4 Stunde. Die Abhängigkeit der Stenocardie von der Endometritis ward dadurch festgestellt, dass mit Verschlimmerung und Beseitigung der endometritischen Beschwerden die Anfälle häufiger und schlimmer auftraten, beziehungsweise schwanden.

Dornblüth (25): Die Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Lues und Hysterie, Neurasthenie und Epilepsie werde zu selten betont. Der Neurasthenie fallen meist ungenügend behandelte Syphilitiker zu. Niemals hat Verf. davon Leute betroffen gesehen, welche der intermittierenden Kur unterworfen waren. Die Behandlung besteht in leichter Quecksilber-Anwendung.



In Bezug auf den Zusammenhang der Hysterie mit Lues schliesst sich Verf. Charcot an. Für die syphilitische Epilepsie werden 4 einschlägige Fälle mitgeteilt. Meist treten Anfälle von petit-mal in den Vordergrund, dabei bestand auffallend grosse Verblödung. Die Quecksilber-Einspritzungen verbesserten ganz wesentlich den Zustand, besonders die geistige Verfassung. Doch gelang es nicht, damit die Anfälle dauernd zu coupieren, so dass die übliche Behandlung der Epilepsie nachher ebenfalls angewendet werden musste. Jodkali hat oft gar keinen Einfluss. Man müsse daher annehmen, dass die Ursache für die Neurosen das syphilitische Gift selbst sei, nicht die Granulationsgeschwülste (Arteriitis, Gummi.)

Féré (35): Während der sexuellen Erregung ist das ganze Nervensystem leistungsfähiger, nach dem Orgasmus tritt meist Erschlaffung (Depression) ein. Nur wenige fühlen sich auch dann noch besser aufgelegt. Eine Häufung der sexuellen Erregung führt zur Neurasthenie, die Erschlaffung bleibt dauernd.

Besonders bei Personen mit schon angegriffenem oder gar degeneriertem Nervensystem kommt eine grosse Reihe merkwürdiger Erscheinungen seltener während, meist nach dem Coitus vor. Es wurde beobachtet Epilepsie, Migräne, angina pectoris, Asthma, Hysterie, vorübergehende Störungen in allen Gebieten der quergestreiften und glatten Muskulatur (wie Zittern, Krämpfe, Husten, unfreiwilliger Entleerungen der Blase . . .), Sensationen in allen Sinnesgebieten (Lichtblitze, Rotsehen, Geräusche, Schmerzen, Jucken . . .). Blutwallungen (Apoplexien bei Arteriosclerose, häufig Epistaxis, profuse Schweisse . . .). Kopfdruck und Rückenschmerz kommen bei Neurasthenikern ganz gewöhnlich vor, bei Hysterischen treten die Sinnesstörungen (Amblyopie, Schwerhörigkeit . . .) mehr hervor. Viele verfallen nach der Erregung in einen abnorm tiefen Schlaf.

Die Erscheinungen an Nervösen haben grosse Verwandtschaft mit denen der Insecten, von denen einige infolge des Orgasmus so schlaff werden, dass sie sterben.

Der Coitus nach dem Essen und im Stehen greift viele besonders an.

Es ist hervorzuheben, dass die durch Erregung der Geschlechtssphäre herbeigeführten Zufälle nichts Spezifisches haben. Sie betreffen stets prädisponierte Individuen, bei denen auch starke Erregung anderer Art dieselbe Folge haben können.

Sehr schön wird diese Thatsache durch die beiden zum Schlusse der Arbeit angeführten Beobachtungen illustriert: In der einen wurde bei einem Epileptiker eine transitorische Hemiplegie nach dem Anfall beobachtet und ebenso nach dem Coitus festgestellt, in der andern musste ein Neurastheniker, der an grosser Erschöpfbarkeit der unteren Extremitäten litt, seine geschlechtlichen Vergnügungen mit vorübergehender Paraplegie bezahlen.



Honigmann (50). Da es nicht eine, sondern verschiedene Neurosen giebt, so sollten wir auch die sog. nervöse Dyspepsie in ihre Teile gliedern. Die nervösen Magenleiden entwickeln sich ohne Ausnahme auf dem Boden der allgemeinen Nervenstörungen und ihre Formen sind dabei in erster Linie vom Charakter der Grundkrankheit abhängig. Verf. macht, gestützt auf zahlreiche Beobachtungen, den Versuch, die Grundlinien der Symptomatologie von dem genannten Standpunke aus zu umkreisen.

Er fand als

1. sensible Erscheinungen bei

a) Hysterie: Schmerzen unabhängig von der Nahrung, Hauthyperästhesie über dem Magen. (Periodische Steigerung dieser Symptome — Gastralgie mit abnormer Hautempfindlichkeit — Krisen) Druckpunkte im Epigastrium. Tiefe Magenanästhesien (Verschlucken von Messern etc.), Störungen des Hunger-Sättigungsgefühls und zwar selten Bulimie, häufig Anorexie, Parorexie (perverse Gelüste).

b) Neurasthenie: Empfindlichkeit gegenüber jeglicher Nahrungseinfuhr oder gewisse Speisen. Empfindliches Bewusstsein der einzelnen Verdauungsphasen, auf der Höhe der Verdauung gesteigert, mit dem Schluss derselben schwindend (typische neurasthenische Hyperalgesie). Empfindlichkeit gegenüber der Magenleere. Aeussere Druckempfindlichkeit gering. — Appetit sehr verschieden nach Allgemeinbefinden, nach Höhe der zu erwartenden Digestionsbeschwerden und entsprechend den sekretorischen Veränderungen. — Die schweren Hyperalgesien fast stets motiviert durch digestive Reize, im Gegensatz zu den unmotiviert auftretenden Gastralgien der Hysterischen.

2. Motilität bei

a) Hysterie: Klonische Krämpfe, als peristaltische Unruhe und ructus, tonische, als Spasmus der Cardia, des Pylorus, Gastrospasmus. — Erbrechen (Hauptsymptom, hysterische Krise) entweder unabhängig von der Mahlzeit, periodisches Erbrechen, Blutbrechen, oder als absolute Intoleranz gegen alle Ingesta (z. B. bei Graviden). — Insufficienz des Pylorus: Gallenerbrechen; Insufficienz der cardia: Regurgitation, Rumination, Lähmungen, des Magens (acute Dilatation, Gastroplegie).

b) Neurasthenie: Schmerzhafte Vermehrung der Peristaltik (neurast. Uebererregung, zuweilen mit Aufstossen) aber nur während der Digestion (im Gegensatz zu dem hysterischen). Erbrechen sehr selten. — Atonie des Magens. — Fast alle Störungen der Motilität sind mit Schmerzen verbunden.

3. Secretion bei

a) Hysterie: Jäher Wechsel zwischen Steigerung und Verminderung der Salzsäuresecretion, anfallsweise Magensaftfluss, oft mit starken



Schmerzen, Erbrechen und schwerem Allgemeinerscheinungen, als hysterische Krise (Gastroxynsis, intermittierende Hypersekretion).

b) Neurasthenie: Dauernde Secretionsstörung nach der einen oder anderen Seite, wahrscheinlich mit Superacididät (Erregung) beginnend, in Subacididät bezw. Achylie (Erschöpfung) übergehend.

4. Allgemeine Erscheinungen.

a) Hysterie: Stabilität und Variabilität der Symptome. Die sog. allgemeinen nervösen Erscheinungen im Laufe der Digestion gering. (Kopfschmerz, Druck, Schwindel, Herzklopfen.) Allgemeiner Ernährungszustand, ausser bei schwerer Anorexie gut.

b) Neurasthenie: Mehr continuierlicher Charakter, Zähigkeit einzelner Symptome. Die allgemeinen Digestionen wirken aufs Nervensystem unter Umständen bis zur Unerträglichkeit verstärkt. Ernährungszustand wechselnd.

Es giebt Krankheitsbilder, bei denen man im Zweifel bleibt, welcher Neurose sie zuzurechnen sind, dann solche, welche die Vorstufe der ausgeprägten Typen bilden und nur auf allgemeiner Nervosität beruhen, endlich können organische Magenkrankheiten bei Nervösen den Arzt irre führen. Mit Berücksichtigung der oben angeführten Symptomatologie gelingt es oft und empfiehlt sich die Unterscheidung, ob neurasthenisch oder hysterisch durchzuführen. Ausserdem müssen wir durchgehends die acuten Formen mit durchschnittlich besserer Prognose von den chronischen trennen. Das Vorspiel wird aber oft durch Neurosen mit unausgesprochener Form gebildet, welche milder und nicht selten auch selbstständig ohne in eine ausgeprägte Nervenerkrankung überzugehen, verlaufen.

Epilepsie, Eklampsie, Tetanus.

Referent: Director Dr. Hebold-Wuhlgarten.

1. Archer, Isaac, Tetanus complicated by typhoid symptoms and mania: recovery. Brit. med. journ. p. 400.
2. Baumstark, Ueber Epilepsia procursiva. Inaug.-Diss. Freiburg.
3. Bechterew, Ueber das sog. Krampfcentrum und über das Centrum für die Lokomotion im Niveau der Varolsbrücke. Neurol. Centralbl. S. 146.
4. Derselbe, Ueber choreatische Epilepsie. Obozrenje psichjatrji. No. 10. (Russ.)
5. Boryschpolskij, Ueber die Gefässcirculation während der epileptischen Anfälle. Obozrenje psichjatrji. No. 6 u. 7.
6. Braithwaite, A case of primary dysmenorrhoea with epilepsy cured by dilatation. Lancet. p. 255.
7. Bresler, Beitrag zum Verhalten des Respirationsapparats bei epileptischen Krämpfen. Deutsch. med. Woch. S. 683.



8. Byers, The pathology of eclampsie. Lancet. p. 29.
9. Cainer, A., Un caso di epilessia traumatica. Arch. di Psich. etc. Vol. XVIII. Fasc. 1.
10. Christiani, A., Equivalenti musicali di attacchie epilettici. Riv. quindicin. di Psicol. etc. Vol. 1. p. 129.
11. Dahlhaus, Ein Beitrag zum Tetanus facialis. Inaug.-Diss. Kiel.
12. Dapper, Die Beziehungen der Endocarditis zu der Epilepsie. Inaug.-Diss. Bonn.
13. van Dyk, Partielle epilepsie en haare heelkundigebehandeling. Academ. proefschr. Amsterdam. (s. Kap. Bücherbesprechung.)
14. Eshner, Two cases of epilepsy. Philadelphia Polyclinic. Vol. 6. No. 23.
15. Féré, Excès vénériens et épilepsie. Compt. rend. hebd. des séances de la soc. de biol. p. 331.
16. Derselbe, Note sur le réflexe pharyngien chez les épileptiques. Compt. rend. hebd. des seances de la soc. de biol. p. 967.
17. Derselbe, Note sur l'influence de lésions cérébrales sur la forme des accès d'épilepsie préexistante. Bull. de la soc. de biol. séance du 1er Mai. p. 387.
18. Derselbe, Note sur quelques réflexes cutanés chez les épileptiques. Bull. de la soc. de biol. séance du 2. Oct. p. 853.
19. Derselbe, Note sur un cas d'Ictère épileptique. Le Progrès méd. p. 369.
20. Derselbe, Asystolie post-épileptique. Revue neurol. mars. p. 153.
21. Derselbe, Note sur un cas de mélanoderme recurrente chez un épileptique apathique. Nouv. Iconogr. de la salp.. p. 332.
22. Derselbe, Note sur des cutarses symptomatiques (cutores par hypotonie). Revue de chir. No. 1. ref. in Neurol. Centralbl. S. 225.
23. Funaioli, Stati epilettici e frenosi epilettiche. Clinica mod. 3. No. 27, 30 u. 34.
24. Derselbe, D'un epilettico anarchico. Siena.
25. Geist, Ueber die atypischen motorischen Reizerscheinungen des epileptischen Anfalles. Inaug.-Diss. Jena.
26. Gordon, A fatal case of tetanus arising from injury to the left thumb. Lancet. p. 1339.
27. Gouget, Maladie bronzée avec attaques épileptiformes. Dégénerescence caséeuse totale des capsules surrénales. Sclerose partielle des ganglions semi-lunaires. Tubercule cérébrale. Bull. de la soc. anat. p. 688.
28. Haddon, Puerperal eclampsia with jaundice. Edinb. med. journ. p. 160.
29. Hallager, De la nature de l'épilepsie. Paris. Société d'éditions scientifiques. Besprochen in Arch. de neurol. p. 421.
30. Hansen, Sören, Om Antallet af Epileptikere i Danmark. Ugeskr. f. Läger 5 R., IV, 16.
31. Harris, Wilfred B., Reflexepilepsy. Lancet. p. 537.
31a. Hebold, Die Berliner städtische Anstalt für Epileptische, Wuhlgarten. Das Wesen und die Behandlung der Epilepsie. Hygien. Rundschau.
32. Heimann, Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphiumentziehung. Festschrift Nietleben.
33. Higier, H., Paroxysmal auftretende Lähmung epileptischer Natur. Beitrag zur Theorie der paroxysmalen Paralysen bei partieller Epilepsie und zur Semiotik ihrer motorischen Aequivalente. Neurol. Centralbl. S. 152.
33a. Hitzig, Zur Geschichte der Epilepsie. Arch. f. Psych. Bd. 29. S. 963.
34. Jarnatowski, Reflexepilepsie in Folge von Gonitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Leipzig.
35. Kowalewsky, Epilepsia senilis. Centralbl. f. Neur. S. 457.
36. Kraïnsky, Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 612.



37. Macalister, A case of uraemic eclampsia in the seventh month of pregnancy; inhalations of osygen; recovery. Lancet. p. 146.
38. Mairet, Un stigmate permanent de l'épilepsie. Rev. neurol. Acad. de méd. 19. Jan. S. 226.
39. Mairet et Vires, Un stigmate permanent de l'épilepsie. Rev. neurol. No. 287.
40. Marie, Recherches sur la toxine tétanique. Ann. de l'inst. Pasteur. p. 591.
41. Müller, Ueber Tetanus puerperalis. Inaug.-Diss. Greifswald.
42. Muratoff, Zur allgemeinen Pathologie der frühen Zerstörungen des Grosshirns im Zusammenhang mit der Epilepsie. Neurol. Centralbl. Bd. 16. S. 714.
43. Derselbe, Ueber einige klinische Besonderheiten der Epilepsie bei Herderkrankungen des Grosshirns in Folge von Trauma und Erweichung. Neurol. Centralbl. Bd. 16. S. 755.
44. Naumann, Epilepsia Jacksonii post fracturam cranii cum depressione permagna. Resectio cranii. Förbättring. Hygiea. LIX, 5. S. 510.
45. Neumann, Max, Ueber die Beziehungen zwischen Alcoholismus und Epilepsie. Inaug.-Diss. Strassburg.
46. Osipow, Ueber die corticale Entstehung der epileptischen Krämpfe, welche durch Absinthvergiftung bei Hunden hervorgerufen werden. Obozrenje psich. No. 12.
47. Pacetti, Supra una speciale forma di aura in un epilettica. Riv. quindicin. di psicol. ecc. p. 22.
48. Panski, Ein Fall von Glossospasmus und von Epilepsie reflektorischen Ursprungs. Kronika lekarska. No. 12. (Polnisch).
49. Potter, Eclampsia, with special reference to treatment. The Med. News. p. 249.
50. Prutz, Ueber Eklampsie. Deutsche med. Woch. Ver.-Beil. S. 194.
51. Raw, Nathan, A case of epileptic idiocy, associated with diffuse lipomata, ichthyosis and naevi, treated with thyroid-extract: Improvement. Journ. of ment. science. p. 832.
52. Raymond, F., et Janet, Pierre, Malformations des mains en pinces de homard et asymétrie du corps chez une épileptique. Nouv. iconogr. de la Salp. No. 6.
53. Renton, Haut mal with Jacksonian epilepsy. Edinb. med. journ. p. 57.
54. Rheiner, Ein Fall von Tetanus im Kindesalter. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. No. 22.
55. Roncoroni, Die Histologie der Stirnlappenrinde bei Verbrechern und Epileptikern. Wien. klin. Rundsch. No. 6, 7, 8, bespr. in Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 80.
56. Rubesca, Beiträge zum Tetanus puerperalis. Arch. f. Gynaek. Bd. 54. H. 1.
57. Sante de Sanctis, Equivalenti musicali di attacchi epilettici. — Attacchi die canto. Riv. quindicin. di Psicolog. ecc. p. 91.
58. Schmid, M., Eklampsie bei Mutter und Kind. Centralbl. für Gynäk. No. 25.
59. Seeligmüller, Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschrift Nietleben.
60. Séglas, De l'amnésie rétrograde dans l'épilepsie. Progr. méd. p. 185.
61. Sokolow, Ueber den Einfluss der meteorologischen Veränderungen und besonders des Erdmagnetismus auf die epileptischen Anfälle. Arch. f. klin. u. forens. Psych. Bd. 12. (Russ.)
62. Solmsen, Ueber einen Fall von Kopftetanus. Deutsche med. Woch. S. 374.
63. Stern, Epilepsia alcoholica. Med. News. p. 355.
64. Stock, Note on a case of puerperal eclampsia. Lancet. p. 145.
65. Teeter, Nelson, The auto-toxic origin of epilepsy. Alienist and Neurologist. Bd. 18. H. 2.
66. Tessier, Valeur diagnostique de l'indice céphalique pour la différenciation de l'épilepsie vraie (larvée ou convulsive) et des crises épileptiques symptomatiques. Progrès méd. p. 262.



67. Thomson, Campbell, The subjective sensations of epilepsy. Practitioner. Dez.
68. Unverricht, Die Epilepsie. Aus den Sitzungen des Congresses für innere Medizin. Neurol. Centralbl. S. 606. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. II. S. 164. Berl. klin. med. Woch. S. 616. Deutsch. med. Woch. Vereinsb. S. 121.
69. Derselbe, Ueber die Epilepsie. Samml. klin. Vortr. N. F. No. 196.
70. Voisin, L' Épilepsie. Paris. (s. Kap. Bücherbesprechung.)
71. Volhard, Experimentelle und kritische Studien zur Pathogenese der Eklampsie. Monatschr. f. Gebh. u. Gyn.
72. Wartmann, Alcoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen. Arch. f. Psych. Bd. 29. S. 933.
73. Wildermuth, Zur Aetiologie der Epilepsie. Festschr. des Stuttg. ärztl. Vereins. Referat aus d. Centralbl. f. Nervenheilk. S. 448.
74. Winkler, C., Zeldzame gefallen van Epilepsie. Psychiatr. en neurol. Bladen No. 3, 4 bezw. 214, 321, Juli, Sept.
75. Wolfe, Sam., Tetanus neonatorum. Journ. of nerv. and ment. dis. p. 285.
76. Worcester, Sclerosis of the cornu Ammonis in epilepsy. Journ. of nerv. and ment. dis. p. 288.
77. Ziehen, Ueber Erregungs- und Reizungsort der genuinen Epilepsie. Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. 2. S. 77.

Epilepsie.

Kraïnsky (36). Wie Haig einen Zusammenhang der Migräneanfälle mit den Schwankungen der Harnsäureausscheidung fand, so auch ein Gleiches in einigen Fällen von Epilepsie. Mairet, Bosc, Féré, Voisin, Peron fanden durch Anfälle bedingte Schwankungen der Giftigkeit des Harns bei Epileptikern. Daher ergab sich die Meinung, dass die wahrscheinliche Ursache nervöser Zustände in einer Autointoxication des Organismus zu suchen sei. Kr. fand bei seinen Versuchen stets einen Zusammenhang zwischen den Anfällen und der Ausscheidung der Harnsäure, deren Menge vor dem Anfalle in ausgesprochener Weise sank, nach dem Anfalle in vollkommen gleichem Masse stieg. Es war ihm fast immer möglich, die Eintrittszeit des epileptischen Anfalles nach den Schwankungen der Harnsäureausscheidung vorauszusagen. Die Verminderung der Harnsäureausscheidung tritt gewöhnlich 24 bis 48 Stunden vor dem Anfalle ein. Ohne solche ist das Auftreten eines Anfalles unmöglich. Bei täglicher Ausscheidung von 0,6 bis 0,8 Harnsäure tritt kein Anfall ein. Die Menge muss unter 0,45 fallen. Am 2. Tag ist die Menge öfter normal, am 3. tritt die Steigerung ein. Es giebt aber Ausnahmen, wo kein Anfall eintritt. Die Schwere und Zahl der Anfälle steht im Verhältniss zur Verringerung der Harnsäure.

Eine Erklärung dafür, dass die Anfälle von der Harnsäureausscheidung abhängig sind, ist nicht möglich. Die Thatsache beweisst, dass die Epilepsie keine rein nervöse Krankheit, sondern als Anomalie des Stoffwechsels zu betrachten ist. Das den Anfall bedingende Erzeugniss des Stoffwechsels wird durch den Anfall wieder zerstört. Die Bildung und Zerstörung dieses Stoffes stehen in engem Zusammenhang mit der Harnsäure. Die Anfälle sind ein Mittel zum Selbstschutze des Organismus.



Kr. mag die Ansicht Haig's, wonach es sich bei der Epilepsie um das Zurückhalten und Hineingelangen der Harnsäure als solcher ins Blut handle, nicht anzunehmen und stützt seine Ansicht dadurch, dass er nachweist, dass Harnsäureausscheidung fördernde Mittel keinen Einfluss haben.

Versuche mit Blut Epileptischer ergaben, dass dieses in der anfallsfreien Zeit und bald nach stattgehabtem Anfall bei 2—4—6 ccm bei Kaninchen keine krankhaften Erscheinungen macht. Das Blut aus der Zeit des Status epilepticus ruft bei 1—3 ccm sofort Paralyse der Hinterbeine, periodische Anfälle und Tod (nach 4 bis 8 Tagen) hervor. Solche Anfälle werden aber durch Blut, das 10 bis 15 Min. nach einem Anfalle entnommen ist, nicht hervorgerufen. Es gab auch Fälle, wo die schädliche Wirkung des Blutes erst nach 2 bis 3 Wochen auftrat. Es entwickelte sich unter Abmagerung Ataxie und die Thiere gingen zu Grunde. Legrain fand, dass das Blut von Paralytikern in der Zeit epileptiformer und apoplektiformer Anfälle ebenfalls giftig wirkt.

Da Kr. nun glaubt, dass das Wesen der Epilepsie nicht im Zurückhalten der Harnsäure, sondern in einer Umgestaltung ihrer Entstehungsbedingungen besteht, so dachte er zunächst daran, dass der Körper als der Harnsäuregruppe angehörig anzunehmen sei, glaubt aber aus bestimmten Gründen, dass dem nicht so ist, sondern kommt bei Betrachtung der Bedingungen, unter denen die Harnsäurebildung vor sich geht, zu chemischen Erwägungen, die ergeben, dass der gesuchte giftige Umsatzstoff in der Gruppe einer der die Harnsäure bildenden Substanzen zu suchen ist. Er wirft daher die Frage auf, ob das carbaminsaure Ammonium der gesuchte Körper sei.

Carbaminsaures Natron und Kalcium, ins Blut gespritzt, rufen Somnolenz mit Ataxie, Erregung mit Ataxie und Erblindung, Katalepsie, Epilepsie und Tetanus hervor. Verschiedene Autoren haben nachgewiesen, dass viele der Carbaminsäure eigenthümliche Erscheinungen rein epileptischen Charakters sind. Daher untersuchte Kr. zur Aufklärung der Pathogenese der Epilepsie die Erscheinungen, die durch diese Salze hervorgerufen werden.

Er fand dieselben Symptome bei Einführung des carbaminsauren Ammoniums, wie die anderen Untersucher bei den Natrium- und Kalcium-Salzen gefunden hatten: Somnolenz und Ataxie, dann erst kommt die Reflexsteigerung, von Zeit zu Zeit krampfhafte Erschütterungen, dann plötzlich ein typischer epileptischer Anfall mit Koma, Spasmus in der Athembewegung, Schlaf, nach 2 Stunden noch Trägheit und Ataxie.

Seiner Ansicht nach besteht das Wesen der Epilepsie in einer periodischen Bildung des carbaminsauren Ammoniums im Organismus, das die Anfälle hervorruft und im Anfalle in Harnstoff und Wasser zerfällt. Er erklärt die Bromwirkung aus der Bildung von Bromammonium und carbaminsauren Kalium, die ungiftig seien.

Schliesslich fand Kr., dass in dem Blute der Epileptiker Carbamin-



säure in sehr beträchtlicher Menge enthalten ist. Auch Ammoniak ist vorhanden. Wie viel von beiden verbunden ist, ist nicht nachzuweisen.

Nelson Teeter (65) nimmt an, dass die Anfälle bei epileptischen Individuen durch Anhäufung von Giftstoffen im Körper ausgelöst werden, welche er in einer Reihe von Versuchen untersuchen will. In der vorliegenden Arbeit berichtet er über die Ergebnisse von Untersuchungen, welche er über den Harnstoffgehalt des Blutes Epileptischer nach den Anfällen, während einer Serie von Anfällen und im freien Intervall anstellte.

Es fand sich im allgemeinen eine Vermehrung des Harnstoffgehalts des Blutes, doch liess sich ein regelmässiges Verhältniss zwischen den Anfällen und dem Harnstoffgehalt nicht feststellen und Teeter kommt zu dem Schluss, dass eine besondere Wichtigkeit bei der Auslösung epileptischer Anfälle dem Harnstoff nicht zukomme.

Die Vermehrung des Harnstoffgehalts nach epileptischen Anfällen führt Teeter auf die vermehrte Muskelthätigkeit zurück.

Hallager (29) stellt die Theorie von der Anämie als Grundlage der Anfälle auf. Er verwirft die Ausdrücke epileptoid und epileptiform und sagt, der Name der Epilepsien ist für diejenigen Krankheiten im Allgemeinen festzuhalten, welche sich durch den eigentlichen epileptischen Anfall auszeichnen. Eine Ueberlegung auf Grund der Versuche von Kussmaul und Tenner, Nothnagel und Anderen zeigt, dass die plötzliche Unterbrechung des Blutstromes im Gehirn den Bewusstseinsverlust und die tonischen und klonischen Krämpfe hervorruft. Dabei ist zu bemerken, dass das Gehirn der Epileptiker sich in einem erhöhten Reizzustand befindet. Diese Theorie sucht er durch die verschiedensten Aeusserungen der Epilepsie zu stützen; er fasst sie dahin zusammen: welche Art Epilepsie auch immer vorliegt, die Anämie, welche den Anfall hervorruft, ist immer die Folge einer reflektorischen Gefässzusammenziehung. Der Reiz geht von der Peripherie oder von der Gehirnrinde, welche als reizbare Oberfläche dieselbe Rolle wie die Peripherie spielt, zum vasomotorischen Centrum. Die vorübergehende einfache Anämie in den leichten Anfällen, die Folgeerscheinung der venösen Stauung bei den ausgesprocheneren Anfällen erklärt alle Störungen epileptischen Ursprungs. Das Gehirn endlich wird nicht ungeahndet von diesen Veränderungen heimgesucht. Denn deren Wiederholung rechtfertigt selbst die dauernden geistigen und moralischen Störungen.

Unverricht (68) stellt unter Ablehnung der medullären Theorie von Kussmaul und Nothnagel und der Vergiftungstheorie auf Grund zahlreicher Thierversuche die Behauptung auf, dass die Hirnrinde nicht nur für die Entstehung, sondern auch für die Fortentwicklung des Anfalles das bestimmende Organ ist. Durch die Rindenreizung werden Anfälle ausgelöst, die sich aus zwei Hälften zusammensetzen, welche die aufeinanderfolgende Erregung der zwei Grosshirnhälften wiederspiegeln. Die





Muskeln zucken in bestimmter Reihenfolge. Unter Umständen entsteht durch spontanen Rückfall ein Status epilepticus. Nach Wegnahme der ganzen motorischen Gegend einer Seite treten nur halbseitige Krampfanfälle auf, es bilden sich aber noch geringe Krampferscheinungen der anderen Seite, sowohl klonische wie tonische. Diese fallen fort, wenn man auch die andere motorische Gegend wegnimmt. U. stellt dem primären oder Rindentonus den sekundären oder Rückenmarkstonus gegenüber.

Auch am Gefässapparat zeigt sich die Zweitheilung des Anfalles, insofern die 4 Stadien der Beschleunigung des Pulses mit Blutdrucksteigerung, der Verlangsamung, der weiteren Beschleunigung bei hohem Pulse, der Rückkehr zur Norm sich wiederholen, wie die andere Seite ergriffen wird.

Die Thierversuche überträgt er unmittelbar auf den Menschen. Da zeige sich kein Unterschied zwischen der sogenannten corticalen und genuinen Epilepsie. Doch hält er auch für wahrscheinlich, dass neben den corticalen Krämpfen bei der genuinen Epilepsie infracorticale vorkommen.

In der Besprechung erwiesen sich Binswanger und Jolly als Anhänger der gemischten Entstehung der Anfälle.

Hitzig (33a) wahrt sich Unverricht gegenüber seinen Antheil an dem Verdienst des Nachweises der Entstehung epileptischer Krämpfe und der Epilepsie durch Reizung der Hirnrinde, indem er auf seine mit Fritsch gemeinschaftlich veröffentlichte Arbeit „über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns“ und insbesondere auf eine kleine Abhandlung in seinen Buche „Untersuchungen über das Gehirn“, die von der Production von Epilepsie durch experimentelle Verletzung der Hirnrinde handelt, hinweist.

Ziehen (77) spricht über

1. Erregungsort der durch Reizung der Rinde hervorgerufenen experimentellen Krampfanfälle. Er will den Entstehungsort der Erregung von dem der Reizung streng unterschieden wissen und hält daran fest, dass bei Rindenreizung durch den faradischen Strom der Erregungsort infracortical ist.

2. Der Reizungsort der genuinen menschlichen Epilepsie ist ausserordentlich verschieden, in der Mehrzahl der Fälle ein sich über das ganze Nervensystem erstreckender. Es handele sich hier um eine Allgemeinerkrankung. Er denkt bei der syphilitischen und Puerperal-Epilepsie an Toxine, bei der Pubertäts- und senilen Epilepsie an Wachsthumsreize und Involutionserregungen, die sich geltend machen.

3. Der Erregungsort der genuinen menschlichen Epilepsie sei noch immer strittig. Er hält es für sehr unwahrscheinlich, dass dieser in der Hirnrinde liege, wenn auch der Bewusstseinsverlust für die Betheiligung dieser spreche. Die Beobachtung der Verschiedenartigkeit des



epileptischen Anfalles spreche dafür, dass der Entstehungsort auch ein verschiedener sei, und solle Einen warnen, alle genuinen epileptischen Anfälle zur Jackson'schen Epilepsie zu stempeln, indem man die Rindentheorie annehme.

Hebold (31a) beschreibt bei einer Besichtigung der Anstalt deren Einrichtungen und geht dann in kurzen Zügen auf die pathologische Anatomie der Epilepsie ein. Er erwähnt, dass man ausser allen möglichen Gehirn- und Hirnhauterkrankungen in einer grossen Anzahl der Fälle eine Veränderung am Gefässsystem, mangelhafte Entwicklung desselben, finde und bringt damit in Zusammenhang die häufigste Veränderung, die Sclerose des Ammonshornes einschliesslich des Uncus und (wie noch zugesetzt werden kann) die Atrophie des Corpus mammilare derselben Hirnseite. Er hält die Veränderung am Ammonshorn, die sich als ein Ausfall von Pyramidenzellen an ganz bestimmter Stelle erweist, für eine primäre und stellt sie in Vergleich zu den Sclerosen der Hirnwindungen an anderer Stelle. Auf diese Weise findet er eine Verbindung mit der cerebralen Kinderlähmung, die auf Porencephalie, Sclerose und Microgyrie und Hypoplasie einer Hirnhälfte beruht. In der Aetiologie der Epilepsie finden sich ausser der unmittelbaren Vererbung auch besonders zwei Faktoren, der Trunk und die Lues der Eltern, Schädlichkeiten, welche das Gefässsystem ganz besonders benachtheiligen. Mit einer kurzen Bemerkung über die Behandlung schliesst der Vortrag, der sich besonders zum Endziel gesetzt hatte, nachzuweisen, dass die Epilepsie eine organische Neurose sei, die pathologisch-anatomisch in engster Beziehung zur cerebralen Kinderlähmung steht.

Worcester (76) fand unter 43 Epileptiker-Gehirnen 20 mit Ammonshornsclerose. Nach einem geschichtlichen Ueberblick bringt er seine Untersuchungsergebnisse, die dahingehen, dass er an Carminpräparaten Schwund der Pyramidenzellen im Nucleus dent. und im stratum pyram. des Ammonshorns, eine Verdünnung des Stratum granulosum und selbst theilweisen Ausfall desselben, an deren Stelle feinfaserige Neuroglia mit vielen Kernen und wenig Spinnenzellen fand, an Weigert- und Pal-Präparaten eine Verringerung der tieferen Fasern des Alveus, welche aus dem Nucl. dent. hervorgehen, nachwies. Er hält diese Veränderung des Ammonshorns für eine primäre, da er sie auch bei gleichzeitiger Porencephalie und Microgyrie fand. (Ref. möchte zusetzen, dass auch er auf Grund des wiederholten Befundes, dass bei Hypoplasie einer Gehirnhälfte gerade im Ammonshorn dieser Seite die für die Epilepsie bezeichnende Veränderung zu finden ist, eine starke Stütze für die primäre Entstehung dieser auf der Grundlage einer Gefässstörung gefunden hat.)

W. fasst seine Untersuchungsergebnisse dahin zusammen: Er hat in fast 50 pCt. ein oder beide Ammonshörner schmaler und fester gefunden. Er fand dies niemals bei anderen Fällen. In einer grossen



Anzahl von Fällen war dieser Befund mit andern Veränderungen des Gehirns, meist mit Microgyrie einer ganzen Hirnhälfte verbunden. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt in allen sclerosirten Ammonshörnern einen gleichartigen Befund.

Er schliesst mit der Betrachtung, dass er die beregte Veränderung für die Entstehung der epileptischen Anfälle verantwortlich macht.

Bechterew (3). Durch einen Stich an einer bestimmten Stelle der Varolsbrücke werden beim Kaninchen richtige epileptische Krämpfe ausgelöst, ebenso beim Hund durch elektrische Reizung. Nach Durchtrennung des Gehirns im Vierhügelniveau tritt diese Erscheinung nicht auf. Es liegt hier also kein Krampfcentrum vor, es werden die Krämpfe durch die Uebermittelung der Reizung auf die motorischen Hirnrindenregionen bedingt. Bechterew hält dafür, dass durch den Stich in die Varolsbrücke ein temporärer Blutandrang zum Gehirn unter aktiver Verengerung der Arterien anderer Körpertheile herbeigeführt und hierdurch schon der epileptische Anfall ausgelöst wird. Im oberen Theile der Med. obl. und der Varolsbrücke liegt ein motorisches Centrum. Dieses kann an dem Auftreten der tonischen Periode eines epileptischen Anfalles Antheil haben, sich aber bei den klonischen Krämpfen nicht betheiligen.

Osipow (46) beschäftigte sich mit der Frage, ob die epileptischen Krämpfe, welche bei Absinthvergiftung auftreten, ihre Entstehung der Hirnrinde oder den übrigen Abschnitten des Centralnervensystems verdanken. Verf. führte in die Venen der Hunde Absinthessenz ein und, nachdem die epileptischen Krämpfe im Gange waren, durchschnitt er die unter der motorischen Hirnrinde liegende weisse Substanz. Die klonischen Krämpfe fielen dabei aus und traten auch bei nachträglicher Absinthvergiftung nicht wieder auf. Osipow kommt zu dem Resultat, dass 1. die klonischen Krämpfe des epileptischen Anfalls bei Absinthvergiftung von Erregung des Cortex abhängig sind und 2. die klonischen Krämpfe nicht von der Hirnrinde, sondern von den tiefer liegenden Gebieten abhängen. Die Rolle des Cortex kann dabei nur sehr unwesentlich sein.

(*Edward Flatau.*)

Stern (63) führt in dem Vortrage zunächst anknüpfend an die Darlegung der verheerenden Wirkung des Trunkes im Allgemeinen die verschiedensten Gewährsmänner, die die Epilepsia alcoholica behandelt und erwähnt haben, an und giebt dann 5 Krankengeschichten seiner Beobachtung, in denen der Alcohol als alleinige Ursache der epileptischen und epileptiformen Anfälle angesprochen wird. Er ist der Ansicht, dass da, wo anatomische Veränderungen vermisst werden, die chronische Veränderung durch den Alcoholismus allein im Stande ist, Neurosen wie Epilepsie zu erzeugen. Von seinen Fällen hatte der jüngste die ersten Anfälle im 37., der späteste erkrankte im 45. Lebensjahr.

Wartmann (72) hat sich an der Hand des reichen Materials der



Berliner Anstalt für Epileptische mit der Frage beschäftigt, ob der Alcoholismus unmittelbar Epilepsie erzeugen könne, d. h. zu den die Epilepsie unmittelbar hervorrufenden Ursachen gehöre. Er muss diese Annahme verwerfen, kann aber die allbekannte unheilvolle Wirkung des Alcoholmissbrauchs auf die Descendenz bestätigen und weist ihr auch unter den auslösenden und besonders den den Zustand verschlimmernden Ursachen einen hervorragenden Platz an.

Max Neumann (45). Der Schwerpunkt der weit angelegten und von einem ausführlichen Literaturverzeichniss begleiteten Arbeit liegt in der Erörterung der Pathogenese und Klinik der „Alkoholepilepsie".

Verfasser unterwirft die Angaben der früheren Autoren einer eingehenden kritischen Würdigung und stützt sich ausserdem in allen Punkten auf eigene dem Material der Fürstner'schen Klinik entstammende Erfahrung, ohne allerdings das letztere zur Aufstellung besonderer statistischer Reihen zu benutzen.

Es ergaben sich ihm dabei folgende Anschauungen:

Gelegentliche Alkoholintoxikation kann bei einem „epilepsiefähigen" Individuum Epilepsie erzeugen oder auslösen. Habitueller Alkoholismus kann ein vorher intaktes Individuum epilepsiefähig und epileptisch machen.

Die Alkoholepilepsie ist der richtigen Epilepsie zuzurechnen. (Grand-mal-anfälle, vertiges und absences wie bei der genuinen Epilepsie. Die Anfälle bleiben im Grossen und Ganzen auch in der Abstinenz bestehen.

Die Häufigkeit der durch Alkoholismus erzeugten Epilepsie wird annähernd als 10 % sämmtlicher Epilepsiefälle angenommen.

Das Wesen der epileptogenen Wirkung des Alkohols stellt Verf. sich so vor, dass der Alkohol schwächend und lähmend auf gewisse supponirte Hemmungsvorrichtungen im Centralnervensystem wirkt, durch deren Ausschaltung der epileptische Anfall zu Stande kommt.

Féré (15). Einige Forscher schreiben der geschlechtlichen Erregung eine besondere Stelle in der Aetiologie der Epilepsie zu. Doch ist eine Entscheidung der Frage sehr schwierig. Féré beschreibt daher die Krankengeschichte eines jungen Mannes, der weiter nicht erblich belastet ist, als dass er von einer erregbaren Mutter abstammt. Derselbe erkrankte im Alter von 15 Jahren an epileptischen (grossen und Schwindel-)Anfällen, nachdem er schon früher sich stark der Onanie ergeben hatte, blieb aber nach Ablassen von diesem Laster noch nach neun Monaten frei davon.

Eshner (14) erörtert an der Hand zweier Beispiele, dass es oft schwer ist, gleich die genaue Diagnose auf Epilepsie zu stellen. In beiden bot das Bild hysterische Züge.

P. Funaioli (23). Stenographische Aufzeichnungen nach Vorlesungen des Verfs. Ausgehend von den durch die Epilepsie gesetzten Ver-



änderungen des Charakters und der Intelligenz bespricht dieser unter Beibringung von Krankengeschichten die Formen der epileptischen Psychosen, ihre pathologische Anatomie, Prognose, Diagnose und Therapie.

(Valentin).

Bechterew (4) verweist auf die Untersuchungen von Huet, welcher Epilepsie bei Kranken constatiren konnte, in deren Familie Chorea chronica herrschte. Auch wurden von Huet und Hoffmann Fälle beschrieben, wo Chorea chron. und Epilepsie bei einem und demselben Subjekt aufgetreten ist. Verf. konnte folgenden Fall beobachten: Pat. — 21jähriger Bauer. Vater — Alkoholist. Im 13. Lebensjahre zum erstenmale deutliche epileptische Krämpfe (weniger deutliche ausgeprägt — schon in der Kindheit) mit Bewusstseinsverlust. Mit der Zeit traten auch choreatische Zuckungen auf, die sich allmählich verstärkten und immer grössere Bezirke befielen. Sonst keine nervösen Symptome. Innere Organe normal. Es ist bemerkenswerth, dass die choreatischen Bewegungen sich allmählich in ihrer Intensität steigern bis sie endlich in einen typischen epilept. Anfall übergehen. Nach dem letzteren verschwinden sie fast gänzlich, um dann wiederum aufzutreten u. s. w. Es liegt also offenbar keine einfache Complication der Epilepsie mit der Chorea vor, sondern ein enger Zusammenhang zwischen den beiden Krankheitsformen. B. bezeichnet den krankhaften Zustand als epilepsia choreica und meint, dass die choreat. Bewegungen vielleicht in einer mehr stabilen Alteration der Cortex-substanz (und der Hirnhäute) ihren Grund haben, welche durch die active Hyperaemie des Gehirns (bei epilept. Krämpfen) verursacht wird.

(Edward Flatau.)

Baumstark (2) schliesst sich in seinen Ausführungen nach Anführung einer eigenen und zahlreicher anderer Krankengeschichten Büttner an, dessen Auffassung kurz die ist, dass das Laufphänomen keine Zwangsbewegung, sondern eine willkürliche Bewegung, höchstens eine Zwangshandlung ist, kein epileptischer, coordinirter Krampf, sondern ein psychisch-epileptisches Aequivalent darstellt und dass die Epilepsia procursiva weder anatomisch noch prognostisch als besondere Form der Epilepsie unterscheidbar sei. Es besteht nur ein gradweiser Unterschied zwischen den Procursionen und complicirten ambulatorischen Akten, was Bourneville und Bricon bestritten haben.

Geist (25). Mit Rücksicht auf die Versuche von Binswanger und Ziehen an Kaninchen und Hunden kommt Verf. zu dem Schluss, dass der Tonus des Anfalles der menschlichen Epilepsie sicher, die Manègebewegung, prokursive Form und die geregelten Bewegungen desselben höchstwahrscheinlich in den infracorticalen Centren ihren Ausgangspunkt haben. Er vertritt die Theorie dieser beiden Forscher, die er ungefähr so zusammenfasst: Die Epilepsie ist eine funktionelle chronische Erkrankung des Centralnervensystems, die in einer dauernden Aenderung der physiologischen Erregbarkeitsverhältnisse der Grosshirnrinde besteht. Von Zeit



zu Zeit geht eine Erregung von der Grosshirnrinde aus und führt zum Auftreten von Krämpfen. Je nachdem der gesammte motorische Apparat erregt wird oder einige Centren ohne Erregung bleiben, haben wir den Anfall in der Form des Grand mal oder Petit mal. Geht die Erregung nur von den infracorticalen Centren aus, so tritt der Krampf in der Form des Tonus und bestimmter Bewegungen auf.

Winkler (74). In einem Falle, in dem sich epileptische Anfälle, Anfälle von Petit mal und Traumzustände an eine Erinnerungsaura anschlossen, war vor 6 Jahren eine Schädelverletzung an der rechten Stirngegend vorhergegangen. Bei der temporären Schädelresektion an der Stelle einer zurückgebliebenen Narbe fand sich eine Narbe in der Dura ungefähr über dem mittleren Drittel der obern und der mittleren Frontalwindung, wo Dura und Pia mit der Hirnsubstanz verwachsen waren und die Hirnsubstanz trichterförmig krankhaft verändert erschien. Auf der Hirnoberfläche fand sich ein Convolut von stark erweiterten Venen, das unterbunden und sammt der kranken Gehirnsubstanz exstirpirt wurde. — W. schliesst sich der Ansicht an, dass Erinnerung und Wahrnehmung nicht an derselben Stelle entstehen, sondern dass in den Stirnlappen associative Verbindungen mit einer Reihe von Wahrnehmungsfeldern gelegen sind und dass durch die Zusammenfügung von verblassten Wahrnehmungen dort die Erinnerungen entstehen.

Die Epilepsia procursiva beruht nach W. nicht auf einer Rindenaffektion, er theilt einen Fall mit, in dem bei Epilepsia procursiva die Intelligenz intakt war und auf einer hohen Stufe stand.

Eine 3. Form von Epilepsie, die, soviel W. weiss, noch nicht beschrieben worden ist, nennt er analog der Hemiplegia alternans, Epilepsia alternans. Sie geht vom Pons Varolii oder von den über diesem entspringenden Nerven aus und bei ihr besteht Krampf der einen Körperhälfte mit Krampf der Gesichtshälfte der andern Seite oder mit ihm alternirend. Der Krampf ist nicht, wie bei der Rindenepilepsie, klonisch, sondern mehr tonisch. In einem von W. mitgetheilten Falle litt der 19 Jahre alte Patient seit einem Jahre an Kopfschmerz, seit 4 Wochen an schwankendem Gang ohne Abweichung nach einer Seite, und an Anfällen, die durch Erbrechen und Kopfschmerz eingeleitet wurden; während der Anfälle waren Augen und Kopf stark nach links conjugirt abgelenkt, die linke Gesichtshälfte befand sich in Contraktur, die rechten Gliedmassen waren ganz steif. Nach den Anfällen sahen die Augen nach rechts und waren schwer beweglich. Es stellte sich links vollständige, rechts unvollständige Trigeminuslähmung ein. Patient starb. Bei der Sektion fanden sich 2 Gliome, im rechten Temporallappen und im Pons Varoli, dicht unterhalb des Abducenskerns und der austretenden Wurzel des N. facialis links. — Die Epilepsia alternans liefert den Beweis, dass Krämpfe von subcortikalen Centren ausgehen können, und es ist wahrscheinlich, dass die Krämpfe, besonders tonische, durch direkte Reizung der Fasern



des 2. Neurons entstehen können. Ein Grund, eine centrale Reizung anzunehmen, liegt nicht vor. Direkte Reizung der Fasern des Centrum für das Seitwärtssehen und der Fasern für den Facialiskern kommen zu einer direkten Reizung der Pyramide in dieser Höhe und die Folge ist die alternirende Entladung. *(Walter Berger.)*

Kowalewsky (35), der eine medulläre und eine corticale Epilepsie unterscheidet und der toxischen Grundlage bei der Epilepsie eine grosse Bedeutung zumisst, hält es für verkehrt, in der Vergiftung des Körpers die Hauptursache der epileptischen Anfälle zu sehen. Befallen wird von der Krankheit nur, wer seiner Natur nach als Epileptiker dasteht, der geborene Epileptiker. Man müsse bei der Epilepsie eben bedingende und hervorrufende Ursachen unterscheiden. Die Intoxikation gehöre zu den hervorrufenden, nur in wenigen Fällen zu den bedingenden Ursachen. Die idiopathische Epilepsie ist recht eigentlich eine Erkrankung des Kindes- und Jugendalters, eine sehr seltene Erscheinung des reifen Alters. Im Greisenalter trete sie aber häufiger auf als die symptomatische, so dass das Greisenalter sich wieder dem Kindes- und Jugendalter nähere. Ihr geringeres Vorkommen sei nur scheinbar, da die Zahl der Menschen, die dieses Alter erreichen, auch eine beträchtlich verminderte sei.

K. zählt die Veröffentlichungen über Spät- und Altersepilepsie auf und führt dann zwei Fälle an, die auf Atheromatose beruhen. Er macht als Ursache für die Epilepsia senilis Erblichkeit, Arteriosclerose, Alcoholismus, Syphilis, diffuse organische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute, seelische Erschütterungen geltend. Sie verbindet sich mit Schlaflosigkeit, Schwindelgefühl und Herzangst.

Wilfred B. Harris (31). Reflektorisch ausgelöste epileptische Anfälle sind gelegentlich mitgetheilt worden. Bei diesen entwickelt sich eine epileptogene Zone, ähnlich wie sie Brown-Séquard bei seinen Meerschweinchen nach Durchschneidung des Rückenmarks sah. Gowers hält es für selten, dass ein Anfall durch Hautreiz zu erzeugen ist. Doch sind bisher 2 Fälle (von Dunsmure und Hughlings Jackson) mitgetheilt worden. Ein dritter ist der folgende:

Ein $5^1/_2$ Jahre altes Mädchen, Siebenmonatskind, von einem Vater stammend, der vor der Heirath Syphilis durchgemacht hatte, bekam mit 3 Jahren eine Reihe von Krampfanfällen an einem Vormittag, dann keine wieder bis 9 Monate vor der Aufnahme im Krankenhause. Da bemerkte ihre Mutter vor 2 bis 3 Monaten, dass sie Anfälle bekam, wenn man den Kopf irgendwie berührte. Nur wenn sie auf eine Berührung gerüstet war, unterblieb der Anfall. Dies wiederholte sich im Krankenhause. Im Schlaf (wie in den beiden vorher angeführten Veröffentlichungen) wurden auf diese Weise keine Anfälle hervorgerufen. In der letzten Zeit blieben die Anfälle auf Berührung aus, gleichzeitig waren die epileptischen Anfälle auch sonst seltener und leichter geworden, aber es traten zwei sehr schwere auf. Es ist dies ähnlich wie im Falle Dunsmure's, wo die



Berührungsanfälle seltener wurden, wenn ausgesprochene epileptische Anfälle sich einstellten.

Jarnatowski (34) beschreibt nach Aufzählen einer Reihe von Beobachtungen über Reflexepilepsie einen Fall, wo ein angeblich erblich nicht belasteter Knabe mit 7 Jahren an tuberculöser Gelenkentzündung erkrankte, und bald darauf häufiger epileptische Anfälle darbot. Nach der Operation, 2 Jahre später, wurden die Anfälle seltener und hörten schliesslich auf, stellten sich aber in der 4. Woche bei Eiteransammlung im Gelenk wieder ein. Nach der zweiten Operation war bis drei Jahre nachher kein epileptischer Anfall zu verzeichnen.

Panski (48). Bei einer 26jährigen Frau, welche aus einer nervösen Familie stammt, zeigten sich Zuckungen in der Zunge, schmerzhafte Crampi (in den Beinen). In der letzten Zeit bildeten sich mehrfach unter der Zunge Steine im ductus Whartonianus, welche theils von selbst ausgestossen, theils künstlich entfernt wurden. 5 Tage nach Entfernung des letzten Steines stellten sich bei der Patientin ein unwillkürliches Ausstrecken und Zurückziehen der Zunge ein, welches sich mehrere Male in einer Sekunde wiederholte. Dieser Anfall dauerte einige Minuten und wiederholte sich mehrfach am Tage und in der Nacht. Gleichzeitig damit konnten auch Contractionen in den arcus palatini constatirt werden. Geschmack und Gefühl in der Zunge erhalten. Keine hysterischen Symptome. Nach einigen Tagen epileptische Krämpfe (mit Bewusstseinstörung). Verf. nimmt an, dass sowohl der Glossospasmus, wie auch die epileptischen Krämpfe reflectorischen Ursprungs sind, durch die sich stets bildenden Steine im ductus Whartonianus bedingt.

(Edward Flatau.)

Seeligmüller (59). Es giebt mehr Fälle von Reflexepilepsie, als man gewöhnlich annimmt. Jedenfalls ist dieser Gegenstand immer wenig behandelt worden. S. bringt daher seine zahlreichen Beobachtungen zur Mittheilung. Er theilt seine Fälle von Reflexepilepsie ein in solche, wo sie von Verletzungen des Kopfes, am Rumpfe, der oberen und unteren Extremität ausgeht. Es kann nicht näher auf die einzelnen Beobachtungen eingegangen werden. Nur sei erwähnt, dass sich eine Aura an der verletzten Stelle nicht in allen Fällen fand und als Behandlung nur eine operative angerathen wird, die möglichst früh vorzunehmen ist.

A. Cainer (9). Einem 13jährigen Bauernburschen drangen Stücke eines beim Schiessen zerplatzten Gewehres in die linke Stirnseite, Ausfluss von viel Gehirnmasse. Nach $1^1/_2$ Jahren typische, epileptische Anfälle, Zuckungen, jedoch meist nur auf den rechten Arm beschränkt. Dämmerzustände, Veränderung des Charakters. Tod nach 8 Jahren an Lungengangrän. Pathologisch-anatomisch: im linken Stirnbein 48 mm langer Substanzverlust. Defect im vorderen, unteren Theil des linken Frontallappens; eine taubeneigrosse, fast bis zum Streifenhügel reichende Höhle im Innern der Hemisphäre.

(Valentin.)



P. Funaioli (24). Ausführliche Krankengeschichte eines Anarchisten, der bei einer Revolte sich an der Ermordung eines Gendarmen betheiligt hatte und deswegen zu 16 Jahren Kerker verurtheilt worden war. Wegen Aufregungszuständen in das Irrenhaus zu Siena aufgenommen, zeigte er hier ein sehr reizbares, impulsives Verhalten und wurde bisweilen aus ganz geringfügigen Veranlassungen gewaltthätig, so dass er isolirt werden musste. Er starb an Lungen- und Hirnhauttuberkulose.

Es stellte sich heraus, dass er aus einer hereditär-epileptisch stark belasteten Familie stammend, selbst an epileptischen Anfällen gelitten hatte, und dass die That, wie Verf. annimmt, auch in einem krankhaft impulsiven Zustand vollführt war.

(Valentin.)

Heimann (32). Die Frau, die in grader Linie nicht erblich belastet zu sein schien, die aber von Jugend auf ein leicht erregbares Gemüth nd einen eigenwilligen, unfügbaren Charakter hatte, ergab sich dem Morphium- und Cocaingebrauch im Uebermass und erkrankte an Paranoia. Bei der zweitmaligen allmählichen Entziehung des Morphiums traten auch Krämpfe auf, die als epileptische aufzufassen waren.

Epileptoide Zustände bei der Entziehungskur hat Levinstein beobachtet.

Boryschpolskij (5) bediente sich bei seinen zahlreichen Untersuchungen an Hunden 1. der Methode von Lorry (Feststellung der Veränderung des Gehirnvolumens oder des intracraniellen Druckes), 2. der Methode von Cl. Bernard (Messung der Gehirntemperatur), 3. der Methode von Gärtner und Wagner (Messung der Quantität des zum Gehirn zufliessenden und vom Gehirn abfliessenden Bluts), 4. der Methode von K. Hürtl (Messung des Blutdrucks im centralen und peripherischen Abschnitt der Art. carotis communis). Die epileptischen Krämpfe wurden bei schwacher Morphiumnarkose durch elektrische Reizung der motorischen Rindensphäre erzeugt. Diese Experimente zeigten eine deutliche Veränderung des intracraniellen Druckes und zwar steigt derselbe schon 8—15 Sekunden nach dem Beginn der elektrischen Reizung der motorischen Sphäre und wird mit dem Entstehen der Krämpfe immer grösser. Am Ende der klonischen Periode fällt der Druck wieder ab und erreicht die Norm erst im comatösen Endstadium oder sogar erst nach Ablauf desselben. Diese Thatsache zeigt, dass das Quantum von Blut im Gehirn während des epileptischen Anfalls zunimmt. Um die Frage zu entscheiden, ob diese Steigerung des intracraniellen Drucks von den Krämpfen oder von Athmungsstörungen abhängt, wurden die Thiere curarisirt (wobei zur Controle des Anfalls eine Extremität vor Curare durch Unterbindung der A. femoralis geschützt wurde). Auch bei solchen Thieren fielen die Resultate identisch mit dem vorher beschriebenen aus. Ferner zeigten die Experimente, dass die Temperatur des Gehirns während der Krämpfe steigt, was ebenfalls für die Erweiterung der Gehirngefässe und Vermehrung des zu diesem Organ zu-



fliessenden arteriellen Bluts spricht. Die Experimente nach der Methode von Gärtner und Wagner zeigten ferner, dass 8—10 Secunden nach dem Beginn der Gehirnreizung (der motorischen Zone) eine deutliche Steigerung des Blutdrucks in der Vena jugularis externa eintritt und dass die Steigerung ihren Höhepunkt im Stadium der clonischen Zuckungen erreicht. Auch diese Thatsache spricht dafür, dass die Steigerung des intracraniellen Druckes während der epileptischen Anfälle nicht durch die venöse Stauung, sondern durch den stärkeren Zufluss des arteriellen Bluts und die Erweiterung der Gehirngefässe bedingt wird (active Hyperämie). Eine weitere Serie von Experimenten zeigte, dass dieser gesteigerte intracranielle Druck in keinem Zusammenhang mit der veränderten Hirnaction steht, sondern ausschliesslich durch vasomotorische Factoren (Verengung der Gefässe der Körperperipherie und Erweiterung der Gehirngefässe) verursacht wird. Die Erweiterung der Gehirngefässe stellt einen passiven Process dar und ist durch den activ gesteigerten Blutzufluss zu dem Centralorgan bedingt. (*Edward Flatau.*)

Mairet et Vires (39). Die beiden Forscher gehen davon aus, dass es schwierig sein kann, Epilepsie festzustellen, wenn Jemand simulirt. Sie haben daher nach Symptomen gesucht, welche beim Anfall und sonst die Simulation ausschliessen lassen und kamen zu folgendem Ergebniss:

1. Der ausgesprochene epileptische Anfall vermindert die Giftigkeit des Urins und geht mit einer Herabsetzung der Körperwärme während der Periode des Stertors und des Schlafes einher. Beim Erwachen steigt sie mehr oder weniger schnell zur Norm und kann die mittlere Körperwärme der anfallslosen Tage überholen. Diese Regel hat zwei Ausnahmen: 1. wenn die Krampf-, Stertor- und Schlafperioden von lebhafter Bewegung begleitet sind und 2. wenn die Schlafperiode ruhig und sehr lang ist.

2. Ausserhalb der Anfälle findet sich beständig bei der Epilepsie Hypotoxicität des Harns. Sie ist selbst vorhanden, wenn die Anfälle Jahre lang ausblieben und kommt vor bei der Epilepsie mit Krämpfen und Schwindelanfällen.

Mairet (38). Für den epileptischen Anfall giebt es Krankheitserscheinungen, welche in Veränderungen der organischen Ausscheidungen und der Körperwärme bestehen. Im Besonderen wechselt die Giftigkeit des Urins nach, vor und während der Anfallszeiten. Was die Epilepsie selbst angeht, in welcher Form sie auch auftritt, so ist das dauernd bezeichnende Merkmal die Hypotoxicität des Urins. Die Kenntniss dieser Thatsache ist von grossem Werthe für die Diagnose der Epilepsie überhaupt und für das Erkennen der larvirten Epilepsie.

Campbell Thomson (67). Subjective Störungen vor dem Anfalle sind als Vorboten für den Kranken von Werth, können dem Anfalle aber




auch lange vorausgehen. In einem Falle gingen sie zwölf und mehr Stunden dem Anfall vorher und bestanden in einem absonderlichen Vorgefühl verbunden mit plötzlichem Auftauchen von Erinnerungen an Kleinigkeiten aus der Kindheit. Dabei verlor der Kranke das Gedächtniss für einige Minuten für die Jetztzeit. Er sah Lichtblitze vor den Augen und wollte einige Male vor dem Bewusstseinsverlust einen eigenartigen Husten haben. In einem zweiten Fall dauerten die Vorboten eine halbe Stunde. Sie begannen mit einem ängstlichen Gefühl, gefolgt von krampfartigen Schmerzen in der linken Hand und Arm und gelegentlich einem bitteren Geschmack. Dazu kam manchmal ein Gefühl von Kälte in der linken Hand, als ob sie angeblasen würde. Dann trat ein eintöniges Ticken im linken Ohr für einige Minuten vor dem Anfall auf, und zuletzt dicht vor dem Bewusstseinsverlust ein zusammenschnürendes Gefühl in der Brust. Th. meint, dass diese seelischen Krankheits-Aeusserungen vor dem Anfall vielleicht das Bemerkenswertheste in der ganzen Krankheit seien. Sie können auch ohne Anfall bestehen. Aus ihnen lässt sich vielleicht auf den Sitz der krankhaften Veränderung schliessen. So habe sich bei dem Auftreten unangenehmer Gerüche eine solche am rechten Schläfelappen gefunden.

Schliesslich bespricht Th. noch die Thatsache, dass bei der beschriebenen geistigen Veränderung verschiedene geistige Fähigkeiten gesteigert sind, so dass das unter der Schwelle des Bewusstseins befindliche in die Erscheinung kommt, während andere zurücktreten.

Tessier (66). Da die Krampferscheinungen, der Bewusstseinsverlust, der Anfangsschrei auch anderen Krankheiten zukommt, die Urinuntersuchung auf Phosphate ebenfalls für die Diagnose der Epilepsie im Stich lässt, so lenkt T. die Aufmerksamkeit auf die Missbildungen des Schädels und Gesichtes, als der Epilepsie eigen. Den Epileptiker zeichnet ein hoher Grad von Brachycephalie aus. Bei Vorhandensein zweifelhafter epileptischer Erscheinungen ist immer an Epilepsie zu denken, wenn der cephalometrische Index über 83 ist; unter 80 muss man der Möglichkeit von reinen Reflex- oder toxischen Krämpfen Raum geben.

Sokolow (61) hat in zwei Jahren 26 Epileptiker beobachtet und die Zahl der Anfälle notirt und entsprechende Tabellen angefertigt. Er nimmt an, dass die Curve, welche die Zahl und die Aufeinanderfolge der Anfälle zeigt, bei jedem Epileptiker anders ausfällt, dass aber die meteorologischen Veränderungen dieselbe in einer gewissen Richtung „modificiren“ können, analog der Veränderung der Temperaturcurven bei Phthisikern unter dem Einfluss der Witterung. So fand Verf., dass das Maximum der Anfälle auf die Monate Juli und Januar, das Minimum auf November und Mai ausfiel. Die grösste Rolle spielt dabei die Spannung des Erdmagnetismus und zwar abhängig 1. von seiner normalen Spannung und 2. von den Amplituden dieser Spannung. Die Zahl der Anfälle stände im umgekehrten Verhältniss zu dieser Spannung, sodass das Maximum



der letzteren dem Minimum der Anfälle entspräche und umgekehrt. Ein deutlicher Einfluss der barometrischen Veränderungen auf die Zahl der epileptischen Anfälle konnte nicht constatirt werden. Ebensowenig wirkte der momentane und heftige Witterungswechsel.

(Edward Flatau.)

Sante de Sanctis (57). Krankengeschichte zweier Epileptiker. Bei dem einen während eines Anfalles paroxystisches Singen bei vollkommen aufgehobenem Bewusstsein, später einmal anfallsweise auftretendes Singen mit rhythmischen Bewegungen des Körpers, daneben noch Zuckungen in den unteren Extremitäten. Im zweiten Falle wahre musikalische Aequivalente bei einer Epileptischen, bestehend im Singen von Gassenhauern und der Trieb, sich zu entblössen und die Geschlechtstheile zu zeigen oder Absingen eines religiösen Liedes und Coitus-Bewegungen.

(Valentin.)

A. Christiani (10). Musikalische Aequivalente epileptischer Anfälle beschreibt Verf. bei einem 22jährigen Mann. Sie bestanden im Absingen einzelner Töne, einer Arie oder eines Liedes und waren begleitet von rhythmischen Bewegungen, die eines Orchesterdirigenten nachahmend. Die Aequivalente wiederholten sich immer stereotyp in derselben Weise und waren von vollkommener Amnesie gefolgt. *(Valentin.)*

Renton (53). Ein Mädchen von 12 Jahren, erblich nicht belastet, litt seit der frühesten Kindheit an Krämpfen und bot bei der Aufnahme in das Asyl die Zeichen hochgradiger Idiotie. Die Anfälle waren sowohl schwere epileptische als auch von Jackson'scher Art. Die Obduction ergab das Vorhandensein von zwei Geschwulstknoten (Gliosarkomen) in beiden Hirnhälften und von Rundzellensarkomen in der Leber und Niere.

Da die epileptischen Anfälle in früher Kindheit entstanden und die Jackson'schen Zufälle später auftraten, findet Renton darin eine Bestätigung, dass letztere sehr selten bei der genuinen Epilepsie ohne bestimmte organische Veränderung vorkommen.

F. Raymond et Pierre Janet (52). Beschreibung einer Epileptischen, bei der an beiden Händen eine Missbildung besteht, indem zweiter und dritter Finger verwachsen sind, vierter und fünfter Finger fehlen, so dass die Form einer Hummerscheere entsteht. Bei derselben Kranken sind beide Körperhälften sehr ungleich entwickelt. Sie bestätigt die Regel Lasègue's, dass alle Epileptiker unsymmetrisch gebaut sind.

Nathan Raw (51). Der 13jährige Kranke, der seit der Geburt eine Schwellung der rechten Gesichtshälfte, zwei grosse Naevi und grosse lipomatöse Massen an Rücken und Schultern darbot, dazu an einer verbreiteten Ichthyosis leidet, hatte seit dem 3. Lebensjahr epileptische Anfälle, Zuckungen in Händen und Füssen und war schwachsinnig. Eine Untersuchung am Halse liess die Thyreoidea vermissen. Die Behandlung mit Thyreoidea-Extract besserte das geistige Befinden, brachte die Ichthyosis



nahezu gänzlich zum Verschwinden, verkleinerte die lipomatösen Massen, machte die vorher harte, trockene Haut weich, die Haare weich und feucht, und beeinflusste auch die Anfälle so günstig, dass sie bisher (über 8 Monate) nicht wiederkehrten.

Pacetti (47). Ein 9jähriges Kind wurde von einem Hunde in die Glutäalgegend gebissen. Nach 3—4 Monaten traten epileptische Krämpfe auf, die immer heftiger wurden und zu Depravationen des Characters und Verschlechterung der Intelligenz führten. Ins Irrenhaus gebracht begannen bei der nun 20jährigen die Anfälle stets damit, dass sie im Magen und an der sonst unempfindlichen Bissnarbe heftige Schmerzen empfand, so dass sie schrie, der Hund beisse, ohne dass dabei aber Gehörs- oder Gesichtshallucinationen bestanden hätten. Nach 2 bis 3 Minuten Einsetzen der Krämpfe.

Verf. hält die beschriebene Erscheinung für eine epileptische Aura, da alle Anzeichen einer Complication mit Hysterie fehlten.

(*Valentin.*)

Muratoff (42) führt zwei Fälle an, wo sich im Anschluss an eine linksseitige Hemiplegie im Kindesalter Krämpfe entwickelten, die auf der linken Seite auftraten und im zweiten Fall auch auf die rechte übergingen. Er theilt die Ansicht von Sachs und Féré über die Aehnlichkeit und Verwandtschaft der selbständigen Epilepsie mit der Paralyse im Kindesalter und weist darauf noch auf einen Fall von Epilepsie hin, wo sich eine Atrophie des mittleren Drittels der rechten Centralwindungen fand, die er als Uebergang der infantilen Paralyse zur selbständigen Epilepsie ansieht.

Roth hält es in der Besprechung nicht für möglich, den degenerativen Veränderungen eine vorherrschende Rolle zuzuschreiben. Es sei noch ein nothwendiges Erforderniss vorhanden, wodurch die Häufigkeit der Anfälle bestimmt werde.

Muratoff (43) sucht auf Grund zweier Fälle von Epilepsie festzustellen, dass die infantile Paralyse traumatischen Ursprungs sich durch dieselben streng lokalisirten Symptome auszeichnet, wie die traumatische Epilepsie beim Erwachsenen.

I. Fall. 22 Jahre altes Mädchen; im ersten Lebensjahre Sturz vom Ofen, Bruch der Scheitelknochen. Rechtsseitige Hemiparese. Entwickelungshemmung der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes. Störung der taktilen Sensibilität rechts, Störung des Muskelgefühls, Atrophie der Muskulatur. Sprache und Psyche normal. Im Gesicht häufig clonische Zuckungen. Cubitale Oligodactylie.

II. Fall. 34 Jahre alter Mann. Epilepsie. Die Krämpfe fangen in der Regel in der rechten Seite an. Völlige Idiotie. Hochgradige Aphasie, Paralyse aller vier Gliedmassen. Contracturen im Kniegelenk. Er wurde gesund geboren. Im 16. Lebensjahr entwickelten sich plötzlich Krämpfe. Lähmung und Schwachsinn nehmen zu. Hemianopsie.



H. Higier (33) stellte einen Knaben vor, der als Säugling Krämpfe gehabt hatte, die seit dem zweiten Lebensjahre fortblieben. Mit $5^1/_2$ Jahren trat ein epileptischer Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust ein, $1^1/_2$ Wochen später traten Zustände kurzer Dauer auf, die in einem Prickel- und Kitzelgefühl unterhalb des rechten Kniegelenks und sofortiger Schwäche des Beins sich äusserten und vielfach wiederholten. Unter Ausschliessen organischer Hirnleiden und von Hysterie setzt er diesen Fall zur Epilepsie und sagt, die vorangehende Parästhesie der Beine wäre als gewöhnliche Aura, die Lähmung selbst als motorisch-paralytisches Aequivalent der Jackson'schen Epilepsie aufzufassen und ergeht sich in Vermuthungen über die Pathogenese dieser paralytischen Epilepsie oder epileptischen Paralyse.

Féré (16) hat an 178 Epileptikern festgestellt, dass von denen, welche Brom nehmen, 88,37 % keinen Pharynxreflex haben, während sich unter den übrigen 64,02 % befinden. Er schliesst daraus, dass diese Erscheinung, welche auch bei Hysterischen sich findet, eine in der Neurose begründete ist.

Féré (18). Die Untersuchung der verschiedensten Hautreflexe an 137 Epileptischen ergab, dass die Wirkung der Brompräparate darauf keine besonders augenfällige war.

Féré (17). Bei einem Kranken, der seit dem 39. Jahre an epileptischen schweren Anfällen und Schwindelanfällen litt, ereignete sich im 63. Jahre nach einem reichlichen Mittagessen ein Schlaganfall mit Lähmung der linken Seite. Es blieb eine Parese der Seite. Die späteren epileptischen Zufälle liessen die linke Seite frei. Auch kam es vor, dass der Kranke das Bewusstsein nicht verlor. F. sagt, es scheine zu beweisen, dass die Verallgemeinerung der Krämpfe über die Rinde geschehe und verweist auf eine Veröffentlichung von Meessen, wo bei Paralysis agitans nach einer dauernden Hemiplegie das Zittern auf der gelähmten Seite ausblieb.

Féré (19). Dass Gemüthserregungen Einfluss auf die Gallenblase haben, ist seit langer Zeit durch das Auftreten von Icterus erwiesen (l'ictère émotionnel). Seine Pathogenese ist nicht klar. Es giebt darüber verschiedene Hypothesen. Bei der Aehnlichkeit der natürlichen Bedingungen bei einer geringen Erregung und einem epileptischen Zustand könnte man unter den Begleiterscheinungen der Epilepsie die Gelbsucht erwarten. So sagt auch Esquirol, dass sie sich vor und nach dem Anfall einstellt und langsam verschwindet. Aber im Allgemeinen ist sie doch kaum beschrieben. Daher bringt F. die folgende Beobachtung bei:

Die Kranke, erblich belastet, blieb gesund bis zum 21. Jahre, wo sie im ersten Wochenbett mehrere eclamptische Anfälle während der Wehen hatte. Seitdem bis zum 47. Lebensjahr bot sie nur einige Charakterabweichungen dar. Damals wurde sie von einem Unwetter über-



fallen und sehr verängstigt und verlor die Regel plötzlich. 15 Tage später trat der erste ausgesprochene epileptische Anfall auf, nach dem sie lange schlief und dann mit Icterus erwachte, der während des Tages zunahm, während der Stuhl entfärbt und der Harn tiefbraun gefunden wurde. Nach drei Tagen verlor sich die Entfärbung des Stuhles allmählich und wurde der Harn blasser, der Puls war verlangsamt. Während der drei folgenden Monate wiederholten sich die Anfälle Nachts und jedesmal trat wieder Icterus auf. Unter Bromverabreichung verminderten sich die Anfälle, doch bei jedem trat Icterus auf, während in der Zwischenzeit keine gastrischen Erscheinungen bemerkbar waren.

Es bestand also eine Beziehung zwischen Icterus und Anfall, die Féré mit der Theorie von Potain erklären will, der den Icterus aus einer Magenstörung erklärt, die durch die Gemüthserregung erzeugt und den Icterus durch Infection hervorruft.

Féré (20). Herzkrankheiten sind so häufig mit Epilepsie vergesellschaftet, dass man die nervösen Zufälle mit Kreislaufstörungen in Zusammenhang brachte. Die Epilepsie kann aber auch solche hervorrufen. Es können Todesfälle dadurch hervorgerufen werden, z. B. durch Herzstillstand oder durch Ruptur eines kranken Herzens. Die Art der Entstehung dieser Zufälle ist denen der Ueberanstrengung oder heftiger und langdauernder Aufregung gleich zu stellen, wodurch auch bei gesunden Leuten Störungen entstehen. Auf die Möglichkeit der Entstehung unregelmässiger Herzthätigkeit durch epileptische Anfälle hat die Behandlung Rücksicht zu nehmen. Man hat den Brommitteln eine schädliche Wirkung in dieser Hinsicht zugeschrieben. Doch hat F. sich davon nicht überzeugt und glaubt, dass ein Herzkranker mehr die Anfälle als dieses Mittel zu fürchten hat.

Er führt einen Fall an, bei welchem der erste epileptische Anfall im Alter von 42 Jahren eintrat. Nach einer Reihe solcher Anfälle kam ein Zustand von Stertor zu Stande, verbunden mit den Zeichen gestörter Herzthätigkeit, als Cyanose, Schwellung der Halsvenen, unregelmässigem, kleinem Pulse, Athemstörung, was mehrere Tage dauerte und sich nachher nicht wiederholte. Es blieb keine krankhafte Erscheinung seitens des Gefässsystems zurück, nur eine Langsamkeit der Bewegungen.

Féré (21). Bei einem Epileptiker, der nicht nur an schweren und leichten Anfällen litt, sondern von Zeit zu Zeit auch einen Zustand hochgradiger Apathie mit Nahrungsverweigerung und Abmagerung zeigte, traten gleichzeitig mit diesen letzteren Zuständen dunkle Hautverfärbungen ein, welche ein ähnliches Bild darboten wie die Melanodermie, welche bei Landstreichern beobachtet wird. Mit der Besserung des Befindens blasste die Hautverfärbung jedesmal wieder ab. Es handelt sich dabei um eine trophische Störung.

Féré (22). Wenig bekannt ist es, dass eine Hypotonie der Muskeln



auch nach epileptischen Anfällen — nicht Schwindel — mit Steigerung zur Distorsion sich zeigt, die nicht allgemein mit dem Pes valgus, der bei Epileptikern so häufig ist, zusammen zu hängen scheint. Auch sonst zeigt sich Hypotonie der Muskeln nach den Anfällen, so im Gesicht, im Schwinden der Sehnenreflexe.

Gouget (27) beschreibt einen Fall von gleichzeitigem Vorkommen epileptischer Krämpfe, die auf Brombehandlung zurückgingen und nach langer Unterbrechung in drei Abschnitten wiederkehrten, und von Bronzekrankheit. Bei Lebzeiten hätte man an einen gewissen Zusammhang beider Erscheinungen denken können. Die Obduction ergab für die Krämpfe einen Tuberkel im Gehirn, für die Bronzekrankheit Tuberkulose der Nebennieren und Sclerose der Semilunarganglien.

Séglas (60) Die Erinnerung ist gewöhnlich nur für die Zeit der epileptischen Anfälle ausgeschlossen. Sie kann aber auch weiter zurück fehlen, es kann die Zeit der Aura wie alle andern Erscheinungen des Anfalles, die mit ihr eng in Verbindung stehen, mit ausgeschlossen sein (scheinbare retrograde Amnesie) oder aber der Mangel an Erinnerung kann sich auf eine weiter vor dem Anfall liegende Zeit erstrecken (wahre retrograde Amnesie), und ist durch gewisse Schädlichkeiten (Alcohol, Trauma) oder allein durch die Epilepsie hervorgerufen. Es wurden 2 Beobachtungen dafür beigebracht.

Hansen (30) Nach der Anzahl der bei den Militärausbebungen in Dänemark wegen Epilepsie untüchtig befundenen Individuen berechnet H. die Zahl der Epileptiker in Dänemark auf ungefähr 1500, während in einem Aufrufe zur Errichtung von Kolonien für Epileptiker diese Zahl auf etwa 10000 angenommen war und Fr. Hallager in einer Entgegnung etwa 3000 angenommen hatte. Zum Vergleich für seine Berechnung führt Hansen an, dass die Anzahl der Geisteskranken und Idioten in Dänemark unter Zugrundelegung der als untauglich zum Militärdienste Erklärten 3048 betragen müsste. Bei der Volkszählung fanden sich 3095, — Nach A. Sell (Mgeska f. Läger 5 R. IV. 18. 1887) ist die von H. angezogene Zahl als zu niedrig zu betrachten, weil bei den Aushebungen nur die wegen Epilepsie zum Militärdienste Untauglichen verzeichnet sind, nicht auch die wegen anderer Fehler Untauglichen, zugleich an Epilepsie leidenden. *(Walter Berger).*

Braithwaite (6). In einem Falle von Dysmenorrhoe, die seit dem Auftreten der ersten Menses sich während zweier Jahre gezeigt hatte, half die Dilatation des Cervix. Dasselbe Mädchen hatte regelmässig vor dem Eintritt der Regel zehn und mehr Anfälle, wie Bewusstseinsverlust mit nachfolgendem Schlaf. Ob die Anfälle schon vor der Zeit, dass die Kranke menstruirt wurde, bestanden, geht aus der Beschreibung nicht hervor. Nach dem Ausbleiben der Schmerzen bei der Regel hat die Kranke während weitere 6 Monate nur zwei Anfälle gehabt.



Eclampsie.

Prutz (50) fasst an der Hand von 500 Fällen, die er genauer beobachtete, die Eclampsie nicht als einheitliche Krankheit auf, indem er die Verschiedenheit der Sectionsbefunde hervorhebt, da nur bei einer zwar recht grossen Anzahl abnorme Nierenbefunde erhoben werden, von denen man nicht einmal weiss, ob sie nicht secundär seien, sonst aber in den verschiedensten Organen Veränderungen sich fanden. Auch die chemischen Untersuchungen seien beachtenswerth, aber man befinde sich noch in den Anfängen. Dem gegenüber betonte Lichtheim die einheitliche Auffassung im Sinne einer Urämie, deren Beziehung zur Niere heute lockerer geworden sei.

Byers (8). Die Kenntnisse des Arztes erstrecken sich meist auf nur wenige Thatsachen, so, dass mit der Eclampsie Albuminurie und verminderte Harnstoffausscheidung verbunden ist. Er weiss, dass sie in der Schwangerschaft am häufigsten in den letzten Monaten, am häufigsten bei der Entbindung und am wenigsten häufig nach derselben ist. Er weiss von Befunden in den Nieren, Leber, Lunge und Gehirn. Ihr Verlauf bietet sehr viel Ueberraschungen. Vor allem muss man zur Behandlung aber ihre Ursache kennen. Am wenigsten Aufmerksamkeit hat man dem Theil geschenkt, der den Fötus angeht. Und doch ist es bemerkenswerth, dass, wenn das Kind während der Schwangerschaft gestorben, bei drohender Eclampsie die Gefahr gering ist. Für die Ursache der Eclampsie hat man verschiedene Erklärungen gesucht: 1. Die Reflexneurosentheorie, welche durch Reizung der Uterinnerven reflektorisch vermittelst der Nieren und sympathischen Nerven Albuminurie und Eclampsie hervorrufen soll, erklärt sicherlich nicht die ganze Sache. 2. Die Nierentheorie nimmt an, dass neben der Eiweissausscheidung eine Vergiftung des Centralnervensystems durch verhinderte Ausscheidung von Nebenproducten des Stoffwechsels, wie Harnstoff, Creatin u. s. w. vor sich geht. Man findet nach dem Tode oft Nierenveränderungen, welche auf Anämie beruhen. Diese Anschauung, dass alle Eclampsiefälle so zu erklären sind, ist aufgegeben, denn es giebt Fälle, wo die Nieren gesund sind und keine Eiweissausscheidung stattfindet, wo nierenkranke Frauen frei von Krämpfe bleiben. Ferner sind Krämpfe bei acuten Nierenentzündungen selten. 3. Die toxämische oder Blutvergiftungshypothese wird, da die beiden anderen Erklärungen nicht genügen, allgemeiner angenommen. Man nimmt an, dass die Krämpfe durch Einwirkung eines Giftes auf die Nervencentren hervorgebracht werden, das durch den gewöhnlichen Stoffwechsel (bei Mutter und Kind) entsteht und durch eine Störung der Absonderungsorgane (Nieren, Leber, Eingeweide) hinreichend ausgeschieden wird. Diese Ansicht hat viel für sich, denn sie erklärt alle Fälle mit oder ohne Eiweissausscheidung, ferner sprechen die klinischen Erscheinungen für eine Toxämie und ebenso die Sectionsbefunde.

Dass die letzte Ursache der Blutvergiftung auf Bacillen beruht, ist nicht zu erweisen gewesen. Es ist eine Autointoxication anzunehmen. Diese Anschauung ist von grosser Bedeutung für die Behandlung und Betrachtung der Aussichten der jeweiligen Erkrankung.

Potter (49) vertritt die Auffassung, dass die Eclampsie, welche allein in der Schwangerschaft und im Wochenbett vorkommt, nichts mit Epilepsie, Hysterie oder Apoplexie gemein habe. Sie stellt eine toxämische Erkrankung dar, hervorgebracht durch Uebererzeugung von Toxinen und Minderausscheidung von körperlichen Ausscheidungen. Diese Toxine entstehen wahrscheinlich bei der Verdauung oder Entzündung der Unterleibsorgane und bei Zersetzung des Foetus, durch eines davon oder durch alle diese Bedingungen, wenn die Ausscheidung gehindert oder verlangsamt ist.

Die Besprechung erstreckte sich nur auf die Behandlung, die hier als belanglos übergangen wird.

Volhard (71) hat die Versuche von Bumm, Tarnier und Chamberlent nachgeprüft und gefunden, dass das Blutserum Eklamptischer nicht giftiger ist als normales. Die Vergiftungssymptome sind bei beiden gleich. Die stets auftretenden Krämpfe machen den Eindruck von Erstickungskrämpfen. Hämoglobinurie tritt auch bei Injection von normalem Serum auf als Folge der Auflösung der rothen Blutkörperchen des Kaninchens im menschlichen Serum. Die continuirliche Injection von Serum wirkt 3 bis 4 mal heftiger als die discontinuirliche.

Die Versuche mit Urin ergeben zunächst die Schwierigkeit für den normalen Harn Schwangerer eine feste Norm der Giftigkeit zu erhalten. Die Werthe schwankten in grossen Grenzen. Eine Steigerung in der Toxicität des Harns bei Eklampsie in dem auf die Convulsionen folgenden Stadium trat indessen auch bei seinen Versuchen gelegentlich deutlich hervor, doch blieb es fraglich, ob dies immer der Fall ist. Es bleibt auch nach dieser Untersuchung die Frage immer noch zu erledigen, ob eine Autointoxication vorliegt. Die Mehrausscheidung des Giftes nach den Anfällen spricht für eine Aufspeicherung; doch ist damit nicht entschieden, ob sie primär oder sekundär ist. Aus zwei seiner Versuche würde man schliessen, dass der posteklamptische Harn mit gesteigerter Toxicität specifische Eigenschaften hat, denn er bewirkt bei intravenöser Injection Thrombosen.

Schmid (58) theilt eine Beobachtung mit, bei der er aus der mikroskopischen Untersuchung und dem gleichartigen chemischen Verhalten der Harns bei Mutter und Kind schliesst, dass die Eklampsie von der Mutter auf das Kind durch den Stoffwechsel übertragen ist; dass er sich bei den Kindern, die von eklamptischen Müttern stammen und schnell nach der Geburt selbst an Eklampsie erkrankten, um Vergiftung durch Stoffwechselproducte handelt.





Stock (64). Ein gewöhnlicher Fall von Puerperaleklampsie mit Albuminurie behandelt durch Einleitung der Geburt und Wendung.

Macalister (37). Erzählung eines Falles von Eclampsie, deren einzelne schwere Anfälle mit Sauerstoff behandelt wurden. Nach der Genesung wurde zur rechten Zeit und leicht ein todtes Kind geboren.

Haddon (28). Eine Frau bekam in der letzten Zeit der Schwangerschaft Oedeme und Schmerzen in der rechten Rumpfhälfte. Am Tage vor der Entbindung traten Anfälle auf. Nach der Geburt eines todten Kindes schloss sich an den Chloroformschlaf ein Schlafzustand. Es trat noch ein Anfall auf. Sie verfiel in Coma, zeigte leicht erhöhte Körperwärme und beschleunigten Puls. Es fand sich Eiweiss im Urin und eines Tages Leucin und Tyrosin. Es trat dann Gelbsucht auf. Am 6. Tage kam sie wieder zu sich, und es besserte sich das Befinden langsam, es schwanden die Oedeme, das Eiweiss und der Gallenfarbstoff aus dem Urin, die Stühle färbten sich wieder und es trat Genesung ein.

Die Diagnose lautete auf acute gelbe Leberatrophie.

Tetanus.

Marie (40). Die erste Thatsache, die voransteht, ist, dass erst das 7—8 fache der Menge von Tetanusgift, welches, unter die Haut gespritzt, einem Thier den Tod giebt, in die Vene gebracht, den gleichen Erfolg hat. Dies spricht für die besondere Nervenleitung des Giftes. Spritzt man in den freigelegten Ischiadicus das Gift, so entsteht Tetanus und das Thier stirbt; trennt man den Nerv. cervicalis an seiner Austrittsstelle und spritzt nach der Vernarbung das Gift in das gelähmte Glied, so bleibt das Thier von der Krankheit verschont.

Wird das Gift in die Vene gespritzt, so findet man es weniger lange im Blut, als bei Hauteinspritzung. In diesem Falle wird es also langsamer abgegeben. Das Tetanusgift befindet sich im Blutserum. Untersucht man die Organe, nachdem das Blut nicht mehr toxisch wirkt oder gänzlich aus dem Harn entfernt ist, so enthält keines eine Spur von Toxin. Auch in ihren Sekreten findet man es nicht.

Wenn Courmont und Doyon bei Injektion von Muskelextrakt und von Venen tetanischer Thiere bei Fröschen Tetanus erzeugt haben, so hat man dasselbe Bild bei Injektion von Muskelextrakt nicht tetanischer Thiere. Ebenso verhält es sich mit den Blumenthal'schen Versuchen. Die dadurch hervorgebrachten Erscheinungen haben nichts mit den gewöhnlichen Symptomen des Tetanus gemein.

Müller (41). Der Tetanus puerperalis ist jetzt eine seltene Krankheit. Er ist eine specifische Wund-Infectionskrankheit, deren Incubationszeit zwischen 3 und 11 Tagen schwankt. Die Sterblichkeit wird mit 80 pCt. angegeben. M. erzählt einen Fall der Greifswalder Klinik, der tödtlich endete. Es fand sich parenchymatöse Nephritis.

Rubeska (56). Beschreibung von 6 Tetanusfällen, die alle tödtlich



verliefen. Auch die Serumbehandlung blieb erfolglos. In 4 Fällen wurde der Tetanusbacillus durch Cultur nachgewiesen.

S. Wolfe (75). Das Kind stammte von einer Grossmutter mütterlicherseits, die hypochondrisch war. Der Vater war erregbar und unstät. Es wurde nach langer Wehenschwäche asphyktisch mit der Zange zur Welt gebracht und hatte Zangenverletzung rechts am Unterkiefer, links an den Scheitelgegenden. Am nächsten Morgen fand sich ein krampfhafter Zustand in den Gesichtsmuskeln, das linke Auge war krampfhaft geschlossen und die Muskeln des unteren Theils der rechten Gesichtshälfte waren contrahirt. Am dritten Tage waren diese Muskeln gelähmt, der Krampf des Orbicularis verschwunden und waren Zuckungen im linken Arm und rechten Bein beobachtet worden. Es kamen dann gelegentlich Opisthotonus und Athemkrämpfe dazu. Weiterhin fanden sich Contrakturen an den oberen und unteren Gliedmassen ein. So trat am 12. Tage der Tod ein.

Rheiner (54). Beschreibung eines Tetanusfalles bei einem 8 jährigen Kinde, für den eine äussere Veranlassung nicht gefunden wurde. Als Eintrittsstelle für das Tetanusgift wird die Mundhöhle vermuthet.

Ascher (1). In Anschluss an ein Geschwür auf der rechten Hand, das richtig behandelt wurde, entwickelte sich bei einem kräftigen Manne von 24 Jahren Tetanus. Am 8. Tage trat Fieber ein, dem Schmerzen im Hals und Mund folgten und schliesslich ein Zustand grosser Aufregung, der nahezu 14 Tage dauerte. Es trat völlige Genesung ein.

Gordon (26). Eine 42 jährige Frau riss sich einen Splitter (ein Stück Chrysanthemumstengel) in den Daumenballen der linken Hand und erkrankte am 6. Tage an Tetanus, an dem sie starb, ehe das Antitetanusserum von London ankam.

Solmsen (62). Bei dem von Rose zuerst beschriebenen Kopftetanus findet sich ausser dem allgemeinen Bilde des Tetanus eine Lähmung des N. facialis der Seite, wo die Infektion mit Tetanusbazillen stattgefunden hat. Diese Lähmung fasst S. als eine toxische auf, da die Tetanustoxine sowohl krampferregend als auch lähmend zu wirken vermögen. Er bringt einen neuen Fall dafür bei, der gut verlief, wobei indessen im Blut keine Bacillen gefunden wurden.

Dahlhaus (11). Der von Rose so genannte Tetanus facialis zeichnet sich durch Lähmung des N. facialis der verletzten Kopfseite aus. Der Verfasser theilt einen Fall der Kieler Klinik mit, wo durch Verletzung der Orbita durch ein daumengrosses Holzstück, was erst dort gefunden und entfernt wurde, dieser Tetanus hervorgerufen war und trotz der schweren Symptome zur Heilung kam. Das Vorhandensein des Wundstarrkrampfes wurde durch Einimpfung an Mäusen erwiesen. Die Facialislähmung als das Bemerkenswertheste erklärte Rose aus einer Verdickung der Nerven, die jeweilig bei Tetanus vorkomme, aber bisher durch Sektionen nicht bestätigt ist. Oliva vertritt die Anschauung, dass



die Stoffwechselproducte der Tetanusbacillen bei unmittelbarer Einwirkung auf die Nervencentren Lähmung, bei Einfluss auf die Muskelmassen Krampf hervorriefen. D. will die Thatsache daraus erklären, dass die vom Facialis versorgten Muskeln die schwächsten des Körpers seien und daher am ehesten erschlafften.

Zum Schluss führt D. an, dass die Prognose immer mit Vorsicht gestellt werden muss, und lässt es zweifelhaft, wie weit neben der Operation das viel gelobte Chloralhydrat in seinem Falle geholfen hat.

Chorea, Tetanie.

Referent: Prof. Dr. Wollenberg-Hamburg.

1. Bendix, Beiträge zur Tetanie der Kinder. Charité Annal. Bd. 22.
2. Berlizheimer, Ueber einen Fall von Magentetanie. Berl. klin. Woch. No. 36.
3. Biondi, A., Contributo allo studio della corea chronica progressiva. Bolletino delle cliniche. Milano. p. 385.
4. Bloch, M., A years work at the Glasgow maternity hospital with notes of cases. Glasg. Med. Journ. Nov.
5. Bychowsky, Ein Fall von chorea mollis seu paralytica. Medycyna. No. 46, 47. (Polnisch).
6. Cassel, Tetanie und Rhachitis. Deutsche med. Woch. No. 5.
7. Churton, The localisation of Rheumatism and chorea. The Lancet. 30. October. S. 1116.
8. Clarke, M., Huntington's chorea. Lancet. 2. Oct.
9. Dakin, Seven cases of pregnancy complicated by chorea. Practitioner II. S. 571.
10. Escherich, Ueber Vorkommen und Begriff der Tetanie im Kindesalter. Berl. klin. Woch. No. 40. S. 1145.
11. Fischl, R., Tetanie, Laryngospasmus und ihre Beziehungen zur Rhachitis. Deutsch. med. Woch. No. 10 u. 11.
12. Gilbert, De la tétanie hépatique. Compt. rend. de la soc. d. biol. 30. Janvier
13. Goldstein, M., Ein Fall von Huntington'scher Chorea. Inaug.-Diss. Jena.
14. Goldbaum, Ein Fall von Tetanie mit einem plötzlichen Exitus letalis. Gazeta lekarska. No. 6.
15. Herz, M., Ein Fall von Chorea senilis. Wien. klin. Woch. No. 11.
15a. Hoffmann, J., Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. H. 3 u. 4.
16. Kaisel, Tetanie und Shock. Deutsche med. Woch. No. 5.
17. Kassowitz, Tetanie und Autointoxication im Kindesalter. Wien. med. Presse. No. 5.
18. Köster, H., Ein Fall von Tetanie mit eigenthümlichem Sectionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. S. 207.
19. Krafft-Ebing, Chorea. Allg. Wien. med. Ztg.
20. Lannois et Paviot, Deux cas de chorée héréditaire avec autopsie. Arch. de Neurol. Vol. 4. No. 22. p. 333.
21. Lloyd, J. H., A case of tetany. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11. S. 703.



22. Mansfeld, A., Ueber Chorea minor. Inaug.-Diss. Kiel.
23. Marfan, Etiologie et pathologie de la chorée commune, ses rapports avec les maladies du coeur, son traitement. La semaine méd. S 153. H. 20.
24. Matthies, P., Ueber Huntington'sche Chorea. Inaug.-Diss. Leipzig.
25. Mayer, J., Ueber chorea chronica hereditaria. Inaug.-Diss. Freiburg. i. B.
26. Monro, A spastic type of chorea. Glasgow. med. Journ. No. 2.
27. Olgsky, Zur Lehre von der Huntington'schen Chorea. Wratsch. No. 31. (Russisch.)
28. Patry, G., De la chorée variable ou polymorphe. (Chorée de dégénérés.) Thèse de Paris. Gaz. hebdom. No. 93.
29. Priestly, J., Chorea in relation to scarlet fever. Brit. med. Journ. 25. Sept. S. 805.
30. Riesmann, D., Chorea in the aged with report of a case of the disease in man aged seventy five years. The Americ. Journ. of the Medic. Sciences. Vol. 114. Heft 2.
31. Romme, R., Etiologie de la tétanie chez les enfants. Gaz. hebdom. No. 9.
32. Sinkler, Wh., Habit chorea. The Americ. Journ. of the medic sc. May.
33. v. Stransky, F., Ein Fall von Phosphorvergiftung mit Tetanie. Prag. med. Woch. No. 32.
34. Witmer, A. F., Acute chorea in a women aged thirty eight. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 10. S. 638.

Chorea.

Priestley (29) hat die Frage, ob Chorea als eine Nachkrankheit des Scharlachfiebers betrachtet werden kann, auf Grund eines grossen Krankenmaterials geprüft. Unter 5355 Scharlachfällen, die in 3 Jahren im North. Eastern Hospital of the Metropolitan Asylums Board behandelt wurden, befanden sich 13 Fälle von Chorea, d. h. nur 1 Choreafall auf 412 Scharlachfälle. (Osler fand 1 : 180).

Fünf von den 13 Fällen d. h. 39 % hatten rheumatische Symptome. Der „Rheumatismus" ging in diesen Fällen der Chorea unmittelbar voraus oder erschien gleichzeitig mit ihr. Ausserdem unterschied er sich von den als Complication des Scharlach auftretenden Gelenkerkrankungen dadurch, dass er sich viel später einstellte, als es bei diesem zu geschehen pflegt. Es handelte sich eben um mit der Chorea einhergehende Gelenkaffectionen. („The choreic arthropathics").

Herzgeräusche waren vorhanden und bestanden noch zur Zeit der Entlassung bei 7 von 11 Fällen (60 %). — Der durchschnittliche Zeitraum zwischen dem Beginn des Scharlach und dem der Chorea betrug über 35 Tage.

Die Chorea begann in dem von **Witmer** (34) publicirten Falle 6 Monate nach einem Sturz, der keine unmittelbaren Folgen hinterlassen hatte. Der Fall bietet sonst nichts Besonderes, nur bestanden die Zuckungen im Schlafe angeblich fort.

Die von **Patry** (28) erwähnte Specialform der Chorea ist zuerst durch M. Brissaud (Revue neurologique 1896 p. 417) unterschieden worden. Sie entwickelt sich bei Individuen mit schwerer neuropathischer



Heredität, die selbst ausgesprochene körperliche und geistige Degenerationszeichen darbieten. Die Störung characterisirt sich dadurch, dass die an und für sich unregelmässigen Bewegungen von einem Tage zum andern und sogar von einem Moment zum andern wechseln; sie können plötzlich verschwinden und nach einigen Stunden oder auch Tagen wieder auftauchen. Sie nehmen zu oder ab unter ganz unberechenbaren Umständen, wechseln in ihrer Localisation wie in ihrer Heftigkeit, verallgemeinern sich, beschränken sich auf einzelne Theile, verschwinden in ganz regelloser Weise. Der Wille übt auf die Ausdehnung und Frequenz der Bewegungen eine unbestreitbar beschwichtigende Wirkung. — Diese Form der Chorea scheint erwachsene Individuen zu bevorzugen; sie entwickelt sich sehr langsam.

Marfan (23) erörtert die Aetiologie und Pathogenese der Chorea unter Benutzung einer eigenen Statistik von 76 Fällen. — Unter den prädisponirenden Ursachen sind die wichtigsten das Alter und die Heredität. Die Mehrzahl der Erkrankungen fällt in das Alter von 6 und 15 Jahren; innerhalb dieses Zeitraumes scheint das 12. und das 7. Lebensjahr besonders bevorzugt. — Das weibliche Geschlecht ist stärker betroffen als das männliche. — Gleichartige Heredität ist bei der vulgären Chorea ziemlich selten, dagegen stammen die meisten Kranken von neuropathischen oder von rheumatischen Eltern, nicht selten ist auch eine combinirte neuropathisch-rheumatische Belastung vorhanden, die neuroarthritische Disposition. — Die Krankheit ist fast unbekannt in den tropischen Ländern, dagegen ist sie häufig in den kälteren und feuchten Gebieten (England, Deutschland, Frankreich). — Bei der Besprechung der eigentlichen Ursachen stellt Verf. den Satz voran, dass die Chorea immer im Gefolge einer anderen Krankheit auftritt, dass sie also eine secundäre Krankheit ist. Die sich hieran anschliessenden Ausführungen des Verf. lassen sich in den Satz zusammenfassen: la chorée est ordinairement précédée d'une maladie infectieuse et parmi les maladies infectieuses la plus choréigéne est le rhumatisme articulaire aigu.

Was die Pathogenese der Krankheit betrifft, so schliesst sich Verf. der Auffassung an, die in der Chorea eine auf vorbereitetem Boden in Folge einer nicht specifischen Infection entstehende Neurose sieht.

Die Störungen von Seiten des Herzens sind zu trennen in vorübergehende, rein dynamische, ohne organische Läsionen und in dauernde, organische (Endo- und Pericarditiden). — Die von Roger bezüglich der organischen Herzaffectionen bei Chorea gegebenen Zahlen hält Verf. für übertrieben und findet solche bei seinen Fällen nur in 18 pCt. — Die Beziehung zwischen Chorea und Herzkrankheiten ist nach ihm keine direkte; wenn man beiden zusammen begegnet, so beruht das darauf, dass beide gleiche Ursachen haben, da auch die Endocarditis und Pericarditis eine Folge der allerverschiedensten Infectionen sein kann.

Zur Behandlung empfiehlt Verf. vor Allem Ruhe, eventuell Bettlage.



Von Arzneimitteln lobt er das Antipyrin und das Arsenik, letzteres in allmälig steigenden, zuletzt sehr grossen Dosen, die dauernde ärztliche Ueberwachung des Kranken nothwendig machen.

Die Hydrotherapie verwirft er bei der gewöhnlichen Chorea. Man soll immer auf Recidive gefasst sein. Während der Reconvalescenz sind gymnastische Uebungen und Schwefelbäder am Platze. Zur Uebung der Respirationsmuskeln empfiehlt er das Singen.

Dakin (9) theilt kurz 7 Fälle von Schwangerschaftschorea mit, die er in den letzten 6 Jahren beobachtet hat. Sie bestätigen die Erfahrung, dass die Krankheit bei Erstgebärenden häufiger ist als bei Mehrgebärenden und dass eine früher überstandene Kinderchorea oder acut rheumatische Erkrankung häufig eine Disposition zur choreatischen Erkrankung im ersten Wochenbett hinterlässt. — Alle seine Kranken, mit Ausnahme von Einer, waren noch unter 25 Jahren; 5 waren verheirathet, bei einer der beiden Unverheiratheten war ein Schreck dem Ausbruch der Krankheit vorausgegangen. — Die Chorea begann immer innerhalb der ersten 6 Monate der Schwangerschaft. — Bei allen Kranken, mit Ausnahme von Einer, bestanden Geräusche über der Mitralis; diese Eine aber, die zur Section kam, zeigte gleichwohl anatomische Veränderungen der Mitralis. Dieser Befund giebt dem Verf. Veranlassung, daran zu erinnern, dass Wilks und Kirkes schon Fälle beschrieben haben, in denen die post-mortem-Untersuchung eine Affektion der Mitralis ergab, obwohl im Leben kein Geräusch hatte nachgewiesen werden können. — Nicht immer sind die Fälle von Schwangerschaftschorea besonders schwer; ihre ernstere Prognose scheint weniger mit der Schwangerschaft als mit dem reiferen Alter der Erkrankten zusammenzuhängen. —

Die Kranken von Dakin waren mit einer Ausnahme sämmtlich geistig schwer afficirt („maniacal"); in 2 Fällen trat dies erst nach der Entbindung hervor, in 3 Fällen verschwand die Geistesstörung sehr bald nach der Entbindung. — Die Choreabewegungen wurden dagegen durch die Entleerung des Uterus nicht so leicht beeinflusst. Nur in einem besonders schweren Fall, in dem wegen der Heftigkeit der Bewegungen die Frühgeburt eingeleitet war, hörten diese plötzlich auf; in den anderen Fällen liessen sie nur etwas nach. — In schweren Fällen hält Verf. die künstliche Frühgeburt oder den Abort für die beste Massnahme. So lange die Schwangerschaft noch besteht, sind Medikamente ziemlich wirkungslos. Chloroform beruhigt nur vorübergehend. Sehr günstig erwies sich die Wirkung von Hyoscin und zwar sowohl mit Bezug auf die Chorea als auch mit Bezug auf die psychische Erregung. — Nasse Einwickelungen wurden nur in einem Falle und ohne Erfolg angewendet. — Die Prognose des einzelnen Falles richtet sich nach der Intensität, die die Erscheinungen innerhalb der ersten 8 Tage nach dem Krankheitsbeginn erweisen. Besonders zu berücksichtigen ist das geistige Verhalten. Nach Verf. muss Frühgeburt oder Abort eingeleitet werden, sobald „the

patients mind begins to wander“, wenn auch die Bewegungen dabei ganz gering sind. — Dieselbe Massregel ist indicirt, wenn die Bewegungen so heftig sind, dass die Kranke Nachts nicht schläft.

Da plötzliche hohe Temperatursteigerungen sehr gefährlich sind, ist die Temperatur häufig zu messen und eventuell Kaltwasserbehandlung anzuwenden.

Bloch (4) berichtet über einige interessantere Fälle seiner Beobachtung, darunter einen von Chorea gravidarum. Die 19jährige Frau befand sich ungefähr im 7. Monat der zweiten Schwangerschaft und litt etwa seit dem 5. Monat an Chorea. Ausser heftigen Bewegungen zeigte sie schwere psychische Störungen. Im Mai 1896 wurde die Frühgeburt eingeleitet; darnach liessen die körperlichen Symptome etwas nach; die geistigen machten aber die Versetzung in eine Irrenanstalt erforderlich, in der nach kurzer Zeit Genesung eintrat.

Sinkler (32) hält an der von Weir Mitchell im Jahre 1881 eingeführten Bezeichnung „Habit chorea“ fest, gegenüber der Mehrzahl von Autoren, die eine Beziehung zwischen den hier in Frage kommenden „Gewohnheitskrämpfen“ und der Chorea nicht anerkennen und deshalb diese Bezeichnung für unangebracht halten (Gower's „habit spasm.“). — Die bestehenden Meinungsverschiedenheiten meint S. darauf zurückführen zu können, dass es zwei Varietäten der „Habit chorea“ gebe: Bei der einen handele es sich in der That nur um eine üble Gewohnheit, bei der andern aber um eine besondere Störung in Folge irgend einer „predisposing cause such as iis operative in the production of Sydenhams chorea“. — Die Bewegungen zeigen bei beiden Formen in Art und Ausdehnung grosse Uebereinstimmung, sie unterscheiden sich von denen der Chorea minor dadurch, dass sie auf einen Theil des Körpers beschränkt sind, vor Allem auf das Gesicht. Sie hören im Uebrigen wie diese im Schlaf auf, nehmen in Folge von Gemüthsbewegungen zu und zeigen Willensanstrengungen gegenüber ein verschiedenes Verhalten.

Es folgt eine Reihe von Beispielen der hier in Frage kommenden Bewegungen mit Aufzählung einiger besonders bizarrer Typen.

Die Störung geht oft von einer Erkrankung der Nase aus, häufiger aber steht sie in Beziehung zu Augenanomalien (Refractionsfehlern, Liderkrankungen). — Verf. giebt sodann eine statistische Uebersicht über die von 1876 bis 1896 in der Philadelphia Infirmary for nerv. diseases behandelten Fälle von „Habit chorea“, deren Zahl 143 beträgt (unter insgesamt 1059 Choreafällen). — Die Prognose hängt ab von der Dauer der Erkrankung. Wenn die Störung sehr eingewurzelt ist, kann es schwer oder unmöglich sein zu helfen. Allmälig geht dann die Fähigkeit, die Bewegungen zu unterdrücken, gänzlich verloren, auch werden andere Muskelgruppen in Mitleidenschaft gezogen.

Die Behandlung muss darauf bedacht sein, locale Ursachen herauszufinden und zu beseitigen (Correction der Augen durch Gläser,



nöthigenfalls Tenotomie). — Luftveränderung, Ruhe, gute Ernährung, von Medicamenten Arsenik in steigender Dosis (innerlich oder subcutan) werden empfohlen. Unter Umständen ist Bettbehandlung angezeigt. — Bei Kindern sind Ermahnungen zur Selbstcontrolle am Platz, die zweckmässig durch in Aussicht gestellte Belohnungen zu unterstützen sind. Bestrafungen sind zu vermeiden.

Mansfeld (22) verfügt über 19 Fälle von Chorea, die in den letzten 15 Jahren in der Kieler medicin. Klinik beobachtet worden sind. Im Anschluss an diese wird zunächst das Krankheitsbild der Chorea minor besprochen und dann ein kurzer Ueberblick über die von dieser zu trennenden, nur äusserlich verwandten Krankheitszustände gegeben, darunter die sog. Huntington'sche Krankheit.

Bychowsky (5). Bei einem 12jähr. blassen, schlecht genährten Mädchen traten nach einem Schreck verschiedenartige zwecklose Bewegungen in den Extremitäten auf. Nach einer gewissen Zeit fast völlige schlaffe Lähmung sämmtlicher Extremitäten, der Hals- und Rumpfmuskulatur. Die Kranke kann bei der stärksten Willensanstrengung die Extremitäten etwas bewegen, dieselben fallen aber bald schlaff herab. Sehnenreflexe beiderseits erloschen. Sensibilität normal, auch sonst keine nervösen Erscheinungen. Bei näherer Betrachtung sieht man in unregelmässigen Zeitabständen kurz dauernde, unsymmetrische und nicht typische Bewegungen in functionell zusammengehörigen Muskelgruppen der Extremitäten auftreten. Nach weiteren 2 Monaten trat eine Besserung ein, indem die Pat. sich langsam fortbewegen konnte; die choreatischen Bewegungen liessen nicht nach und die Sehnenreflexe fehlten.

Verf. betont, dass es sich in diesem Fall nicht um Pseudoparese, sondern um eine echte Lähmung handelt, wie man dieselbe bei Neuritis findet. Auch spricht das Fehlen der Sehnenreflexe für die Selbständigkeit der paralytischen Form der Chorea. Verf. meint, dass die Chorea auf Grund einer toxischen Einwirkung auf das motorische cortico-spinale Neuron entsteht. Die Intoxication kommt entweder durch das Eindringen der Bacterien in den Organismus oder durch die Autointoxication zu Stande. Die letztere kann durch einen psychischen Shock und neuropathische Disposition verursacht werden. Bei der Chorea paralitica erkrankt auch das peripherische Neuron. *(Edward Flatau.)*

Mit Rücksicht auf die Seltenheit der Chorea in höherem Alter im Verhältniss zu ihrer Häufigkeit bei Kindern hält **Riesmann** (30) die Mittheilung eines von ihm beobachteten Falles für gerechtfertigt: Es handelt sich um linksseitige Hemichorea bei einen 75jährigen Manne; keine Schwächung des Gedächtnisses, auch sonst kein psychischer Defect. Keine Abschwächung der Bewegungen durch Willensanstrengung — Patellarreflexe fehlend. — Keine Angaben über Rheumatismus, keine Herzerkrankung. Dauer der Krankheit 8 Monate.

Herringham unterschied folgende 4 Typen von Chorea bei Er-



wachsenen und in höheren Alter: 1. einen der Chorea minor gleichenden, 1—2 Wochen oder auch einige Monate dauernden, 2. einen auf gröberen subcorticalen Läsionen beruhenden, sich an eine Hemiplegie anschliessenden oder auch dieser zuweilen vorausgehenden, 3) die erbliche Form (Huntington'sche Chorea) 4. eine unheilbare Form ohne Heredität und ohne gröbere subcorticale Läsion.

Riesmann hat in der Literatur 13 Fälle Sydenham'scher Chorea mit Ausgang in Heilung bei Individuen von 40—86 Jahren gefunden, er betont dies im Gegensatz zu Charcot, der geneigt war, alle Choreen der senilen Periode als unheilbar anzusehen. Bei diesen Fällen sind Störungen von Seiten des Herzens seltener als bei der juvenilen Form, auch sind Angaben über Rheumatismus nicht so häufig. Die Bewegungen sind in der Regel nicht so heftig; Psysche ist meist nicht betheiligt. In andern Fällen von seniler Chorea trat der Exitus ein; die Autopsie ergab dann ebenso spärliche Befunde wie bei der Kinderchorea.

Mit Bezug auf die Huntington'sche Chorea beschränkt sich Verf. auf eine kurze allgemeine Charakteristik, da diese Krankheit von verschiedenen Autoren der neueren Zeit erschöpfend bearbeitet ist.

Die posthemiplegische Chorea (Weir Mitchell, Charcot) ist charakterisirt durch choreiforme Bewegungen von mässiger Heftigkeit, die bei willkürlichen Bewegungen zunehmen, und befällt vorzugsweise die distalen Enden der Extremitäten. Die Bewegungen sind langsam und erinnern an Athetose. Neben der Hemiplegie ist zuweilen Hemianästhesie vorhanden.

Endlich unterscheidet sich die 4. Gruppe von der Chorea minor durch ihre Unheilbarkeit, von Huntingtons Krankheit durch das Fehlen der Heredität, von der soeben besprochenen Form durch die Abwesenheit der Hemiplegie und der gröberen anatomischen (subcorticalen) Veränderungen. Da sich diese Fälle chronischer Chorea ohne Heredität nicht gut von denen mit Heredität unterscheiden lassen, vereinfacht sich die oben gegebene Eintheilung dahin, dass nur 3 Formen von Chorea im höheren Alter zu unterscheiden sind: 1. die post- und die praehemiplegische Form, 2. die Chorea minor, 3. die chronische progressive Form. Unter den Fällen der 3. (letzgenannten) Gruppe finden sich sowohl die mit als die ohne Heredität. Wenn Heredität besteht, scheint die Krankheit in einer früheren Periode des reiferen Alters zu beginnen als dann, wenn diese fehlt. Auch besteht dann eine grössere Disposition zu Demenz und anderen geistigen Störungen. Die wesentlichen pathologischen Veränderungen dürfen bei beiden als die gleichen angesehen werden. Verf. rechnet den von ihm beschriebenen Fall (s. oben) zu dieser dritten Gruppe der chronischen progressiven Chorea. In einer beigefügten Tabelle sind 65 Fälle von Chorea adultorum aus der Literatur zusammengestellt. und zwar ist als untere Grenze ein Alter von 34 Jahren

angenommen; die Fälle mit groben subcorticalen Läsionen sind nicht mitgerechnet, ebensowenig diejenigen mit ausgesprochener Heredität.

Von diesen 65 Fällen betrafen 31 (47,7 pCt.) Männer, 34 (52,3 pCt.) Frauen, ein mit den für die Huntington'sche Chorea gefundenen Ziffern auffällig übereinstimmendes Resultat.

42 Fälle (64,6 pCt.) begannen nach dem 50. Jahre, während von den 66 Fällen der hereditären Form, die Huet zusammengestellt hat, nur 10 dieses Alter (50) überschritten hatten.

In 13 Fällen (20 pCt.) wurde von Rheumatismus berichtet. Endocarditis war in 8 Fällen (12,3 pCt.) vorhanden. In 13 von 65 Fällen (20 pCt.) war die Chorea einseitig.

Geistige Störung bestand in 27 Fällen (41 pCt.) Genesung wurde 13 mal (20 pCt.) beobachtet.

Verf. kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. True Sydenham's chorea may occur in advanced life and may run a short course, terminating in recovery.

2. The majority of cases of chorea occurring late in life run a chronic and progressive course.

3. At the commencement of the disease it is, as a rule, impossible to say whether it will terminate favorably or become chronic.

4. The movements are generally most marked in the arms; they may begin in the lower extremities and, rarely, may remain confined thereto. In 20 per cent. of the cases in the table they were unilateral.

5. The mind is normal in $^3/_5$ of the cases in which no hereditary element exists.

6. Rheumatism holds a very subordinate relation to the chorea of late adult life.

7. Endocarditis is comparatively rare, having occurred, in only 12,3 per cent. of the cases collected in the table.

8. The anatomic lesions in the fatal cases are not characteristic.

Die Chorea der Erwachsenen und Greise unterscheidet sich nach **Herz** (15) klinisch wenig von der Kinderchorea; sie zeigt jedoch die bedenkliche Neigung, bis zum Tode zu persistiren, ohne dass sie in der Regel selbst eine Abkürzung der Lebensdauer bewirken könnte. Verf. theilt sodann einen Fall eigener Beobachtung mit, in dem die gewöhnlichen ätiologischen Momente der Chorea vollständig fehlten. (Kein Rheumatismus, keine Herzaffection, kein psychischer Shock, keine Neurosen in der Familie.)

In klinischer Beziehung bietet der Fall von **Clarke** (8) nichts Besonderes; in anatomischer: Degeneration der Hirnrindenzellen, besonders der zweiten und dritten Schicht, am meisten ausgesprochen in der Stirn- und der motorischen Region; ferner Wucherung des interstitiellen Gewebes und der Neurogliazellen. Verf. ist der Meinung, dass die Grosshirnrinde, besonders die motorische Region, der Sitz der Krank-



heit sei und dass es sich handele um eine Degeneration der Zellen mit begleitender Neurogliawucherung.

Der von **Mayer** (25) in der Emminghaus'schen Klinik beobachtete Fall ist folgender: Ein 52jähriger Mann mit sehr bewegter Vergangenheit, dessen Mutter bis zu ihrem Tode mehrere Jahre lang an „Zuckungen“ gelitten hat, kommt zur Klinik mit choreatischen Bewegungen der Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln; auch die Zungen- und Schlingmuskulatur ist betheiligt (Sprachstörung), dagegen sind an den Phonations-, Respirations- und äusseren Augenmuskeln solche Störungen nicht sicher nachweisbar. Patellarreflexe anfangs schwach, später bedeutend erhöht. — Die Intelligenz zeigt gleichfalls erst im Laufe der Beobachtung schwerere Störungen. Ausgesprochene hypomanische Zustände wechseln ab mit Wuthausbrüchen bei den geringsten Anlässen. Die choreatischen Bewegungen lassen später an Intensität etwas nach, bleiben auf die zuerst befallenen Muskelgebiete beschränkt. — Die äusseren Augenmuskeln sind dauernd frei. — Die Kaumuskulatur ist ausgiebig betheiligt. Der Gang ist der eines Betrunkenen. — Die Bewegungen verstärken sich beträchtlich, sobald sich Patient beobachtet weiss. — Ausserdem tritt bei jeder aktiven Bewegung in der gesammten, nicht willkürlich innervirten Muskulatur eine Verstärkung der choreatischen Zuckungen ein. Aber auch in dem durch den Willen bewegten Gliede hören diese nicht vollständig auf, wenn sie auch seltener und schwächer zu werden scheinen. Im Allgemeinen sind die Bewegungen ganz unregelmässig. Auch im Schlaf dauern sie in vermindertem Grade fort.

Hieran schliesst Verf. zunächst Erörterungen über die Aetiologie der Krankheit; es kommt vor Allem die Vererbung in Betracht, die aber keine gleichartige zu sein braucht. Auf Grund zahlreicher Beispiele aus der Literatur wird das nahe Verwandtschaftsverhältniss zwischen der Chorea chronica progressiva und anderen Neurosen, insbesondere der Epilepsie, besprochen. Verf. lässt es dahingestellt, ob man die Fälle chronischer Chorea überhaupt zusammenfassen oder je nach ihrer Aetiologie (gleichartige oder polymorphe Heredität) von einander trennen soll.

Die weiteren, auf genaue Literaturkenntniss gestützten klinischen und anatomischen Erörterungen sind im Original einzusehen. Unter diesen sind von besonderem Interesse diejenigen, die sich auf die Abschwächung der choreatischen Bewegungen unter dem Einfluss des Willens beziehen. „Die unwillkürlichen Bewegungen lassen in dem zur Ausführung der Willkürbewegung innervirten Muskelgebieten nach. Die Bewegungen in der übrigen Muskulatur dagegen lassen während der Ausführung der Handlung gewöhnlich nicht nur nicht nach, sondern erfahren noch eine Steigerung.“ Diese abschwächende Wirkung intendirter Bewegungen ist aber allen chronischen Formen der Chorea eigen und kommt sogar bei acuter (Sydenham'scher infectiöser) Chorea unter

Umständen vor. Sie ist ferner auch bei chronischer Chorea nur vorübergehend.

Zum Schluss betont Verf. die Nothwendigkeit zahlreicher weiterer, sorgfältiger anatomischer Untersuchungen, ohne die ein definitives Urtheil weder über die Localisation noch über das Wesen der Krankheit abgegeben werden kann.

Lannois und **Paviot** (20) bringen die anatomische Untersuchung zweier Fälle von hereditärer Chorea, von denen der eine 20, der andere $5^1/_2$ Jahre gedauert hatte; es ergab sich makroskopisch neben den gewöhnlichen Veränderungen, wie Verdickung der Meningen und frischen Hämatomen eine auffallende Atrophie des Gehirns, dessen Gewicht in dem einen Falle 950, in dem anderen 980 g betrug. — Mikroskopisch fand sich eine kleinzellige Infiltration in allen Schichten der Rinde, besonders aber in derjenigen der grossen Pyramiden. Auch in der weissen Substanz fand man diese kleinen runden, fast nur aus einem grossen Kern bestehenden Zellen und zwar zum Theil in den Lymphscheiden der Gefässe. — Das Rückenmark zeigte leichte Veränderungen in einzelnen Strängen, ähnlich wie das von Greppin beschrieben ist. — Die Autoren legen auf ihren Befund grossen Werth, denn die motorischen und psychischen Störungen erklären sich, „par l'irritation des neurones, par les noyaux ayant rempli les espaces péri-cellulaires". — Ohne sich bestimmt zu äussern, sind die Autoren doch geneigt, die Entstehung der Kerne nicht auf eine Encephalitis, sondern auf eine Wucherung der Neurogliazellen zu beziehen.

Sie glauben nicht, dass man alle Fälle von chronischer Chorea vereinigen kann, da die einen mit groben mikroskopischen Läsionen, die anderen mit feinen histologischen Veränderungen verlaufen.

Nach einer historischen Einleitung theilt **Goldstein** (13) die Krankengeschichte eines jungen Mädchens aus Ziehens Beobachtung mit. Der Vater der Patientin hatte an derselben Krankheit gelitten und war in der Jenenser Anstalt gestorben. Auch der Grossvater väterlicherseits litt wahrscheinlich an Chorea. Ein Bruder des Vaters war epileptisch, eine Cousine von ihm angeblich gleichfalls choreatisch. Patientin selbst leidet seit frühester Kindheit an Epilepsie und etwa seit dem 23. Jahr an choreatischen Bewegungen. — Die Diagnose einer Huntington'schen Chorea stützt sich auf die gleichartige Vererbung, den chronischen Verlauf, das progressive Fortschreiten der Zuckungen, den Intelligenzdefect. Auch diese Kranke konnte ihre choreatischen Bewegungen durch Intention abschwächen. Die Augenmuskeln waren unbetheiligt, die Bewegungen hörten im Schlaf auf. Auffallend war die während der Beobachtung hervortretende Besserung der psychischen und somatischen Erscheinungen.

Nach dem mitgetheilten Protokoll war bei der Section des Vaters gefunden worden:

1. Pachymeningitis hämorrhagica interna,



2. Leptomeningitis chronica fibrosa,
3. Hydrocephalus int. und ext.,
4. Leichte Atrophie der Windungen und des Marklagers,
5. Leichte Granulation des Ependyms.

Die mikroskopische Untersuchung steht noch aus. Verf. fügt eine tabellarische Uebersicht der bis jetzt bekannten Fälle von Huntington-scher Chorea — mit Einschluss der Athetosis bilateralis — bei und erklärt zur Gewinnung eines definitiven Urtheils über die Einheitlichkeit der Huntington'schen Chorea die sorgfältige mikroskopische Untersuchung vieler anderer Fälle für nothwendig.

Biondi (3). Bei einem erwachsenen Mann nach heftiger Aufregung aufgetretene, unwillkürliche, uncoordinierte Bewegungen im ganzen Körper, die im Gesichte ihren Anfang nahmen und den Kranken an jeder Beschäftigung hinderten. Auch die Augenmuskeln nahmen an der Erkrankung Theil. Es bestanden ausserdem Gedächtniss- und Intelligenzdefekte. Der Kranke sprach sehr viel und mit monotoner Stimmen aber lauter sinnloses, unzusammenhängendes Zeug. — Folgen theoretische Erörterungen.

(Valentin.)

Olgskij (27) konnte die hereditäre Chorea in 4 Generationen einer und derselben Familie (bei 21 Mitgliedern) verfolgen. Die Krankheit begann im 36.—40. Lebensjahre in Form von unwillkürlichen, nicht intensiven Bewegungen in sämmtlichen Muskeln des Körpers. Bei zwei Mitgliedern der Familie begann die Krankheit mit Sprachstörung. Verf. konnte bei seinen Pat. keine Abschwächung der Intelligenz constatiren, auch wenn die Krankheit sehr lange Zeit fortdauert.

(Edward Flatau.)

Tetanie.

Escherich (10) giebt nach voraufgehender Erörterung des Begriffs Tetanie eine neue Eintheilung dieser Krankheit. Er fand bei der Untersuchung der wegen Laryngospasmus aufgenommenen Säuglinge während einer Tetanie-Epidemie nahezu constant die für Tetanie pathognomonischen Erscheinungen: das Facialisphänomen, das Trousseau'sche Symptom, die erhöhte mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven; dagegen fanden sich nur in einer Minderzahl von Fällen die spontanen Krämpfe mit typischer Tetaniestellung der Hände. Trotzdem hält Verf. es in Uebereinstimmung mit anderen Autoren für gerechtfertigt, diesen Zustand als Tetanie oder latente Tetanie zu bezeichnen. — Fast in allen Fällen in denen bei den Kindern die der Tetanie eigene gesteigerte Nervenerregbarkeit nachweisbar war, waren auch typische laryngospastische Anfälle vorhanden, die ein mit den übrigen nervösen Symptomen zusammentreffendes, gesetzmässiges Gehen und Kommen zeigten. Deshalb vermuthete Verf., dass analog den in anderen Muskeln auftretenden intermittirenden tonischen Contracturen auch diese durch



Krampf der Respirationsmuskeln hervorgerufenen Zustände ein der Tetanie dieser Lebensperiode eigenthümliches Syndrom darstellen.

Unter nahezu 300 Fällen von essentiellem Laryngospasmus beobachtete er nur dreimal dauerndes Fehlen des tetanischen Symptom-Complexes, dagegen häufigeres Fehlen von einzelnen Symptomen, wobei er selbst zugiebt, dass der Nachweis der tetanischen Erscheinungen oft nur bei mehrmals täglich vorgenommener Untersuchung gelinge.

Er unterscheidet 1. eine Tetanie der Rhachitiker, 2. eine Tetanie bei Magendarmerkrankungen, 3. eine Tetanie bei Infectionskrankheiten, 4. einen Pseudotetanus, bestehend in vorwiegender Contractur der Muskulatur des Stammes, und endlich 5. eine isolirte Contractur einzelner Muskeln.

Bei Besprechung des klinischen Krankheitsbildes der ersten Form weist er auf die leicht vorkommenden Verwechslungen der tetanischen Spasmen mit eclamptischen Zuständen hin. Diese können allerdings auch bei unserer Krankheit selbstständig auftreten und zwar in Form von rasch sich folgenden (gleich electrischen Schlägen) klonischen, den ganzen Körper in toto erschütternden Zuckungen, entweder auf der Höhe des laryngospastischen Anfalles oder mit demselben alternirend.

Die Zahl und Schwere dieser eclamptischen Anfälle nimmt parallel den übrigen Erscheinungen der Tetanie zu und ab. Escherich betrachtet sie demnach ebenso wie den Laryngospasmus als ein Syndrom der tetanischen Erkrankung, und zwar als ein prognostisch sehr ernstes.

Verf. geht dann auf den vielerörterten Zusammenhang der Tetanie mit der Rhachitis über, will aber jene nicht schlankweg als ein Symptom der letzteren, sondern beide als selbständig nebeneinanderstehende Folgezustände ein und derselben Schädlichkeit betrachtet wissen. Nicht einmal von einem Parallelismus der Curven für Rhachitis und Tetanie könne man sprechen. Ueber die theoretische Begründung für das gleichmässige Ansteigen der Rhachitis- und Tetanie-Curve ist das Original zu vergleichen. Als letzte Ursache werden respiratorische Noxen (schlechte Luft) angesprochen, hauptsächlich wegen ihrer Wirkung auf den wachsenden kindlichen Organismus. E. schlägt vor, die Krankheit als Tetanie der Rhachitiker zu bezeichnen, in ähnlicher Weise, wie man von Tetanie der Schwangeren spreche. Der prinzipielle Gegensatz der nicht rhachitischen Tetanieformen bestehe in der ganz abweichenden Vertheilung der Fälle auf alle Jahreszeiten und Lebensperioden sowie in starker Bevorzugung des männlichen Geschlechts. Im Mittelpunkt stehe hier die tonische, aber schliesslich wieder schwindende Contractur der Muskeln, d. h. der Zustand, den die Franzosen als contracture essentielle bezeichnen, bei grosser Mannigfaltigkeit des Krankheitsverlaufs und der Aetiologie. Er unterscheidet hierbei intermittirende und persistirende Formen gemäss der kürzeren oder längeren Dauer der Muskelkrämpfe. Für die Tetanie bei Magendarmerkrankung führt der Vortragende 3 Fälle an, bei denen sich der tetanische Symptom-




complex im Anschluss an eine acute Indigestion mit Erbrechen und Diarrhoe einstellte. Für Tetanie bei Infectionskrankheiten wird ein Fall angeführt (nach Pneumonie). An der Hand von drei Fällen wird weiter die Gruppe des Pseudo-Tetanus abgehandelt, dessen eigenartiges Krankheitsbild stark an den Tetanus traumaticus erinnert: Beginn ohne erkennbare Ursache mit Steifigkeit in den Beinen bis zur Behinderung des Gehens. Rasch nach oben weitersteigende Versteifung bis zu totaler Unbeweglichkeit in gestreckter Haltung (wie ein Stück Holz). Muskeln des Stammes, der Beine und des Gesichtes maximal contrahirt bei theilweise eintretendem Nachlass der Starre in der Ruhe sowie im Schlaf. Verstärkung der Starre durch äussere Eindrücke jeder Art. — Freibleiben der Augen, Arme und Hände; normaler Befund der übrigen Functionen. — Nach 3—6 Wochen langsamer Nachlass der Contracturen, nach weiteren 2—4 Wochen volle Heilung. Recidive wurden nicht beobachtet.

Romme (31) glaubt, dass die neueren Untersuchungen über die Aetiologie der Kindertetanie viel Verwirrung hervorgerufen haben. Kassowitz und Andere warfen die Krankheit mit der Rhachitis zusammen und beraubten sie so ihrer klinischen Individualität. — Andererseits erweiterten Escherich und seine Schüler das Gebiet der sogenannten latenten Tetanie beträchtlich, indem sie den Laryngospasmus zum pathognomonischen Zeichen erhoben.

Als Ursache des Dunkels, das über der Aetiologie der Tetanie liegt, glaubt Verf. die vage Hypothese der gastro-intestinalen Auto-Intoxication in Erwägung ziehen zu müssen.

Verf. will 1. die Beziehungen der Tetanie zur Rhachitis und zu den gastro-intestinalen Störungen erörtern; 2. den Werth einiger Specialsymptome prüfen, die einigen Autoren auch dann zur Diagnose genügen, wenn das Hauptsymptom fehlt.

Auf Grund statistischer Daten zeigt Verf., dass die Tetanie vielleicht bei den Rhachitischen häufiger ist als bei den Nichtrhachitischen, dass es aber unmöglich ist, mit Kassowitz zu behaupten, die Tetanie sei eine einfache Manifestation der rhachitischen Diathese. Zu demselben Schluss kommt man, wenn man erwägt, wie ausserordentlich selten man bei Rhachitischen und sogar bei Rhachitischen mit nervösen Störungen dem Symptomencomplex begegnet, der die Diagnose einer latenten Tetanie rechtfertigen würde. — Schliesslich kann man gegen die Theorie von Kassowitz anführen, dass die Phosphormedication, die dieser Autor als specifisches Heilverfahren bei der Rhachitis betrachtet, bei der Tetanie und beim Laryngospasmus versagt.

Gastrointestinale Störungen sind bei Tetaniekranken, sowohl rhachitischen als auch nichtrhachitischen, sehr häufig vorhanden. Sie mögen eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Tetanie spielen, es ist aber nach den bisher vorliegenden Thatsachen jedenfalls verfrüht, in ihnen das



einzige, wesentliche, bei der Tetanie in Frage kommende aetiologische Moment zu sehen. — Es ist zur Zeit nicht möglich, eine einheitliche Aetiologie der Tetanie zu begründen.

Was den Werth der einzelnen Symptome betrifft, so ist der Laryngospasmus in der That bei der Tetanie häufig, aber er ist nicht immer da und findet sich auch bei Kindern ohne Tetanie und ohne Rhachitis. Verf. führt eine Reihe von Thatsachen an, die gegen Escherichs Theorie von der pathognomonischen Bedeutung des Laryngospasmus sprechen.

Auch das Trousseau'sche Zeichen ist nicht pathognomonisch. — Die Diagnose der Tetanie ist nur mit aller Reserve aus den Symptomen: Laryngospasmus, Trousseau'sches und Facialis-Phänomen zu stellen. Diese 3 Symptome sind nur besondere Fälle mechanischer oder reflectorischer Hyperexcitabilität des Rückenmarkes und der peripheren Nerven, die durch die verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann. Die Diagnose Tetanie muss sich beschränken auf klassische Fälle, d. h. auf solche, in denen die characteristische Spontan-Contractur besteht. Nur so wird ihre klinische Individualität gewahrt.

Kassowitz (17) spricht von den übereinstimmenden Angaben einer ganzen Reihe von Beobachtern, nach denen Stimmritzenkrampf und Tetanie bei rachitischen Kindern durch Phosphordarreichung ebenso prompt und nahezu sicher beseitigt werden, wie die eclamptischen Anfälle und die übrigen nervösen Erscheinungen bei florider Rhachitis und Craniotabes. In einem von ihm mitgetheilten Falle eines 8 monatlichen Kindes waren schon bei Phosphordarreichung von 0,0005 täglich nach 2 Tagen die Anfälle von Stimmritzenkrampf geschwunden, nach 8 Tagen die Nächte ruhig und das Trousseau'sche Phänomen selbst bei lange fortgesetztem Druck auf die Nervenstämme nicht mehr auszulösen, das Facialisphänomen erschien abgeschwächt. Hieraus schliesst der Verf., dass einerseits wirklich eine Beziehung zwischen der Kindertetanie und der Rhachitis bestehe, dass andererseits die Tetanie nicht auf einer Darmintoxication beruhen könne, weil sonst die Wirkung des Phosphors nicht erklärlich wäre.

Zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen den Krampferscheinungen der rhachitischen Kinder und ihrem Grundleiden glaubt er, unterstützt durch die Experimente von Semon, Horsley, Krause und Unverricht, annehmen zu dürfen, dass „sämmtliche neuromuskulären Störungen der rhachitischen Kinder mit Einschluss der respiratorischen Krämpfe und der Tetanie auf einen Reizungszustand corticaler Centren“ zurückgeführt werden können, welcher durch die unmittelbare Nachbarschaft der in einem entzündlich-hyperämischen Zustande befindlichen Schädelknochen hervorgerufen wird.“

Diese Erklärung allein hält er indes noch nicht für ausreichend, da nicht alle Kinder mit Rhachitis und Craniotabes an Respirationskrämpfen,



Konvulsionen oder tonischen Krämpfen ihrer Extremitätenmuskel, da vielleicht 4 % aller rhachitischen Kinder an Laryngospasmus, nicht ganz 1 % derselben an Tetanie leiden.

Einen Fingerzeig glaubt er in dem Umstande zu finden, dass wohl Rhachitis und Craniotabes bei den Kindern wohlhabender Eltern beobachtet werden, aber fast niemals Tetanie. Er vermuthet, dass „zwar die durch die rhachitische Erkrankung der Schädelknochen gegebene Disposition zu den motorischen Störungen vorhanden ist, dass aber das auslösende Moment fehlt“. Als solches bezeichnet er die nach ihm sog. „respiratorischen Noxen“ (giftige Stoffe der verdorbenen Athmungsluft).

Die direkte Einwirkung dieser giftigen Substanzen auf die Krampfcentren genüge offenbar bei Erwachsenen und Halberwachsenen nur ausnahmsweise, wohl aber bei noch im lebhaftesten Wachsthum befindlichen Kindern der beiden ersten Lebensjahre, wo diese giftigen Stoffe einen krankhaften Reiz und entzündliche Hyperämien an den Stellen hervorrufen sollen, die, weil im lebhaftesten Appositionswachsthum, schon normaler Weise eine energische Entwickelung junger Gefässe und eine bedeutende Fluxion zeigen. Einige Male wurde beobachtet, dass die Mütter der mit Tetanie behafteten Kinder, die denselben Schädlichkeiten ausgesetzt waren, ein schönes Facialisphänomen boten; sie boten nur dieses, da „sie keine hyperämischen Schädelknochen hatten und daher ihre motorischen Centren nicht so sehr zur Krampfproduktion geneigt waren“.

K. glaubt, dass seine Theorie die grössere Häufigkeit der Tetanie im Winter und Vorfrühling erkläre, dass sie die Häufigkeit bei Kindern, die Seltenheit bei Erwachsenen, ihr fast ausschliessliches Vorkommen bei Armen, die enge Gebundenheit der Kindertetanie an die floride Rhachitis, die prompte Wirkung der Phosphortherapie zu erklären vermöge. Der Phosphor wirke auf die erweiterten Blutgefässe der kranken Knochen, dadurch auf die entzündliche Hyperämie der Schädelknochen und mittelbar auf die corticalen Centren.

Als Gelegenheitsursache einer Tetanie führt **Gilbert** (12) einen Fall von Gallensteinkolik auf: 30jährige Frau, Mutter von drei Kindern. Seit mehreren Jahren leidet dieselbe an Gallensteinkolik, der erste Anfall setzte bald nach der ersten Niederkunft, der letzte im 5. Monat der Stillung des letzten Kindes ein, und dauerte fast einen Monat. In den letzten 14 Tagen besonders heftige Anfälle, es gesellten sich zu den Schmerzen Ikterus, Erbrechen und Anfälle von Tetanie, die mit den Koliken schwanden. — Die Kranke selbst und ihre Angehörigen boten keinerlei hysterische Stigmata. — Abgesehen von dem Stillen keine Ursache für Tetanie. Die Kolikanfälle lösten die Tetanie sichtlich aus, deutliche Beziehung zwischen beiden. — Verf. schliesst daraus, dass man der Liste nervöser Störungen, die die Gallensteinkolik compliciren können, die Tetanie hinzufügen müsse.



Fischl (11) weist darauf hin, dass die erste Beschreibung der Tetanie nicht von Steinheim und Dance herrührt, sondern bereits im Jahre 1708 von Etmüller unter dem Namen „spasmus extremorum“ oder „morbus hungaricus“ gegeben ist. Er bespricht dann eingehend die reiche Symptomalogie der Krankheit, führt die von den verschiedenen Autoren verantwortlich gemachten ätiologischen Momente an und unterwirft die einzelnen Krankheitszeichen einer kritischen Besprechung. Dabei unterscheidet er obligate und facultative Erscheinungen, deren Bedeutung wieder wechselt, je nachdem wir es mit manifester oder latenter Tetanie zu thun haben. Kurz zusammengefasst geht seine Ansicht dahin, dass unter Ausschluss aller anderweitigen Erkrankungen die Diagnose der Tetanie auf Grund der beobachteten typischen Krämpfe gestellt werden könne, und zwar auch bei Fehlen aller Latenzerscheinungen, dass wir aber latente Tetanie nur dann diagnosticiren dürfen, wenn mindestens eines der obligaten Symptome des Latenzstadiums vorhanden ist, zu denen in erster Reihe das Trousseau'sche, in zweiter das Erb'sche Phänomen gehört, während Uebererregbarkeit des Facialis und anderer motorischer Nerven lediglich in Gemeinschaft mit mindestens einem der beiden obligaten Latenzsymptome zur Annahme einer latenten Tetanie berechtigt, ihr alleiniges Vorhandensein jedoch lediglich einen „tetanoiden“ Zustand im Sinne Schlesingers anzeigt.

Verf. kommt dann auf die Beziehungen zwischen Laryngospasmus und Tetanie und bestreitet auf Grund seiner Beobachtungen die Richtigkeit des von Loos aufgestellten Satzes „kein Laryngospasmus ohne Tetaniesymptome“. Nach den Untersuchungen von Escherich und Loos ist zwar nicht zu bestreiten, dass eine grosse Zahl von in den beiden ersten Lebensjahren auftretenden Fällen manifester Tetanie mit Stimmritzenkrampf einhergeht, dass dieser ferner nicht selten ein wichtiges klinisches Merkmal der latenten Tetanie bildet, dass es aber daneben eine ganze Zahl von Fällen von Spasmus glottidis giebt, in denen eine solche Coincidenz fehlt. Jedenfalls muss jeder Fall von Laryngospasmus auf Tetanie-Symptome untersucht werden.

Was sodann die namentlich von Kassowitz und seinen Schülern angenommene Abhängigkeit des Spasmus glottidis und in zweiter Linie der Tetanie von der Rhachitis betrifft, so verhält sich Verf. auch dieser gegenüber ablehnend, da in einer ganzen Anzahl von Laryngospasmen keine Anzeichen von Rhachitis vorhanden sind. „Wenn ich (also) auch“, sagt er, „die Thatsache einräumen muss, dass $^3/_5$ der mit manifester oder latenter Tetanie behafteten Kinder mehr oder minder ausgedehnte Erscheinungen von Rhachitis zeigen, so konnte ich doch nicht zu der Ueberzeugung gelangen, darin einen zweifellosen genetischen Zusammenhang dieser beiden Prozesse zu erblicken.

Der Laryngospasmus fand sich als Begleiterscheinung der Tetanie nach den Beobachtungen des Verf. in 61,5 pCt. der manifesten, und 51,8 pCt.



der latenten Fälle. Die nächste Stelle unter den convulsiven Begleiterscheinungen der Tetanie nahmen die allgemeinen Krämpfe ein; in einigen Fällen war der Laryngospasmus mit Convulsionen verbunden, in anderen fanden sich andere Combinationen. Wenn man alle diese berücksichtigt, so kommt man auf den Gedanken, in allen diesen Erscheinungen nur verschiedene Intensitätsgrade desselben Prozesses zu sehen, dessen Wesen die erhöhte Erregbarkeit des centralen und peripheren Nervensystems ist, die unter gewissen localen, individuellen, klimatischen und vielleicht auch infectiösen Einflüssen in differenter Weise zum Ausdruck gelangt. Damit würde eine einheitliche Aetiologie bei der Tetanie und den ihr verwandten Krampferscheinungen des Kindesalters fortfallen.

In ätiologischer Beziehung würdigt Verf. dann die Bedeutung der Verdauungsstörungen, die durch die Entdeckung der exquisit toxischen Form der Tetanie nach Gastrektasie eine wesentliche Stütze gewonnen hat. — Auch beim Laryngospasmus fand Verf. fast den gleichen Prozentsatz von Verdauungsstörungen, ebenso oft findet man bei Tetanie die beiden Factoren Rhachitis und Magendarmaffection kombinirt, wobei schwer zu entscheiden ist, welches dieser Momente das ausschlaggebende ist. — Gegenüber diesen beiden Factoren treten andere Ursachen in den Hintergrund. Die von einigen Autoren supponirten infectiösen Einflüsse führt Verf. mit aller Reserve an. — Ueber das Wesen der Tetanie sind wir heute nicht im Stande, sichere Angaben zu machen. — Zahlreiche anregende Bemerkungen des Verf. können im Referat nicht wiedergegeben werden. Sie sind ebenso wie die statistischen Angaben im Original einzusehen.

Die Zahl der bekannten Magentetanien beträgt nach Gumprecht (Centralbl. für innere Medicin, 18. Jahrg. 1897, No. 24) 40, nach v. Frankl-Hochwart nach Abrechnung der nur tetanoiden Zustände sogar nur 11. **Berlizheimer** (2) berichtet über einen Fall von Magentetanie: Pat., 35 Jahre, Aufseher, hereditär nicht belastet, Potus u. Infection negiert, aufgenommen 7. 6. 97. Es folgt der genaue Status, von dem als wichtig hervorgehoben werden bei der Aufnahme: Abdomen im Thoraxniveau mässig gespannt, in der Gegend um den Nabel schmerzhaft; in den abhängien Partien links und rechts Dämpfung. Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, wenig Indikan, aber Aceton.

4. 6. Fieber: 38,7°, Indikan und Hämatoporphyrin im Urin.

5. 6. Icterus; Diarrhöen. Unterhalb des rechten Rippenbogens ein halbkugeliger, auf Druck schmerzhafter Tumor palpabel, der respiratorisch nicht deutlich verschiebbar ist und dem unteren Leberrand aufzusitzen scheint.

7. 6. Pat. auffallend verfallen und sehr unruhig. Unterhalb des rechten Rippenbogens ein kindsfaustgrosser, derber Tumor; mittels Probepunktion wird eine grünlich-gelbe Flüssigkeit entleert. Der ausgehobene Mageninhalt besteht nur aus genossenem schwarzen Kaffee.



Pat. wird zeitweilig von tetaniformen Krämpfen befallen. Trousseau-sches Phänomen deutlich. Trismus. Unter Auftreten von tetanischen Krämpfen in den oberen Extremitäten und hochgradiger Cyanose um 1/2 12 Uhr a. m. ex. let.

Pathol. anat. Diagnose: Cystis pancreatis in suppuratione. Icterus hepatis et universalis e compressione duct. choledochi. Peritonitis suppurativa acuta. Dilatatio ventriculi.

Die Erklärung des Tetanieanfalls giebt B. mit der Reizung der Magennerven in Folge der „Magendilatation". Eine Intoxication schliesst er aus, da Diamine und Toxalbumine nicht gefunden worden und die Thierimpfung negativ, allenfalls könnte die acute, eitrige Peritonitis in Frage kommen, da Fälle beobachtet, in denen Tetanie in Folge von acuten Infectionskrankheiten vorgekommen, z. B. nach Typhus, Cholera, Morbillen, Influenza, Angina, Pneumonie; ein Fall von Tetanie nach Peritonitis ist noch nicht bekannt, dagegen ist ein Fall von Tetanie nach einer punctio abdominis beobachtet bei einer Frau, die vorher und nachher niemehr derartige Symptome gezeigt.

Goldbaum (14) berichtet über einen in Bezug auf den Krankheitsverlauf seltenen Fall von Tetanie. Im Juni v. J. wurde Verf. zu einem 28jährigen Maurer gerufen, welcher seit wenigen Minuten erstarrt dalag, ohne irgend welche Bewegungen ausführen zu können. Die Arme waren an den Rumpf adducirt, die Vorderarme im Ellenbogen- und Handgelenk flectirt. Die Finger waren in den ersten Phalanxgelenken flectirt und in den übrigen extendirt. Der Daumen war adducirt und opponirt. Der Kranke konnte kein Wort aussprechen (Trismus und tonische Krampfbewegungen der Zunge). Bewusstsein völlig erhalten. Die weitere Untersuchung deutete mit grosser Wahrscheinlichkeit auf Magenerweiterung hin. Der Patient schiebt seine Erkrankung auf das langjährige Magenleiden. Der Anfall tonischer Krämpfe dauerte mehrere Minuten, um sich nach einer kurzen Pause zu wiederholen. Das Trousseau'sche und Chvostek'sche Phänomen waren deutlich, das Erb'sche und Hoffmann'sche wurden nicht geprüft. Der Anfang der Krämpfe datirt vor 4 Jahren, wo die Anfälle milde waren und nur wenige Minuten andauerten. Vor 3 Jahren dauerte einmal solcher Anfall 2 Tage hindurch. Die letzten 2 Jahre verliefen anfallsfrei. In dem letzten Anfall wurde Opium verordnet. Der Anfall wiederholte sich in den nächsten Tagen und endete mit dem Tode.

(Edward Flatau.)

Die idiopathische Tetanie der Kinder, im Gegensatz zu der symptomatischen, von einem materiellen Gehirn- oder Rückenmarksleiden abhängigen, ist nach **Cassel** (6) eine Krankheit, die charakterisirt ist: durch spontane, anfallsweise auftretende, schmerzhafte, tonische Contracturen symmetrischer Muskelgruppen, be-





sonders an den Extremitäten, bei gleichzeitigem Vorhandensein gesteigerter mechanischer und elektrischer Erregbarkeit der Nerven, zuweilen auch der Muskeln, ohne Bewusstseinsstörungen. — Verf. giebt nach dieser Definition einen kurzen Ueberblick über das Krankheitsbild und seine historische Entwicklung (Trousseau, Chovstek, Erb, v. Frankl-Hochwart, Escherich, Ganghofner u. A.). Er hält die Diagnose für gesichert, wenn die charakteristischen spontanen Muskelkrämpfe bestehen und zugleich der Nachweis des Trousseau'schen Phänomens gelingt, das weder bei Gesunden noch bei anderweitig Kranken vorkommt. — Die in klinischer und aetiologischer Beziehung noch vorhandenen Meinungsverschiedenheiten geben dem Verf. sodann den Anlass zu folgender Fragestellung:

1. Ist die Tetanie eine idiopathische Affection, die epidemisch auftritt, oder ist sie ein secundäres Leiden?
2. Spielen in den der Tetanie etwa vorangehenden Krankheitszuständen Verdauungsstörungen eine besondere Rolle oder tritt die Tetanie im Gefolge der Rhachitis als eine nervöse Complication derselben auf?
3. Ist der Laryngospasmus das Hauptsymptom der Tetanie oder ist er eine nervöse Begleiterscheinung der Rhachitis?
4. Welches sind die Ursachen der Tetanie der Kinder?

Bei der Beantwortung dieser Fragen stützt sich Verf. auf eigene Beobachtungen und Zahlen, die hier im Einzelnen nicht wiedergegeben werden können. In 36 von 60 Fällen konnten vor dem Ausbruch der Tetanie acute oder chronische Darmstörungen festgestellt werden; die Rhachitis wurde bei 52 d. h. 86 pCt. constatirt, 8 Fälle zeigten aber auch bei strengster Kritik keine Spur von Rhachitis. Den Charakter einer Epidemie konnte man an dem Auftreten der Fälle nicht erkennen. Die Tetanie ist eine idiopathische Krankheit, die sich auf dem Boden der allgemeinen ungünstigen Lebensbedingungen entwickelt, unter denen die Kinder zu leben gezwungen sind. Diese ungünstigen Lebensbedingungen sieht Verf. einmal in der unzureichenden Ernährung, sodann in dem Einfluss verdorbener Zimmerluft.

Hoffmann (15a) berichtet über einen 18 Jahre alten Maurer, der nach einer fast totalen Kropfexstirpation an einem Symptomencomplex erkrankte, der auf gleichzeitiges Bestehen von Tetanie, Myxödem und Thomsen'scher Krankheit hinwies. Nach Thyreoidinbehandlung trat eine Besserung in dem Allgemeinbefinden des Kranken ein. — Anhangsweise erwähnt der Autor noch eines Falles von schwerer Tetanie, die bei einer 36jährigen Wäscherin nach einer fast totalen Kropfexstirpation auftrat. Einige Monate nach der Operation trat bei der Patientin an den bis dahin völlig normalen Augen doppelseitige Cataract ein. Ein Jahr darauf ging die Patientin an acuter Nephritis zu Grunde. — Zum Schluss berichtet H. über die Neben-



erscheinungen, die er bei der idiopatischen Tetanie seit dem Erscheinen seiner Arbeit über diese Krankheit (S. D. Arch. f. klin. Medicin. Bd. XLIII) beobachtet hat: einmal leichte Albuminurie; sodann einmal 3 Wochen lang niedere Körpertemperatur (36,3—36,9°); ferner bei einem 16 Jahre alten Dienstmädchen mit einem Recidiv galvanische Hyperästhesie der Acustici (KaSKl bei 2,5 MA., RaSKl 3,0, KaDKl ∞ 4,5, AnKSl ∞ 4,5) und Tachycardie (128—162 in der Minute) mit subjectivem Herzklopfen.

Localisirte Muskelkrämpfe, Tic convulsif, Maladie des tics, Paramyoclonus, Myoclonie, Mogigraphie und die übrigen Beschäftigungsneurosen, Myotonia congenita.

Referenten: Prof. W. v. Bechterew, Dr. E. Giese und Dr. A. Bary-St. Petersburg.

1. Allocco, O. D', Parecchi casi di mioclonia, la maggiore parte familiare. Riforma medica. No. 19—21.
2. Bastianelli, G., Sopra un tipo di mioclonia fibrillare (Miokimia Fr. Schultze). Riv. quindicinale di Psicologia I. p. 33.
3. v. Bechterew, W, Ueber Myotonie und ihre Behandlung. Therapeutische Wochenschrift. No. 21—22.
4. Derselbe, Zur Behandlung der Myotonie. Neurol. Centralbl. No. 21. S. 990-993.
5. Derselbe, Ueber eine eigenthümliche psychopathische Störung des Urinlassens. Obosrenje psichiatrii. No. 12. S. 884—891. (Russisch).
6. Benedikt, M., Ueber die verschiedenen Arten der Beschäftigungs-Neurosen und ihre Mechanik. Wien. Med. Presse. No. 9. S. 261—263.
7. Bettmann, S., Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und infraspinatus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. H. 5 u. 6. S. 331—340.
8. Clemesha, J. C., Thomsen's disease: a family history. Lancet. 23. October. p. 1039—1040.
9. Derselbe, Thomsen's disease. Buffalo med. Journ. Aug. Vol. 37.
10. Cohn, T., Facialis-Tic als Beschäftigungsneurose (Uhrmacher-Tic). Neurol. Centralbl. No. 1. S. 21—24.
11. Collins, J., The clinical and pathologic interpretation of tic, with special reference to its treatment. The medical news. No. 24. p. 747—756.
12. Connell, M., A case of occupation neurosis. Philad. Polyclin. March. 20. Ref. in Edinb. Med. Journ. Aug. p. 179.
13. Dallwig, K., Ueber das Vorkommen von Torticollis bei Höhenablenkung eines Auges. Inaug.-Diss. Marburg.
14. Eshner, M., A case of congenital tremor. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 8. p. 505.



15. Eulenburg, A., Eine seltene Form lokalisirten klonischen Krampfes. Simulation, Unfallneurose oder hysterische Schreckneurose. Deutsche med. Woch. No. 1. S. 10—13.
16. Flatau, E., Ueber die Beziehungen zwischen Tic général und Zwangsvorstellungen. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Aug. No. 91. S. 393—395.
17. Goldflam, S., Dritte Mittheilung über die paroxysmale, familiäre Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11. H. 3 u. 4. S. 242—260.
18. Grasset, Tic du colporteur (spasme polygonal post-professionnel). Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. Juillet et Août. p. 217—239.
19. Haass, F., Ein neuer Fall von Myotonia congenita. Inaug.-Diss. Bonn.
20. Haynes, W. H., A case of „myotonia congenita". Journ. of nerv. and ment. diseas. No. 7. p. 413.
21. Higier, Thomsen'sche Krankheit. Bibliothek med. Wissensch. I. Interne Medicin und Kinderkrankheiten. Bd. 3.
22. Hoffmann, J., Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit, complicirt durch Neuritis multiplex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. H. 3 u. 4. S. 272—278.
22a. Derselbe, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. Heft 3 und 4. S. 278—290.
23. Kader, B., Das Caput obstipum musculare. Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 18. S. 173—322.
24. Kaiser, O., Myotonische Störungen bei Athetose. Neur. Centralbl. No. 15. S. 674—680.
25. Koenig, W., Ueber die „Formes frustes" des Hemispasmus glosso-labialis. Archiv f. Psych. Bd. 29. H. 2.
26. Kossel, K., An experimental investigation of the cervical and thoracic nerve roots in relation to the subject ef wry neck. Brit. med. Journ. 23. Oct. p. 1172.
27. Krewer, L., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. 9. H. 1 u. 2. S. 62—81.
28. Kuhn, Torticollis compliqué. Gaz. méd. de Paris. No. 47. p. 555—557.
29. Langdon, F. W., Paramyoclonus multiplex. A clinical lecture. Cincinnati Lancet=Clinic, February 8.
29a. Leutz, M., Présentation d'un malade présentant une rotation permanente etc. Journal de Neurol. et d'Hypnol. No. 24. p. 502.
30. Linz, J., Ueber spastischen Torticollis. Inaug.-Diss. Bonn.
31. Merker, E., Die Dupuytrensche Fingerkontraktur. Inaug.-Diss. Berlin.
32. Meyer, J., Zur Casuistik des Tic rotatoire. Deutsche med. Woch. No. 53. S. 849—850.
33. Mikonoff, S., Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen. Thèse de Paris.
34. Mills, C. K., A case of facial spasm (painless tic). Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11. p. 702.
35. Derselbe, Five cases of hereditary tremor. Journ. of nerv.. and ment. dis. No. 8. p. 504.
36. Montesano, G, Sopra una forma rara di crampo professionale. Riv. quindicinale di psicologia. p. 17.
37. Parry, R. H., A case of spasmodic torticollis cured by operation. The Glasgow Medical Journal. No. 6. p. 436.
38. Pelizaeus, Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. Neurol. Centralbl. No. 3. S. 139.
39. Percez, Tic de Salaam. Archives de Médecine navale. No. 1.
40. Placzek, Ein Fall von Masseterkrampf. Berl. klin. Woch. No. 49. S. 1080.
41. van Renterghem, A. W., En geval van tic rotatoire, genezen door psychische behandeling. Neurol. en psychiatr Bladen No. 5 en 6. bez 442.
42. Rose, E., Der Starrkrampf beim Menschen. Deutsche Chirurgie herausgeg. von Bergmann u. Bruns. Lieferung 8. 655. cf. Kapitel: Bücherbesprechung.

43. Risien Russel, J. S., An experimental investigation of the cervical and thoracic nerve roots in relation to the subject of wry-neck. The Brit. Med. Journal. 23. Oct. p. 1172—1173.
44. Salomonson, K. A. Wertheim, Een atypisch geval von Myotonia. Psychiatr en neurol. Bladen. No. 1. blz. 4. Maart.
45. Schanz, A., Ein Fall von multiplen congenitalen Contracturen. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. V. H. 1. S. 9.
46. Schulte, Federnde Finger in der deutschen Armee. Deutsche milit.-ärztl. Ztg. H. 12.
47. Schultze, F., Ueber Chorea, Poly- und Monoclonie. Neurol. Centralbl. No. 13. S. 612.
48. Derselbe, Myotonie bei Magenectasie. Neurol. Centralbl. No. 13. S. 612.
49. Derselbe, Ein Fall von Myotonia congenita. Deutsche med. Woch. No. 38. S. 184.
50. Schütte, E., Ein Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem Unfallkranken. Neurol. Centralbl. No. 1. S 11—17.
51. Vizioli, F., Un caso di tic convulsivo. Bollettino delle cliniche. Milano. p. 193.
52. Walton, G. L, The nature and treatment of spasmodic torticollis. The journ. of nerv. and ment. dis. No. 10. p. 603.
53. Ward, A. H., A case of persistent priapism. The Lancet. 24. April. p. 1143—1144.
54. Weiss, H., Beitrag zur Lehre von der Beschäftigungsneurose. Wien. med. Wochenschr. No. 50. S. 2330—2333.
55. Derselbe, Ein Fall von Beschäftigungsneurose mit nachfolgender Atrophie. Wien. klin. Woch. No. 8. S. 197.
56. Werzilow, N. M., Ein Fall von Thomsen'scher Krankheit. Neurol. Centralbl. No. 15. S. 716.
57. Wright, E. W., Readers Cramp. The New-York. Med. Journ. Vol. 11. p. 347.
58. Zappert, J., Ueber Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks. Wien. klin. Woch. No. 27.

Lokalisierte Muskelkrämpfe.

In dem von **Eulenburg** (15) ausführlich beschriebenen Fall handelt es sich um einen 21jährigen jungen Menschen, der seit 5 Jahren an klonischen Krämpfen des linken Pectoralis major und der vorderen (Clavicular)-Portion des Deltoideus litt. Die rhythmischen, in ganz stereotyper Weise wiederkehrenden klonischen Zuckungen des linken Armes hatten kaum eine Sekunde Dauer und folgten einander in Abständen von 2—3 Sekunden, sodass die mittlere Frequenz in der Minute 22—26 betrug. Bei stärkeren Erregungen und Willensanstrengungen gerieten auch vereinzelte, scharf umschriebene (vordere) Trapeziusbündel und gelegentlich einzelne Serratusbündel in übrigens sehr mässiger Stärke in Mitzuckung. Abgesehen von dieser nur gelegentlichen und irrelevanten Mitbetheiligung einzelner Trapezius- und Serratusbündel, wurden also den ergriffenen Muskeln die motorischen Erregungen in der Bahn der beiden Rami thoracici anteriores zugeleitet, zweier bekanntlich aus den 5.—7. Cervikalnerven stammenden Aeste, die sich im Pectoralis major und minor verbreiten und von denen auch die Clavicularportion des Deltoideus — nicht regelmässig zwar, aber in zahlreichen Fällen — mitbesorgt wird. Wurde der Arm in eine



veränderte Lage gebracht, liess man ihn z. B. abduciert und gestreckt, nach vorn oder seitwärts gehoben halten, so trat der Krampf genau ebenso isoliert in dem nämlichen Muskelbezirk auf. Eigene Thätigkeit und Willensanstrengung des Kranken, sowie auch starkes Faradisieren der beteiligten Muskeln vermochten das Zustandekommen des Krampfes nicht zu hemmen. Selbst im tiefen Schlafe hörten die Zuckungen nicht ganz auf; sie wurden auch bei längerer Ruhe nur seltener und etwas schwächer. Die Sehnenreflexe des Armes waren, ebenso wie die mechanische und elektrische Muskel- und Nervenreizbarkeit, in keiner Weise verstärkt. Krampfhemmende oder excitierende Druckpunkte waren nicht nachzuweisen. Dagegen klagte Patient über Schmerz in der Schulter und war die Umgebung des Schultergelenks, sowie auch der Muskelbauch des Pectoralis entschieden druckempfindlich. Im Gegensatz dazu war die Hautsensibilität fast im ganzen linken Arm und überdies auch in einem grossen Teil der linken Rumpfhälfte bedeutend herabgesetzt, und zwar für Tastsinn, Temperatur- und Gemeingefühle (Schmerz, elektrocutane, faradische und franklinische Sensibilität) in ziemlich übereinstimmender Weise. Von grossem Interesse ist die Anamnese dieses Falles und das, was sich daraus über die ätiologischen Verhältnisse ergiebt. Patient hatte vor 7 Jahren während des Holzfahrens eine Fraktur des linken Unterschenkels erlitten. Wegen dieses „Betriebsunfalls“ wurde von dem Vater des Patienten die Anzeige an die Genossenschaft erstattet und der Rentenanspruch auf Grund geschmälerter Erwerbsfähigkeit erhoben. Der Patient wurde zum Zwecke „medico-mechanischer“ Behandlung nach einer Heimstätte für Verletzte in der Nähe Berlins gebracht. In dieser für Neurosenzüchtung bekanntlich sehr günstigen Umgebung aquirierte er den Krampf, der am Morgen des 30. Dezember 1891, nach einer etwas brüsk ausgeführten Untersuchung, wobei, nach seiner Schilderung wiederum, „das Bein in die Höhe geschnellt, er aber am ganzen Körper vor Schreck zusammengefahren sein soll“, zum ersten Male beobachtet wurde. Autor hält „Simulation“ in dem Sinne einer wissentlichen und willentlichen Vortäuschung des Krampfes für gänzlich ausgeschlossen. Die Entstehungsweise des Krampfes besprechend, sagt Verfasser unter Anderem Folgendes: „Wir können uns vorstellen, dass eine unter dem Einfluss des einwirkenden Affekts, der Angst und Gemütsverschüchterung ausgelöste Einzelbewegung, möglicherweise mit dem Auffahren bei der brüsken Beklopfung zusammenhängend, in der centralen Abgabestation (dem psychomotorischen Auslösungsorgan) mit so beträchtlicher Ladungs- und Entladungsgrösse, unter so heftigen Energieschwankungen und periodischen Spannungsstörungen der lokalen Gewebsteilchen vor sich ging, dass sie lange fortschwingende Nachwirkungen hinterliess, die in der rhytmisch-automatischen Wiederkehr des betreffenden Bewegungsaktes, in seinem Auftreten als vom Willenseinfluss unabhängige, krankhafte



Muskelinnervation zum Ausdruck gelangten.“ Autor rückt somit den ganzen Vorgang in die Kategorie der „emotionellen Neurosen“ oder „Schreckneurosen“ ein, zu denen ja die gesammten hysterischen Erkrankungsformen in sehr enge Beziehung gebracht werden müssen. Für die nahe Zugehörigkeit des beschriebenen Falles zu dem „hysterischen“ Krankheitsgebiete im engeren Sinne liefern, nach Verfassers Meinung, mancherlei Erscheinungen im Wesen des Kranken (Aengstlichkeit, stete Beschäftigung mit sich selbst, oft wiederholtes Bitten um genaue Untersuchung etc.), sowie insbesondere die Complikation des Krampfes mit Sensibilitätsstörungen — einerseits mit lokalen Dysaesthesien, andererseits mit der linksseitigen (incompleten) Hemianaesthesie — noch gewichtige Stützen. Von diesem Standpunkte ausgehend, erklärte Verfasser in der von ihm ausgestellten ärztlichen Begutachtung, dass er den Krampf und also auch die durch ihn bewirkte Verminderung der Erwerbsfähigkeit als eine Folge des Betriebsunfalles (der Fraktur des linken Unterschenkels) in keiner Weise für erwiesen und sachlich begründet halte. „Es dürfte wohl an der Zeit sein,“ bemerkt Verf. am Schluss seines interessanten Aufsatzes, „den gerade auf dem Gebiete der „Unfallsnervenkrankheiten“ vielfach eingerissenen Missbräuchen entgegenzutreten und bei der ätiologischen Würdigung dieser Zustände einer vielgeübten schlaffen Praxis ein Ende zu machen, die zwischen dem, was höchstens in gewissem Sinne als Mitbedingung, unter keinen Umständen aber als wirkende Ursache vorgefundener Krankheitserscheinungen gelten kann, zu Gunsten des Verletzten, bewusst oder unbewusst, nicht so scharf unterscheidet.“

Koenig (25) berichtet über 23 Fälle von Formes frustes des Hemispasmus glosso-labialis und kommt zu folgenden Schlussfolgerungen: 1. Die Formes frustes des Hemispasmus glosso-labialis sind als sogenannte „functionelle Störungen“ anzusehen, und müssen, so weit sie nicht noch innerhalb der Grenzen geringer physiologischer Innervationsdifferenzen fallen, als Ausdruck einer gestörten Innervation betrachtet werden, welche auch congenitaler Natur sein kann. 2. Die nicht congenitalen hierher gehörigen Innervationsstörungen verdanken wahrscheinlich verschiedenen Ursachen ihre Entstehung. 3. Eine der Hauptursachen ist die Hysterie; in diesen Fällen treten die Formes frustes theils als solche von vornherein auf, theils begegnen wir ihnen als Rest eines früher vorhanden gewesenen ausgesprochenen Hemispasmus. Bei Eintritt von Transfert kann auch der Hemispasmus auf die andere Seite übergehen. 4. In Fällen, wo es sich nicht um klare Hysterie handelt, wird man gut thun, die Formes frustes zunächst als ein durch einen nervösen Zustand hervorgerufenes Localsymptom anzusehen, wenn sie sich auch in diesen Fällen äusserlich nicht von den sicher hysterischen unterscheiden. Jedenfalls wird ihr Auftreten, namentlich in Fällen von Epilepsie und Alkoholismus unter allen Umständen uns Veranlassung



geben müssen, nach weiteren hysterischen Stigmata zu suchen, bezw. anamnestisch festzustellen, ob früher andere Symptome von Hysterie, namentlich Anfälle beobachtet worden sind. 5. Einzelne Varianten der Formes frustes beobachtet man auch bei durch organische Gehirnerkrankungen bedingten Lähmungszuständen, wobei es dahingestellt bleiben mag, ob es sich hier um functionell bedingte Complicationen handelt, oder um secundäre Spasmen paretischer Muskeln. 6. Die Formes frustes können nicht nur den Facialis u. Hypoglossus, sondern auch den motorischen Trigeminus in Mitleidenschaft ziehen, und zwar können von allen drei Nerven gelegentlich der eine oder der andere doppelseitig betheiligt sein, so dass man also unter Umständen von „dispastischen Formen" reden könnte. 7. Characteristisch endlich für die Formes frustes ist die ausserordentliche Verschiedenheit ihrer Erscheinungsweise und der Umstand, dass sie in der Ruhestellung des Gesichts relativ selten sich bemerkbar machen.

Mills (34) berichtet über folgende Fälle von Tremor, die er bei Mitgliedern von 2 Familien beobachten konnte. Bei einer 40jährigen Frau seit der frühesten Kindheit Zittern der Oberextremitäten und des Kopfes (irgend welche Anzeichen von Hysterie nicht vorhanden); bei ihrer Tochter noch stärkeres Zittern mit Ausschluss des Kopfes. Der andere Fall betrifft einen 45jährigen Mann, der seit dem dreissigsten Lebensjahr Zuckungen in den Nackenmuskeln hat, so dass der Kopf nach aussen und nach hinten bewegt wird. Zugleich Zittern in den oberen Extremitäten. Der Vater des Patienten, sowie eine Schwester leiden ebenfalls an ähnlichen Zuckungen.

Eshner (14). Ein 36jähriger Arbeiter leidet seit seiner Kindheit an Zittern in den Händen. Seit 25 Jahren besteht Schwäche in den unteren Extremitäten. Während des Schlafes und auch in der Ruhe hören die Zuckungen fast ganz auf, um sich (besonders nach angestrengter Arbeit) erheblich zu vergrössern. Mässiges Biertrinken ermässigt die Zuckungen. Bei der objectiven Untersuchung ausser etwas erhöhten Kniereflexen nichts Abnormes. Obwohl Autor einen sclerotischen Process im Rückenmark nicht ausschliesst, so glaubt er doch nicht, dass in diesem Fall es sich um typische multiple Sclerose handelt (wegen Fehlen der Sprachstörung und des Fussclonus).

Placzek (40) demonstrirte einen Fall von Masseterkrampf, dessen Hauptinteresse in der ätiologischen Bedeutung einer Schädlichkeit bestand, welche Autor in den Lehrbuchsschilderungen des Leidens vermisste. Der Patient war Locomotivheizer und als solcher dem jähen Wechselwirken strahlender Wärme und kalter, scharfbewegter Aussenluft ausgesetzt. Da die gewöhnlichen direkten oder reflectorisch wirkenden Ursachen in diesem Fall nicht auffindbar waren, eine centrale Ursache, soweit möglich, ausgeschlossen werden konnte, so dürfte nach Autor's Ansicht die vorher genannte Entstehungsmöglichkeit zu Recht bestehen.



Zappert (58) bespricht das Vorkommen von eigentümlichen spastischen Erscheinungen an den Extremitäten, namentlich den Armen, welche bei schwerkranken Säuglingen oft wochenlang vor dem Tode vorhanden sind und sowohl eine Beugestellung, als auch eine Tetaniestellung der Hand erkennen lassen. Bezugnehmend auf zwei diesen Unterschied characterisirende Krankengeschichten führt Z. die klinischen Merkmale dieser Erscheinung des Genaueren an und legt namentlich auf die Combination dieser Spasmen mit Lähmungserscheinungen grosses Gewicht. Anatomisch wurden in beiden Fällen hochgradige Degenerationen der Vorderwurzeln des Rückenmarks aufgefunden; ausserdem bestanden höchstwahrscheinlich Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks. Von diesen Thatsachen ausgehend, sucht Z. die Erkrankungen des ersten motorischen Neurons im Kindesalter in eine einheitliche Gruppirung zu bringen. In die erste Gruppe gehören jene Fälle, wo im Rückenmark, ohne dass bei Lebzeiten Nervenerscheinungen bestanden hätten, Degeneration der Vorderhornzellen (Nissl) und der vorderen Wurzeln (Marchi) sich als anatomischer Nebenbefund nachweisen lassen. Z. ist geneigt, dies als ersten Grad einer Schädigung anzusehen, welche das erste motorische Neuron durch chemisch-toxische Schädigung infolge einer Allgemeinerkrankung erfahren kann. In die zweite Gruppe möchte Z. die kindliche Tetanie aufnehmen, bei welcher Rückenmarksveränderungen höchst wahrscheinlich sind, und welche als vorübergehende Reizung in dem betreffenden spinalen Bezirke aufgefasst werden könnte. Einer dritten Gruppe reiht Z. Fälle von dauernden Muskelspasmen mit Lähmung ein. Als vierte Gruppe, bei welcher es nicht zu Reizungs-, sondern gleich zu Lähmungserscheinungen kommt, wäre vielleicht die der diphteritischen Lähmungen anzusehen. Ausgehend von zwei Fällen von Bonome und Cerevesato, bei welcher in vivo bestandene Tetaniesymptome sich anatomisch mit einer deutlichen Poliomyelitis vereinigten, versucht Z. auch die Poliomyelitis als fünfte Gruppe in dieses Schema einzufügen, indem er darin die Wirkung eines besonders starken Giftes sieht, das in demselben Rückenmarksbezirke wie bei der erwähnten Gruppe schwere entzündliche Erscheinungen mit vollkommener Schädigung der Zellenfunction hervorzurufen vermag.

Goldflam (17) berichtet im Anschluss an zwei frühere Mitteilungen (S. Zeitschr. f. klin. Medicin. Bd. XIX. Suppl. und Deutsche Zeitschr. f. Nervenhlk. Bd. VII) über eine zweite mit der paroxysmalen, familiären Lähmung behaftete Familie. Einleitend giebt Verf. einige ergänzende Data an in Betreff der früher von ihm beschriebenen Familie. Es erwies sich, dass die früher angegebene Zahl von 11 Mitgliedern dieser Familie, die von der Erkrankung heimgesucht sein sollten, viel zu klein war; es wurden noch 7 Mitglieder eines anderen Zweiges, der zum Stammbaum der Familie gehörte, von dieser Krankheit behaftet gefunden. Von diesem Zweige konnte Verf. 2 Mitglieder näher untersuchen. Der



Eine von ihnen ist jetzt 22 Jahre alt; den ersten Anfall bekam er im 8. Lebensjahre; bis zum 17. Jahre traten die Anfälle etwa ein- bis zweimal im Jahre auf, seit 4 Jahren in monatlichen und noch kürzeren Intervallen. Der Anfall beginnt gewöhnlich Abends mit Schwäche in den Armen, Reissen in den Beinen und einer solchen allgemeinen Mattigkeit und Schläfrigkeit, dass Pat. sich alsbald legen muss und sofort einschläft. Für gewöhnlich geht diese Abgeschlagenheit im Schlafe vorüber, oft aber erwacht Pat. vollständig am ganzen Körper gelähmt, und damit ist der Anfall etablirt. Die Lähmung dauert 24—48 Stunden, auch 3 Tage an, bei vollkommener Besinnung, Intactheit der Sprache, des Schluckens, der Sphincteren. Die Besserung beginnt ebenfalls Abends mit einem Gefühl von Hauch in den Gliedern, und die Beweglichkeit der letzteren kehrt im Laufe von einigen Stunden zurück. Manchmal ist der Beginn ein foudroyanter: die Lähmung befällt den Pat. am Tage, auf der Strasse, so plötzlich, dass er keine Zeit und Kraft mehr hat, sich nach Hause zu begeben und transportirt werden muss. Es sind dies für gewöhnlich die Anfälle, wo die Lähmung in den Beinen ansetzt, um sich nach oben zu verbreiten. Als ursächliches Moment für seine Anfälle führt Pat. entschieden den Füllungsgrad des Magens an. Mit leerem Magen fühlt er sich am besten. Die Jahreszeit ist unzweifelhaft von Einfluss, da die Anfälle im Sommer häufiger sind, als im Winter. Bei der objectiven Untersuchung des Pat. wurde eine bedeutende Herabsetzung der motorischen Kraft der beinahe athletisch entwickelten Muskeln gefunden, ausserdem bestand eine qualitative Störung der motorischen Funktion, die sich darin kundgab, dass der Kranke die gewollten Bewegungen äusserst langsam und mühsam ausführte. Diese Störung betraf nicht nur die Glieder und den Rumpf, sondern kam sogar bei Bewegungen des Gesichts, der Zunge und Augen zum Vorschein. Ueberhaupt konnte man an diesem Falle wahrnehmen, dass kein principieller Unterschied zwischen dem spinalen Nervenmuskelsystem und dem cerebralen bestand. Zwar waren hier die Gesichtsmuskeln, Zunge, Augen und Schlingmuskeln während des Anfalles nicht gelähmt, doch wies die Veränderung der elektrischen neuromusculären Erregbarkeit auch im Gebiete des Facialis in der intervallären Zeit darauf hin, dass die Cerebralnerven von der Erkrankung nicht verschont geblieben waren. In der von Anfällen freien Zeit erschienen die Sehnen- und Hautreflexe und die mechanische Muskelerregbarkeit ganz normal. Während des Anfalls aber wurden dieselben theils herabgesetzt, theils vollständig erloschen gefunden. Bei der Untersuchung der galvanischen neuromusculären Erregbarkeit während der anfallsfreien Zeit wurde weder Herabsetzung derselben, noch Aenderung der Zuckungsformel gefunden, doch waren die Zuckungen träge, sowohl bei Ka, als An, noch mehr ausgesprochen träge bei indirecter Reizung, als bei directer, sowohl bei Schliessungszuckungen, als namentlich bei Oeffnungs-



zuckungen. KaSD und KaSTe traten schon bei verhältnissmässig schwachen Strömen auf, KaOZ war ebenfalls leicht auslösbar, sogar AnSTe, aber die letzteren nicht constant. Die Erscheinung der Nachdauer der KaSTe war nur selten und bei indirecter Reizung zu beobachten. An einigen Muskeln war faradische EaR nachweisbar. Während des Anfalls konnte bloss die faradische Nervenmuskelerregbarkeit untersucht werden, dieselbe zeigte eine ganz enorme Herabsetzung, sowohl bei indirecter, als directer Reizung. Verf. vergleicht die in diesem Falle gefundene elektrische Reaction mit der sogen. neurotonischen elektrischen Reaction und der myotonischen Reaction und findet, dass derselben eine ganz besondere Stellung einzuräumen ist. Die Pathogenese des Falles besprechend, hebt Verf. folgende ätiologische Momente hervor: 1. die hervorragende familiäre Disposition zu der betreffenden Krankheit; 2. das Auftreten von Albuminurie mit ziemlich zahlreichen Erythrocyten, einzelnen verfetteten Nierenepithelien — Zeichen einer Nierenreizung — zu Ende des Anfalles und vollständiges Fehlen derselben in der anfallsfreien Zeit; sollte sich diese Erscheinung constant in jedem Anfalle erweisen (Aut. hatte Gelegenheit gehabt, bloss einen Anfall zu beobachten), so dürfte sie, nach Autor's Meinung, als keine geringe Stütze der Gifttheorie herangezogen werden; 3. das Vorhandensein von Veränderungen im feineren Muskelbau, die sich hauptsächlich in Rareficirung und Vacuolenbildung der quergestreiften Muskelfasern documentiren. Der zweite vom Verfasser beschriebene Fall von paroxysmaler, familiärer Lähmung betrifft den jüngsten 7½ Jahre alten Bruder des soeben beschriebenen Kranken. Bei der mikroskopischen Untersuchung eines aus dem M. Biceps brachii dieses Kranken excidirten Stückchens wurden dieselben Veränderungen der Muskelstructur gefundenen, wie bei seinem älteren Bruder. Da der 7½jährige Bruder noch selten von Anfällen der Lähmung heimgesucht worden war, so sind die bei ihm erhobenen Veränderungen in der Muskelstruktur, die identisch sind mit denen beim älteren Bruder gefundenen, keineswegs als Folge der Lähmungsanfälle selbst zu betrachten, gleichsam die Wirkung des muthmasslichen Giftes darstellend, sondern vielmehr als primärer Vorgang anzusehen. Dem anderen Einwande, dass vielleicht dieser pathologische Zustand der Muskeln gar eine Familieneigenthümlichkeit bilde und mit der paroxysmalen Lähmung nichts zu thun habe, tritt Verf. durch eine neue Beobachtung von Fällen dieser Erkrankung entgegen, die in gar keinem Zusammenhange mit der geschilderten Familie standen. Es handelte sich um eine Familie aus 6 Geschwistern, von welchen die älteren drei im Alter von 28, 25, 22 Jahren an paroxysmaler Lähmung leiden, die drei jüngeren im Alter von 17, 15, 12 Jahren in jeder Beziehung gesund sind. Autor war in der Lage den ältesten 28jährigen Kranken und seine älteste 25jährige Schwester zu untersuchen. Die Resultate der bei

denselben ausgeführten objectiven Untersuchung zeigen viel Uebereinstimmung mit den bei den Mitgliedern der früher beschriebenen Familie erhobenen Befunden. Folgendes möge hervorgehoben werden: nämlich, das Auftreten von Eiweiss im Urin bei der 25jährigen Kranken während des Anfalls, was jedenfalls sehr zu Gunsten einer Giftwirkung spricht, ferner das Auffinden derselben pathologischen Veränderungen in den Muskeln bei dem 28jährigen Kranken, wodurch der Einwand, dass die oben gefundene Veränderung der Muskelstructur möglicher Weise eine Zufälligkeit oder gar eine Eigenthümlichkeit einer einzigen Familie bilde, widerlegt wird. Zum Schluss der Arbeit führt Verf. einige in pathologisch-anatomischer Hinsicht wichtige differential-diagnostische Merkmale an, zwischen den Muskelbefunden bei der paroxysmalen, familiären Lähmung einerseits und denen bei Myotonia congenita, Dystrophia muscularis progressiva und Polymyositis andererseits.

In der von **Kader** (23) veröffentlichten Arbeit über das Caput obstipum musculare werden auf Grund eingehenden Studiums zahlreicher litterarischer Angaben und unter Heranziehung von 36 Fällen aus der Klinik von Prof. Mikulicz die Aetiologie des muskulären Schiefhalses, die secundären Erkrankungen, die durch denselben bewirkt werden, und die Behandlung dieser Krankheit in sehr ausführlicher Weise besprochen. Das Wesentlichste über die Aetiologie des muskulären Schiefhalses fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen: 1. Die Anschauung, das das Caput obstipum musculare auf einer primären, durch Annäherung der Ansatzpunkte oder durch anderweitige Momente bedingten intrauterinen Kopfnickerkontraktur beruht, ist bis jetzt weder klinisch noch experimentell bewiesen worden. 2. Wenn neugeborene Kinder den Kopf zur Seite geneigt halten, so muss man zunächst an eine physiologische Lateralflexion denken, eventuell an den selteneren Fall einer kongenitalen Verbildung der Wirbelsäule, es kann aber auch eine Verletzung des Kopfnickers während der Geburt vorliegen, denn es steht fest, dass eine Schiefstellung des Kopfes sich unmittelbar an eine Verletzung des Kopfnickers anschliessen kann. 3. Die Asymmetrie des Schädels des neugeborenen Kindes ist als eine Erscheinung für sich zu betrachten und darf nicht ohne Weiteres in Zusammenhang mit dem Caput obstipum musculare gebracht werden. 4. Während der Geburt können die verschiedensten Grade von Verletzungen sowohl des Kopfnickers, wie auch der übrigen Halsmuskeln vorkommen, die letzteren bedeutend seltener als die ersteren. Die Verletzung betrifft fast ausnahmslos eine Halsseite, nur sehr selten ist sie gleichzeitig auf beiden Seiten vorhanden. 5. Diese Verletzungen kommen sowohl bei leichten spontanen, als auch bei schweren spontanen, sowie künstlich beendeten Geburten vor; bei letzteren ungleich häufiger. Sie werden entweder durch direkten Druck eines Theils der Geburtswege, der eventuell gebrauchten Instrumente, der Hand etc. verursacht, oder sie entstehen



durch die Dehnung, welche der Kopfnicker bei gewissen, auch spontan eingenommenen Kopfstellungen (seitliche Torsion des Kopfes, Beugung desselben zu der dem Kopfnicker entgegengesetzten Schulter) ausgesetzt ist. 6. Es erscheint sehr wahrscheinlich, dass die Verletzung vorwiegend, bei leichteren spontanen Geburten vielleicht ausschliesslich, nur solche Muskeln betrifft, welche im Moment der Einwirkung der Schädlichkeit kontrahirt waren (vorzeitige Atmung). 7. Diese Verletzungen schwanken zwischen ganz unbedeutenden, nur mikroskopisch nachweisbaren Blutungen und Einrissen und hochgradigen, die ganze Muskelsubstanz durchsetzenden, weit über die Grenzen des Muskels reichenden Blutaustritten, ausgedehnten Zermalmungen und kompleten Durchreissungen des Muskels. 8. Diese Verletzung kann unter Umständen einen Theil des Muskelgewebes sofort ertödten und in demselben einen der Todtenstarre analogen Kontraktionszustand setzen (primäre traumatische Kontraktur). 9. Sekundär rufen die Verletzungen im ganzen Muskel oder in einem Theil desselben einen Prozess hervor, welcher in pathologisch-anatomischer Hinsicht der Aetiologie und dem Endausgange nach „Myositis interstitialis fibrosa traumatica" (Mikulicz) genannt werden darf und sich im Anfangsstadium durch Auftreten von „Induration" äussert. 10. Als Folge dieser Myositis bleibt in schweren Fällen eine bindegewebige Entartung und Verkürzung des ganzen Muskels oder eines Theils desselben zurück. Eine Anzahl der Fälle von muskulärem Schiefhals verdankt ihre Entstehung den mit dieser bindegewebigen Entartung und Verkürzung ausheilenden schweren Verletzungen des Kopfnickers während der Geburt. Die leichteren Verletzungen dieser Art — sie bilden die Mehrzahl — heilen ohne Hinterlassung funktioneller Störungen aus und bedingen bisweilen nur einen vorübergehenden Schiefhals. 11. In einer grossen Zahl, vielleicht in der Mehrzahl der Fälle, sind die den permanenten muskulären Schiefhals bedingenden Veränderungen des Kopfnickers durch eine Myositis verursacht, welche sich in dem verletzten Muskel infolge der Infektion desselben mit pathogenen Mikroorganismen entwickelt. 12. Die Induration (das sogen. Haematom) des Kopfnickers der Neugeborenen ist vielfach ebenfalls die Folge der durch die Infektion eingetretenen Myositis des verletzten Kopfnickers. 13. Im Säuglingsalter ist die Gefahr der Infektion des verletzten Kopfnickers namentlich auf hämatogenem Wege vom Darm aus eine ganz besonders grosse. 14. Ein durch traumatisch-infektiöse Myositis des Kopfnickers bedingtes Caput obstipum musculare kann, da besonders bei Säuglingen auch nach der Geburt eine Verletzung des Kopfnickers und infektiöse Myositis vorkommt, ebensogut im späteren Alter, also ganz unabhängig von der Geburt entstehen. 15. Die traumatisch-infektiöse Myositis des Kopfnickers ist ihrem klinischen und pathologisch-anatomischen Wesen nach identisch mit der idiopathischen Myositis und zeigt, wie diese, die verschiedensten Abstufungen. 16. Im Kopfnicker kommt sowohl in mehr idiopathischer primärer Form, wie

auch sekundär im Verlauf verschiedener Infektionskrankheiten, eine Myositis vor, welche ohne (nachweisbare) vorherige Verletzung des Muskels einsetzt und in ihrem Verhalten die vollständigste Analyse mit der traumatisch-infektiösen Myositis des Kopfnickers aufweist; sie kann (klinisch) spurlos ausheilen, in Vereiterung ausgehen, oder aber einen bleibenden muskulären Schiefhals zur Folge haben. 17. Die traumatisch-infektiöse Myositis des Kopfnickers kann auch in den Fällen, wo sie die schwerwiegendsten Veränderungen erzeugt, in ihrem akuten Stadium, d. h. in kürzester Zeit (mehreren Tagen oder einigen Wochen) fast zum vollständigen Abschluss gelangen. 18. Während das Vorkommen eines congenitalen Caput obstipum musculare durchaus nicht bewiesen ist, kommt eine Form des Caput obstipum infolge von congenitalen Verkrümmungen der Halswirbelsäule — Caput obstipum scolioticum — vor. Dasselbe entspricht der Entstehungsursache nach dem Pes equino-varus congenitus; es ist in seinem klinischen Bilde dem Caput obstipum musculare sehr ähnlich und kann leicht mit demselben verwechselt werden. 19. Noch andere Zustände können zur Verwechslung mit .dem echten muskulären Schiefhals führen: Caput obstipum spasticum, Caput obstipum bei Augenerkrankungen, Caput obstipum psychicum etc. Bei diesen fehlen organische Veränderungen im kontrahierten Kopfnicker. Bei Lähmung des N. accessorius entsteht ein Caput obstipum, bedingt durch den normalen Tonus des gesunden Muskels.

Verf. unterscheidet 2 Haupttypen des muskulären Schiefhalses. Typus I: Der Kopf ist über die Mittellinie des Körpers zur Schulter der kranken Seite verschoben, nach dieser und nach vorn geneigt, mit dem Gesicht nach der entgegengesetzten Seite gedreht, das Kinn ist leicht gehoben. Der verkürzte Kopfnicker verläuft von der Gegend der Articul. sternoclavicularis schräg nach oben aussen zum Proc. mastoideus. Die Halswirbelsäulescoliose ist nach der kranken Seite concav und pflanzt sich bis auf den oberen Abschnitt der Brustwirbelsäule fort. Die physiologische Kyphose der Halswirbelsäule ist verstärkt. Es besteht eine mässige Halswirbelscoliose mit entgegengesetzter Krümmung. Typus II: Die Neigung des Kopfes nach der Seite und nach vorne — unten ist infolge der lordoscoliotischen occipitalen und der scoliotischen dorsalen Kompensation geringer als im Typus I. Kopf und Hals in toto über die Mittellinie des Körpers zur gesunden Schulter verschoben. Der verkürzte Kopfnicker hat einen weniger schrägen, oft vollständig senkrechten Verlauf. Die Halswirbelsäule ist kyphoscoliotisch und stärker als im Typus I gekrümmt. Es besteht eine der cervicalen entgegengesetzte dorsale und eine gleichzeitige lumbale Scoliose.

Von den sekundären Erkrankungen, die durch die dauernd abnorme Stellung des Kopfes und die Beschränkung seiner Bewegungen bei Caput obstipum musculare bewirkt werden, bespricht Verf. besonders ausführlich die Schädelassymetrie, die als Folge der Wirkung der gesammte am



Schädel sich inserierenden Muskulatur, der Verlagerung des Schwerpunktes des Gehirns nach der Seite des kranken Kopfnickers und bei Säuglingen ausserdem noch als Folge des Druckes der Unterlage anzusehen ist.

Die bei der Behandlung des muskulären Schiefhalses in Betracht kommenden Punkte fasst Verf. in folgenden Schlusssätzen zusammen: 1. Als geheilt dürfen nur diejenigen Fälle von muskulärem Schiefhals betrachtet werden, in welchen auch lange Zeit nach Aussetzen jeder mechanischen Behandlung die Kopfhaltung eine aufrechte ist, die Bewegungen des Kopfes nach allen Richtungen frei und Verbiegungen der Wirbelsäule aufgehoben sind. 2. Nur in denjenigen Fällen kann man auf einen vollständigen therapeutischen Erfolg rechnen, in welchen die Kopfnickercontractur radikal beseitigt ist. Jeder Säugling soll in den ersten Tagen nach der Geburt sorgfältig auf das Verhalten seiner Kopfnicker hin untersucht worden. 4. Die subcutane Tenotomie des Musc. st. cl. mast. und anderweitiger Stränge mit unmittelbar angeschlossener energischer orthopädischer Nachbehandlung ist das Normalverhalten gegen alle leichten Formen von muskulärem Schiefhals. 5. Die Exstirpation des Kopfnickers und der übrigen in Frage kommenden Gebilde der kranken Halsseite nach Mikulicz ist das Normalverfahren gegen alle schweren Formen von muskulärem Schiefhals. 6. In Fällen, bei welchen grössere kosmetische Rücksichten in Betracht kommen (Mädchen), ist die eventuell mehrfach zu wiederholende subcutane Tenotomie auch bei schweren Formen dieses Leidens zunächst zu versuchen. 7. Die offene Durchschneidung des Kopfnickers hat gegen die subcutane den Nachtheil einer grösseren Hautnarbe ohne die Sicherheit des Erfolges, den die Exstirpation des Muskels giebt; sie ist deshalb ganz aufzugeben. 8. Bei der Behandlung des muskulären Schiefhalses mit Exstirpation des Kopfnickers erfolgt die Heilung der Wirbelsäuleverkrümmung meist ohne jede weitere orthopädische Nachbehandlung. Nur in den seltenen Fällen, in welchen die Wirbelkörper schwer verändert sind, muss noch eine die Halsscoliose betreffende Nachbehandlung statthaben; die dorsale und die lumbale Scoliose heilen von selbst. 9. Die Verunstaltung des Kopfes bessert sich in allen Fällen von geheiltem Schiefhals. Eine völlige Wiederherstellung der normalen Kopfform erfolgt jedoch nur ausnahmsweise und nur bei den frühzeitig in Behandlung kommenden Fällen.

Bechterew (5) beschreibt genau die psychisch bedingte Störung beim Urinlassen, welche darin besteht, dass manche Individuen im Beisein von Anderen nicht im Stande sind, Urin zu lassen, trotzdem ihre Blase voll sein kann. Solche Individuen können mitunter auch keinen einzigen Tropfen Urin lassen, oder aber sie lassen nur sehr wenig Urin trotz der allergrössten Willensanstrengung und trotz des intensiven Urindranges. Ebenso hemmend kann eine geistige Erregung wirken. Sonst zeigen solche Subjekte keine Alterationen, weder seitens des Nerven-



systems noch in der Blase. In der Anamnese ist oft neuropathische Belastung und Masturbation. Von Guyon wird dieses Symptom als „timidité urinaire“ bezeichnet. Bechterew meint, dass die Ursache dieser Störung in einer Hyperexcitabilität des m. sphincter urethrae und wahrscheinlich auch des m. detrusor liegt, man muss annehmen, dass die höheren corticalen Centren, welche mit dem Uriniren im Zusammenhang stehen, wie auch die gesammte psychomotorische Sphäre bei solchen Individuen eine erhöhte Erregbarkeit zeigt. *(Edward Flatau.)*

Ward (53) berichtet über einen Fall von lang andauerndem Priapismus. Ein vollständig gesunder Mann erwacht in der Nacht mit ad maximum erigirtem penis; grosse Schmerzhaftigkeit beim Betasten und beim Uriniren; keinerlei Wollustempfindung; Umschläge von Bleiwasser und Opium ohne Erfolg; erst am 10. Tage nach innerlichem Gebrauch von Jod-Kali wurde der steinharte penis etwas weicher; restitutio ad integrum erst nach 8 Wochen. Autor glaubt den Grund des Leidens nicht in einer Ueberreizung der betreffenden Nervencentra zu suchen, sondern erklärt den krankhaften Zustand mit der Annahme einer Thrombose der corpora cavernosa.

Die Dupuytren'sche Fingerkontraktur, worunter man eine permanente Beugung der Phalangen infolge einer Schrumpfung der Palmaraponeurose versteht, ist nach **Merker's** (31) Ansicht bedingt durch eine Entartung der Palmarfascie, die in seltenen Fällen durch direkte Verletzung verursacht wird, deren eigentlicher Grund aber in gichtiger Diathese zu suchen ist, während ein Trauma nur als ein die Schrumpfung veranlassendes Moment anerkannt werden kann. Von den Operationsmethoden, die zur Beseitigung des Uebels angewandt werden, hält Verf. die von Busch vorgeschlagene für die beste.

Torticollis.

In seiner Dissertation über spastischen Torticollis berichtet **Linz** (30) über 2 neue Fälle von Accessoriuskrampf, von denen der erste eine 64jährige Frau, der zweite einen 42jährigen Mann betraf. Bei der Patientin bestand das Leiden seit 5 Jahren, bei dem Patienten seit 15 Jahren. Die operative Behandlung bestand in einer Resektion des Accessorius an seiner Eintrittsstelle in den M. st.-cl.-mast. Die in beiden Fällen gleiche chirurgische Behandlung hatte ein durchaus verschiedenes Resultat zur Folge; während das Leiden des Mannes nur kurze Zeit gleich nach der Operation eine Besserung zeigte, trat bei der Patientin eine dauernde Besserung, fast Heilung ein. Eine besondere Beachtung verdient die Angabe des Verf., dass beim spastischen Torticollis nicht allein eine Affection des Accessorius vorliegt, sondern auch eine solche der oberen Cervicalnerven, welche die Nackenmuskeln innervieren: es beklagte sich nämlich die Patientin stets über eine Starre im Nacken und heftige Schmerzen hier und im Hinterhaupt, und



beim Patienten schien der Splenius der am Krampfe meistbetheiligte Muskel zu sein. Diese Angabe weist auf die Therapie hin, die beim Ausbleiben eines Erfolges durch Resection des Accessorius einzuschlagen ist: nämlich die Neurektomie der obersten Cervicalnerven. Aber besonders günstige Erfolge hat bei operativer Behandlung des spastischen Torticollis die Operationsmethode von Quervain-Kocher aufzuweisen. Dieselbe besteht in einfacher Durchschneidung der am Krampfe betheiligten Muskulatur. Verf. empfiehlt sie auf's Wärmste.

Dallwig (13) beschreibt 2 Fälle von functionellem Torticollis, der durch Höhenablenkung eines Auges bedingt war. Das veranlassende Moment in diesen Fällen war der Strabismus, an dem die Patienten litten: die daraus resultirenden Doppelbilder waren dieselben bemüht durch eine entgegenwirkende Kopfhaltung auszugleichen. Die Therapie des Leidens hat sich natürlich der Ursache des Leidens, dem Strabismus, zuzuwenden und es kommt demgemäss eine Tenotomie, event. mit Vorlagerung des Antagonisten in Frage. Nach erfolgter Tenotomie empfiehlt Verf. zur schnelleren Heilung des Torticollis noch eine orthopädische Behandlung; dieselbe ist aus dem Grunde angezeigt, weil der Patient nach vollzogener Tenotomie aus alter Gewohnheit den Kopf schief hält und nur durch die grösste Aufmerksamkeit vermag er sich anfangs von einem wenn auch nur momentanen Sichgehenlassen zu schützen. In den meisten Fällen genügt aber schon das Anlegen einer Pappcravatte.

Kuhn (28) berichtet über einen 15jährigen Kranken, der an linksseitigem Torticollis litt, verbunden mit Gesichts- und Schädelatrophie und Deformation der obersten 3 oder 4 Cervicalwirbel auf derselben Seite. Zur Behandlung empfiehlt Verf. gymnastische Uebungen und das Tragen einer Halscravatte.

Risien Russel (43), von der Ansicht ausgehend, dass oft die Resection der Nerven beim Torticollis resultatlos bleibt, eben weil man nicht die hinteren Zweige der oberen Cervicalnerven durchschneidet, hat die Lage und Function der letzteren auf Grund von Experimenten an Affen (Macacus rhesus) studirt. Autor betont, dass ungeachtet einiger Abweichungen, der Effect der Reizung eines bestimmten Halsnerven äusserst constant bleibt. Auf Grund seiner Experimente glaubt Autor annehmen zu dürfen, dass bei seitlicher Haltung des Kopfes (bei Torticollis) die ersten 2 Halsnerven durchschnitten werden müssten — während bei Hyperextension der hinteren Halsmuskulatur (Kopf nach hinten) die Resection am 3. und 4. Halsnerven vorgenommen werden müsste. Am wenigsten Erfolg verspricht sich Autor von einer Resection des 5. und 6. Halsnerven. Eine Art von Torticollis ist der chirurgischen Heilung gar nicht zugänglich — nämlich wenn die m. m. scaleni betroffen sind; in diesem Fall müssten die 6., 7., 8. Hals- und die 4 oberen Halsnerven durchschnitten werden — was in Anbetracht der von denselben Nerven

besorgten Innervation der oberen Extremität und des Herzens (Accelerationsfasern) ausgeschlossen ist.

Parry (37) beschreibt einen Fall von über ein Jahr bestehendem Torticollis, wo nach Durchschneidung der hinteren Cervicalnerven vollständige Heilung eintrat.

Walton (52) glaubt den Grund des Torticollis in einer Affektion der Rindencentra für die Rotatoren des Kopfes suchen zu müssen, jedoch ohne gröbere anatomische Läsionen anzunehmen. Am meisten sind beteiligt der Sterno-cleido-mastoideus, splenius capitis, rectus capitis und obliquus inferior; gewöhnlich sind gleichzeitig der sterno-mastoideus der einen und die hinteren Nackenmuskeln der entgegengesetzten Seite beteiligt. Autor ist für eine operative Behandlung: Resection der Nerven und Durchtrennung der Muskeln. Absolute Heilerfolge sind ungefähr in der Hälfte aller Fälle zu erzielen, Besserungen in einer gewissen Anzahl von Fällen — und öfters sieht man auch negative Resultate.

Tic convulsif und Maladie des tics.

Schultze (47) geht in seinem Vortrage über Chorea, Poly- und Monoklonie von der bekannten Veröffentlichung Friedreich's aus über den Paramyoclonus multiplex, welcher von einigen Autoren in ganz willkürlicher Weise zur Hysterie gerechnet wurde. Vortragender glaubt, dass diese Krankheitsform vielmehr Aehnlichkeit hat mit dem sogenannten Tic convulsif, den er mit dem Namen „Monoclonie“ bezeichnet und den Polyclonien und Paraclonien gegenüberstellt. Der Unterschied zwischen dem Friedreich'schen Paramyoclonus und der gewöhnlichen Monoclonie besteht nach Ansicht des Vortragenden darin, dass die letztere gewöhnlich einseitig und auf ein Nervengebiet beschränkt ist, der erstere nicht, und dass in dem Friedreich'schen Falle bei aktiven Bewegungen der zuckenden Muskeln der Clonus vermindert wurde im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Tic. Es giebt aber auch Zwischenformen dieser klonischen Zustände, bei denen die Erkrankung einerseits doppelseitig ist und andererseits die Zuckungen durch Bewegungen verstärkt werden. Ein solcher Fall wird vom Vortragenden kurz beschrieben. Er betrifft einen jungen, nicht hysterischen Patienten, welcher zugleich an Endocarditis chronica litt. Die clonischen Zuckungen, die bei ihm wesentlich in den Beugemuskeln beider Oberarme beobachtet wurden, hatten durchaus den Charakter, wie beim Friedreich'schen Paramyoclonus, wurden aber durch Bewegungen, besonders durch das Erheben der Oberarme nach oben und hinten, deutlich verstärkt. Die von Unverricht beschriebenen Fälle von Myoklonie hält Vortragender, wie andere Autoren, für Huntington'sche Chorea.

van Rentorghem (41). In einem Falle von Tic. rotatoire der rechten Seite bei einem 42 Jahre alten Manne, der früher an Meningitis mit folgenden Halsmuskelkrämpfen, dann an Halsdrüsenentzündung gelitten



hatte, wurde durch Suggestion und fortgesetzte psychische Behandlung binnen 2 Monaten Besserung erzielt und nach einem dann aufgetretenen Rückfall vollständige Heilung. *(Walter Berger.)*

Collins (11) veröffentlicht einen längeren Artikel über die Pathologie und die Therapie der Tics. Er unterscheidet motorische, die sich wiederum in locale und allgemeine Tics theilen, und psychomotorische Tics, die entweder als Aeusserung einer Zwangsvorstellung oder auch als Mitbewegung auftreten. Abgesehen von einigen motorischen Tics, die erworben sind, hält Autor die meisten Tics für eine Entartungskrankheit, wobei sich bei den behafteten Individuen unschwer Entartungszeichen feststellen lassen. Als Beleg führt Autor einige Krankheitsgeschichten an; bei 2 der Patienten bestand auch copro- und echolalie. Die Prognose ist demgemäss sehr reservirt, und je älter das Leiden desto schwerer die Heilung. Therapeutisch empfiehlt Autor, ausser selbstverständlicher chirurgischer oder anderweitig specialistischer Behandlung etwaiger Erkrankungen (wie z. B. des Nasenrachenraumes etc.), verschiedene interne Mittel (extracti fluidi conii maculati 60 Tropfen täglich, Atropin subcutan), den constanten Strom, Massage, bei Torticollis Resection der Cervical-Nerven. Die Erziehung von mit Tics behafteten Kindern sollte mit besonderer Sorgfalt geleitet werden, conform den Anschauungen, die für epileptische Kinder gelten.

G. Flatau (16) berichtet über 3 Fälle von Tic général, bei denen er folgendes Verhältniss zwischen psychischer Störung und maladie des tics constatiren konnte; in Fall I und III findet sich bei der Mutter der betreffenden Patienten nur die psychische Störung, die Zwangsvorstellungen, bei dem Patienten selbst die Zwangsbewegungen; im Fall II findet sich in der Ascendenz (Schwester der Mutter und deren Sohn) Tic général, während der Kranke an Zwangsideen leidet. Es handelt sich also hier um ein vicariirendes Verhältniss der beiden Störungen. Die von F. angegebene innige Beziehung der Zwangsvorstellungen zum Tic général beansprucht ein besonderes Interesse, da dieselbe in der Litteratur bisher nur geringe Beachtung gefunden hat.

Vizioli (51): Fall von maladie des tics bei einem 12jährigen hereditär nicht belasteten Jungen. Erstes Auftreten des Leidens nach überstandener Cholera. Die Erkrankung begann mit Abwärts- und nach Aussen-Ziehen des linken Mundwinkels, Beugen des Vorderarms und Erheben der Finger, als ob sich die Kranke an die Stirn fassen wollte. Später Tic-Bewegungen auch im Rumpf und in den unteren Extremitäten, monotones Wiederholen ein- und desselben Wortes (Echolalie) und Coprolalie. *(Valentin.)*

Mills (35) berichtet über einen Tic convulsif bei einem 55jährigen Mann. Die Zuckungen betrafen alle Muskeln der linken Gesichtshälfte (die von dem Facialis versorgt werden) und traten in häufig wiederkehrenden kurz dauernden Anfällen auf. Seit 25 Jahren leidet Patient



an Schwindel und Kopfschmerzen. Irgend ein Grund der Krampfanfälle, die schon 3 Jahre dauern, war nicht auffindbar und eine Cur mit Cocainum hydrobromatum blieb ebenfalls erfolglos.

In dem von **Grasset** (18) unter der Bezeichnung Tic du colporteur (Träger-Tick) beschriebenen Fall handelt es sich um einen 40jährigen Kranken, der im Laufe von 9 Jahren (vom 30. bis 39. Lebensjahre) täglich einige Stunden lang eine Last von 50 Kilo auf der linken Schulter getragen hatte. Im Anschluss an psychische Erschütterung hatten sich bei dem Manne, dessen Nervensystem durch Alcoholmissbrauch und ausschweifendes Leben bereits geschwächt war, klonische Convulsionen im Gebiete des linken M. trapezoideus und pectoralis major und des rechten M. sternocleidomastoideus und grossen Rückenmuskels entwickelt. Verf. bezeichnet den in seinem Fall beobachteten Träger-Tick als spasme polygonal post-professionell: polygonal, weil er denselben als aus dem Polygon (so bezeichnet Grasset das Centrum der automatischen Bewegungen oder der niederen psychischen Thätigkeit, „centre de l'automatisme ou psychisme inférieur") ausgelöst denkt; post-professionell, weil dasselbe an eine Function (Lasttragen) erinnert, die Pat. als Beschäftigung lange Zeit hindurch ausgeübt hatte. Zum Schluss bespricht Verf. die Behandlung, die in solchen Fällen einzuleiten ist. In erster Reihe kommen gymnastische Uebungen in Betracht, die etwa mit der Fraenkel'schen Methode bei Behandlung der Tabes dorsalis zu vergleichen sind, ferner Elektrotherapie, Massage, allgemeine Tonica, Hydrotherapie.

Meyer (32) berichtet über 5 Fälle von Tic rotatoire und stellt als Resultat seiner diesbezüglichen Untersuchungen folgende Schlusssätze auf: 1. dass der Tic rotatoire in den meisten Fällen auf functionelle Störungen des Gehirns beruht und durch körperliche oder geistige Erregungen unmittelbar veranlasst ist; 2. dass derselbe in seltenen Fällen auf organischen Veränderungen im Gehirn beruht; diese haben ihren Sitz meist im Kleinhirn und beanspruchen daher unter gewissen Bedingungen die Bedeutung eines frühzeitigen Herdsymptoms. Es ist auch wahrscheinlich, dass in manchen Fällen die Erkrankung eines im Frontallappen gelegenen Centrums den Tic rotatoire hervorrufen kann; 3. dass derselbe auf krankhaften Veränderungen im Verlauf des Nervus accessorius selbst und seiner Endausbreitung im Musculus sternocleidomastoideus und Musculus trapezius beruhen kann.

Paramyoclonus multiplex und Myoclonie.

In dem von **Krewer** (27) beschriebenen Fall von Paramyoclonus multiplex handelt es sich um eine 19jährige Soldatentochter, die seit 7 Jahren von epileptischen Anfällen heimgesucht wird und seit 2 Jahren an clonischen Zuckungen leidet, die theils einzelne Muskeln oder sogar deren Theile, theils ganze Muskelgruppen der oberen und unteren



Extremitäten, des Rumpfes und theilweise des Gesichts ergreifen. Die Zuckungen charakterisiren sich durch ihre Blitzartigkeit, durch ihre Regellosigkeit, durch das Fehlen eines bestimmten Rhythmus, durch ihre relative Effectlosigkeit und ihre gleichmässige Verbreitung auf beide Körperhälften. Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist auch der Umstand, dass von diesen Zuckungen auch solche Muskeln befallen werden, welche vom Willen für sich nicht beherrscht werden, wie der M. supinator longus, wie auch, dass einzelne Theile eines Muskels (Deltoideus, Pectoralis major) sich contrahiren. Wenn ganze Muskelgruppen an den Zuckungen theilnehmen, so sind es meistens nicht synergisch zusammenwirkende Muskeln. Alle anderen Störungen, die bei der Patientin constatirt werden, wie die der Sprache, des Ganges, des Schreibens u. dergl., hängen nur von den Hindernissen, welche durch die unwillkürlich zuckenden Muskeln geschaffen werden, wie auch durch die Erschütterung des ganzen Körpers ab. Jeder psychische Effect, wie auch jede intendirte Bewegung verstärken die Zuckungen. Die Patellarreflexe sind gesteigert. Autor findet grosse Aehnlichkeit in dem allgemeinen Charakter, wie auch in den einzelnen Details, zwischen seinem Fall und den von Unverricht beschriebenen Fällen. Zum Schlusse spricht Verf. einige Bemerkungen über das Wesen der Krankheit aus. Für die cerebrale Entstehung derselben führt K. das in seinem Falle beobachtete Abhängigkeitsverhältniss an, das zwischen den Zuckungen und den epileptischen Anfällen bestand und sich darin äusserte, dass vor den Krampfanfällen die clonischen Muskelzuckungen sich exquisit verstärkten, während sie bald nach denselben schwach ausgesprochen waren. Gegen die spinale Theorie, die von Friedreich aufgestellt wurde, spricht nach K. auch das Fehlen jeglicher trophischer Störungen in den befallenen Muskeln, sei es in Form einer Hypertrophie oder Pseudohypertrophie, die bei einer so lang andauernden Reizung der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks, wie es bei dem Paramyoclonus multiplex nach Friedreich vorausgesetzt werden müsste, wohl auftreten sollten.

Der von **Schütte** (50) veröffentlichte Fall von Paramyoclonus multiplex betrifft einen 52 Jahre alten Mann. Im Anschluss an einen Unfall (Sturz von der Höhe), den Pat. am 24. 8. 1888 erlitten hatte, begann derselbe über grosse Schwäche, Schwindelgefühl, Druck im Kopfe und Appetitlosigkeit zu klagen. Diese Symptome wurden als Folgeerscheinungen einer leichten Gehirnerschütterung gehalten. In einem ärztlichen Gutachten, das dem Pat. nach Verlauf eines Jahres auf Grund eines 3monatlichen Spitalaufenthalts ausgestellt worden war, waren folgende Symptome angegeben: Druck im Kopfe, Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, Sausen und Stechen in den Ohren, mässige Schwerhörigkeit. In der Zeit vom 19. 4. bis 18. 5. 1893 befand sich Pat. zum ersten Male in Autors Beobachtung. Er beklagte sich damals über Kopfdruck,



Schwindelgefühl, heftige Schmerzen in der Scheitelgegend und äusserst mangelhaften Schlaf. Bei der objectiven Untersuchung seines Nervensystems wurde folgendes gefunden: Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt; der Tastsinn grösser als in der Norm; das Localisationsvermögen herabgesetzt; der Temperatursinn abgestumpft, ebenso die Hautsensibilität bei faradischer Reizung. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war nicht gestört. Die Stirn wurde rechts besser gerunzelt als links, die gerade herausgestreckte Zunge zitterte in ihrem Gewebe. Die grobe Kraft der Extremitäten war leicht herabgesetzt, auch bei geringen Anstrengungen bestand Tremor. Im Allgemeinen trug das Krankheitsbild einen hysterisch-neurasthenischen Charakter und entsprach dem einer sogen. traumatischen Neurose. Am 18. 5. 1896 kam Pat. abermals ins Spital unter Autors Beobachtung, aber diesmal mit ausgesprochenen Symptomen von Paramyoclonus multiplex. Die Sensibilität war vollständig intact. Autors Fall beweist somit, dass Paramyoclonus multiplex in engster Beziehung zur Hysterie steht und nach einem Unfall sich entwickeln kann. (Ref. (Prof. Bechterew) hatte mehrmals Gelegenheit gehabt, die Entwickelung des Paramyoclonus multiplex nach Unfällen zu beobachten und glaubt, dass eine enge Beziehung zwischen dieser Krankheitsform und der Hysterie in einigen Fällen ganz unzweifelhaft besteht.)

Langdon (29) beschreibt einen Krankheitsfall, wo bei einem 48jährigen, immer gesund gewesenen, nervös erblich nicht belasteten Mann, nach einer Influenza und Aufregung Anfälle von clonischen Muskelzuckungen sich zeigten, die Autor am ehesten der als paramyoclonus multiplex bekannten Krankheit anreihen möchte. Die Muskelzuckungen betrafen fast alle Muskeln des Rumpfes, der Oberschenkel, die deltoidei und einige Male auch die sternocleidomastoidei. In der Minute traten 50—250 Zuckungen auf. Solche Anfälle traten mehrmals täglich auf und dauerten 5—10 Minuten, wobei geistige und physische Anstrengung, Entblössen des Körpers sie besonders hervorzurufen schienen. Was die Pathogenese der Krankheit betrifft, so glaubt Autor eine geschwächte Thätigkeit der Hemmungscentren im Gehirn suchen zu müssen. Therapeutisch empfiehlt er innerlich Chinin, Arsenic und Phosphor und ausserdem Galvanisation des Rückens, sowie Anwendung von Sinusoidal-Strömen mit rasch aufeinander folgenden Unterbrechungen.

d'Alloco (1). Auf Grund von 24 eigenen Beobachtungen von Myoclonie, von denen 19 familiärer Natur und mit Degenerationszeichen, Hysterie und Epilepsie vergesellschaftet waren, schliesst Verf., dass auch die Myoclonie ein Degenerationsprodukt sei. *(Valentin.)*

Bastianelli (2). Fall von Myoclonie mit fibrillären, clonischen Zuckungen in Beinen, Rumpf, Sphincteren und Gesicht. Geringe Schwäche und leichte Ermüdbarkeit der Beine. Zuckungen unabhängig



vom Willen. Schmerzhafte Parästhesien in den Fusssohlen, Kriebeln in Fingern und Händen, Beinen und Rectum. *(Valentin.)*

Beschäftigungs-Neurosen.

Benedikt (6) unterscheidet 3 Arten von Beschäftigungs-Neurosen: zur ersten Gruppe gehören diejenigen Neurosen, welche dem sogen. Schreiberkrampf analog sind; das characteristische Moment dieser Gruppe ist, dass die krankhafte Störung bloss bei einer besonderen oder bei ähnlicher Beschäftigung auftritt. Eine zweite Gruppe bilden jene Beschäftigungs-Neurosen, die dem sogen. Schusterkrampf analog sind. Bei dieser Gruppe erstarren die bei der Beschäftigung verwendeten Muskeln krampfhaft, und es liegt wahrscheinlich ein Reizungszustand des Rückenmarks zu Grunde. Einer dritten Gruppe von Beschäftigungs-Neurosen reiht B. den von H. Weiss (S. Nr. 55) vorgestellten Fall an, bei dem die überangestrengten Muskeln gelähmt und abgezehrt waren. B. bezeichnet diese Gruppe als die der Lähmungs-Beschäftigungs-Neurosen. Bei der elektrischen Untersuchung des von Weiss vorgestellten Falles wurde gefunden, dass, während die farado- und galvanomusculäre Erregbarkeit in den gelähmten und abgezehrten Muskeln vermindert bis aufgehoben war, dieselbe in zahlreichen anderen Muskeln des kranken Armes gegenüber jener der gleichnamigen Muskeln der anderen Seite erhöht war. „Dieses Verhältniss“, bemerkt B., „giebt uns einen tiefen Einblick in die Mechanik der Erkrankung. Auch die scheinbar gesunden Muskeln sind bei Ueberanstrengung der Hand in erhöhtem Maasse in Anspruch genommen. Die erhöhte Inanspruchnahme steigert die electrische Erregbarkeit, so wie sie auch die physiologische Leistungsfähigkeit, besonders die Gewandtheit für einige Zeit erhöht. Dann tritt Erschöpfung, Lähmung und Abzehrung ein, die als eine Art von Senescenz zu betrachten ist.“ Es ist aber für die Verallgemeinerung dieses Processes nach B.'s Meinung noch ein anderer Gesichtspunkt zu berücksichtigen. Man kann ja daran denken, dass die Ueberanstrengung wie eine periphere Zerrung wirkt und dass daraus — wahrscheinlich auf dem Wege des Reflexes — die coordinatorische Neurose entsteht. Auch ist es denkbar, dass die Krankheit in erster Linie nicht die überanstrengten Muskeln trifft, sondern dass gewisse centrale nervöse Angriffspunkte und Fasern zuerst gereizt und dann gelähmt werden, dass also die Lähmung und Abzehrung der Muskeln eine Folgeerscheinung sei.

In dem von **Toby Cohn** (10) unter der Bezeichnung Facialis-Tic als Beschäftigungsneurose (Uhrmacher-Tic) beschriebenen Fall handelt es sich um einen 48jährigen, nervös erblich belasteten Uhrmacher, der seit ca. 20 Jahren während seiner Arbeit fast den ganzen Tag über vor dem linken Auge eine Lupe getragen hatte, die er monokelartig eingeklemmt hielt. Vor 2 Jahren bemerkte er, dass nach längerer Arbeit sich gelegentlich um das linke Auge und dann in der ganzen



linken Gesichtshälfte ein Zucken einstellte. Allmählich wurde das Zucken heftiger und nahm ab und zu einen mehr „krampfartigen“, also tonischen Charakter an; auch trat es viel häufiger auf, sogar ausserhalb der Arbeit, und jetzt besteht es mit geringen, $^1/_4$—$^1/_2$ stündigen Pausen ununterbrochen von früh bis abends. Die Pathogenese des Falls besprechend, glaubt Verf. zur Erklärung des bei dem offenbar disponirten Individuum im Anschluss an dessen Berufsthätigkeit aufgetretenen Facialis-Tic's, folgende Möglichkeiten anführen zu können: entweder hat die Lupe zunächst einen Trigeminusast gedrückt, und der Tic ist von dort reflectorisch hervorgerufen: dann gäbe die Beschäftigung nur ein secundär ätiologisches Moment ab. Dagegen spricht aber das Fehlen aller Reizerscheinungen (Schmerzen, Parästhesien) im ganzen Verlaufe der Krankheit, die Abwesenheit aller Sensibilitätsstörungen oder Druckpunkte am Trigeminus, von denen aus etwa der Tic verstärkt hervorzurufen wäre. Oder aber man nimmt an, dass das dauernde Zusammenkneifen des Auges, also die übermässige Innervation des Facialis an sich, bei einem disponirten Manne auf die Dauer zum Tic geführt. Verf. glaubt, dass diese Annahme die wahrscheinlichste ist, und dann ist die Beschäftigung als primäres ätiologisches Moment anzusehen.

Weiss (54) unterscheidet 3 Gruppen von Beschäftigungsneurosen, worunter jene lähmungs- oder krampfartigen Zustände von Muskelgruppen zu verstehen sind, deren synergische Thätigkeit eine bestimmte einheitliche Beschäftigungsleistung bezweckt. In der ersten Gruppe, zu der diejenigen Beschäftigungsneurosen zu zählen sind, die dem sogenannten Schreiberkrampf analog sind, schildert Verf. ausführlich die Beschäftigungsneurose der Raseure, die bisher in der Litteratur noch nicht beschrieben worden ist. Dieselbe beginnt wie der Schreiberkrampf, mit der paretischen Form und geht in die Tremorform über. Zunächst äussert sie sich in mangelnder Ausdauer und rascher Ermüdung und spannendem Gefühl in Arm und Hand. Später tritt ein eigenthümlicher Tremor der Arme und besonders der Hände ein und ist nicht selten mit Krampf der Zehen verbunden. Zur zweiten Gruppe gehören diejenigen Beschäftigungsneurosen, die durch tetanieartige tonische Krämpfe in den bei der Beschäftigung verwendeten Muskeln sich charakterisiren. Massgebend für die Einreihung ist das aetiologische Moment, mögen auch, wie bei der Tetanie, Reizungszustände des Rückenmarks zu Grunde liegen. Als Beispiel für eine dritte Gruppe von Beschäftigungsneurosen, die von Benedikt als Gruppe der paralytisch-atrophischen Beschäftigungsneurosen bezeichnet worden ist, führt Verf. den von ihm im Wiener med. Klub (No. 55) demonstrirten Fall an. Bei der Behandlung der Beschäftigungsneurosen kommt nach Verf.'s Meinung in erster Linie die Elektricität in Betracht. Mit sehr gutem Erfolge hat Weiss, zunächst bei den tremorartigen Koordinationsneurosen, die Nervenmassage in Form von „Nervenzupfen“ angewendet.



H. Weiss (55) demonstrirte einen Fall von Beschäftigungsneurose mit nachfolgender Atrophie. Bei einem 64jährigen Postdiener, der mit dem Abstempeln der Briefe jahrelang beschäftigt ist, entwickelte sich seit einem Jahre schmerzlos folgender Zustand: die rechte Hand wurde allmälig schwächer, die Interossei magerten ab, namentlich der Interosseus primus; die zwei letzten Finger bekamen Krallenform. Triceps und Biceps etwas schwächer als links. Opposition des Daumens zum kleinen Finger sehr erschwert. Am Ulnarrande des kleinen Fingers Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit sehr herabgesetzt. Interessant war die elektrodiagnostische Untersuchung, indem die faradomusculäre Reaction auf der kranken Seite zum Theil verminderte, in einzelnen Muskeln erhöhte Reizbarkeit ergab. Aehnliches fand sich bei der galvano-musculären Untersuchung, sowie bei der galvanischen Untersuchung mit Rückenmarksnervenströmen im Vergleiche mit der gesunden linken Seite. Es schienen also nicht alle Muskeln gleichmässig betroffen zu sein und ein noch gesunder Theil in einem Stadium der erhöhten Reizbarkeit sich zu befinden.

M. Connel (12) berichtet über einen gesunden Mann, der plötzliche Schmerzen in den Armen und Händen während seiner Arbeit als Ziegel-Sortirer bekam. Darauf sattelte er um und wurde Maurer, und schon nach einer halben Stunde der neuen Arbeit traten dieselben Schmerzen in beiden Armen auf.

Montesano (36). Eine Frau, die sich durch Stricken und Nähen ernährte, bekam beim Nähen Krämpfe in den Pronatoren der Hand und Schwäche in den Oberarmmuskeln, beim Stricken Krämpfe in den Extensoren der Finger und der Arm-Adductoren.

Verf. ist der Meinung, dass das Leiden central ausgelöst war.

(Valentin).

Myotonie.

F. Schultze (49) demonstrirte einen Fall von Myotonia congenita bei einem jungen Manne, welcher die typischen Merkmale dieser Krankheit an sich trug. Nach der Ansicht des Vortr. liegt entsprechend den anatomischen Befunden von Erb und von Dejerine dem Leiden in erster Linie eine Muskelveränderung zu Grunde; ob und wieweit das Nervensystem mitbetheiligt ist, lässt sich nicht eher bestimmen, als bis wir überhaupt Näheres darüber wissen, wie der Akt der Zusammenziehung und der Erschlaffung der Muskeln eigentlich vor sich geht.

Im Vortrage, betitelt „Myotonie bei Magenectasie", berichtet **Schultze** (48) über einen Fall von erheblicher Magenerweiterung bei einem 26jährigen Mädchen, welches ausserdem in den letzten Jahren an tonischen Krämpfen litt. Es wurde zunächst anderweitig das Bestehen von Tetanie angenommen, da spontan Pfötchenstellung der Finger eintrat und das Trousseau'sche Phänomen sich nachweisen liess. In erster



Linie waren indessen die Zeichen der Myotonie vorhanden. Es war nämlich die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Nerven garnicht erhöht, dagegen eine exquisite Nachdauer der Zuckungen der Muskeln bei allen Erregungsarten vorhanden, und zwar bis zu 70 Secunden. Ausserdem zeigte sich sehr deutliche Dellenbildung bei mechanischer Muskelreizung, z. B. an der Zunge; und es war der Kranken aufgefallen, dass sie in den letzten Jahren beim Fassen von Gegenständen nicht mehr so rasch die Finger wieder losbekommen konnte als früher u. s. w. In der Familie des Kranken bestand kein ähnliches Leiden. Irgend welche Zeichen dafür, dass die Myotonie schon von Kindheit auf bestand, liessen sich nicht auffinden. Vortr. kommt zu dem Schluss, dass die vorhandene Myotonie mit der starken Magenectasie in Verbindung zu bringen sei, um so mehr, als auch Kussmaul seiner Zeit Fälle von Muskelkrämpfen bei Magenerweiterung beschrieben hat, die nicht Tetanie gewesen zu sein scheinen, und als auch sonst schon Tetanie mit Myotonie zusammen gesehen wurde.

Der von **Haass** (19) beschriebene Fall von Myotonia congenita betrifft einen 22 Jahre alten Schuster, bei dem das Leiden schon in früher Jugend begonnen hatte. Alle für Myotonie besonders charakterischen Erscheinungen in der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln waren beim Kranken vorhanden. Es mag hervorgehoben werden, dass der Cremaster- und Pharyngealreflex ein abnormes Verhalten zeigten, das sich darin äusserte, dass zuerst langsam erfolgende, träge Contractionen der betreffenden Muskeln erfolgten, die aber bei fortgesetzter Reizung immer leichter und prompter ausgeführt wurden. Ausserdem verdient erwähnt zu werden, dass beim Beklopfen der mittleren Facialiszweige ein deutliches leichtes Zucken der versorgten Muskeln erfolgte.

In dem von **Palizaeus** (38) demonstrirten Fall von Thomsen'scher Krankheit handelt es sich um einen 27jährigen Kranken, welcher aus gesunder Familie stammt, im Alter von 16 Jahren erkrankte und jetzt das Bild der Myotonie darbietet. Doch weicht dieses Bild in mancher Hinsicht von dem gewöhnlichen ab. Die Muskulatur ist beim Pat. nicht in dem Maasse entwickelt, wie man es bei Myotonie beobachtet, sondern ist hier im Gegentheil atrophisch, so z. B. im Deltoideus, Daumenballen beider Hände u. s. w.; die atrophischen Muskeln zeigen auch Entartungsreaction. Ausserdem zeigt der Pat. bulbäre Erscheinungen. Seine Sprache ist eigenthümlich nasal; wenn er ein Licht ausbläst, kommt die Luft zur Nase heraus. Der Charakter des Leidens ist ein progressiver. Eine 21jährige Schwester des Pat. soll genau dieselben Erscheinungen darbieten. Laehr hatte bei dem Kranken die elektrische Untersuchung gemacht und giebt an, dass die Erb'sche Reaction bei dem Kranken nicht vorhanden war. In der Discussion bemerkt Jolly, dass er in dieser Gesellschaft einen Fall demonstrirt hat, bei dem eine Atrophie



der Handmuskeln bestand und bei dem später Thomsen'sche Krankheit hinzugetreten sei. Wie in dem von Pelizaeus demonstrirten Falle die bulbären Erscheinungen zeigen, dass man es mit einer centralen Störung zu thun hat, so sei es möglich, dass auch in seinem Falle eine solche vorgelegen habe. Remak erwähnt einen von Hoffmann publicirten Fall von Neuritis des N. medianus mit Thomsen'scher Krankheit. Die stark contrahirten Muskeln können auf die Nerven drücken und dadurch eine Neuritis hervorrufen; jedenfalls zeigen die Fälle von Hoffmann und von Pelizaeus, dass sich die Thomsen'sche Krankheit mit beiden (mit Neuritis und centralen Störungen) vergesellschaften könne.

In seiner Dissertation, betitelt: „Ein Beitrag zum Studium der Thomsen'schen Krankheit", bespricht **Mikonoff** (33) auf Grund litterarischer Angaben und zwei eigener Beobachtungen das Wesen dieser Krankheit und kommt zu folgenden Schlusssätzen: 1. Die Myotonia congenita ist eine seltene Krankheit (100 bekannte Fälle); sie ist oft erblich und angeboren, zuweilen familiär; in einigen Fällen scheint sie erworben zu sein. 2. Die wesentlichen Symptome der Krankheit: die Erschwerung der willkürlichen Bewegungen, insbesondere im Beginne derselben, das Verschwinden der Bewegungshemmung bei Wiederholung der Bewegungen, das Vorherrschen der Extensoren bei den myotonischen Störungen, die leichte Auslösbarkeit der Reflexbewegungen, sind leicht durch die Thatsache zu erklären, dass der Grad der myotonischen Störungen dem angewandten Willensimpulse proportional ist. 3. Die myotonische Reaction ist ein charakteristisches Symptom der Krankheit. 4. Die Beschaffenheit des Urins bei den Myotonikern weist auf eine Störung im Stoffwechsel hin; in seinen zwei Fällen hatte Mikonoff Vermehrung von Harnsäure und der Chloride, Spuren von Glucose und Thyrosin gefunden. 5. Die Thomsen'sche Krankheit kann sich verschiedenen Krankheitsformen zugesellen, die in enger Beziehung zu derselben zu stehen scheinen: es sind das die Leistenbrüche, die Hypertrophie des Herzens, das myotonische Asthma, das Rybalkin in Abhängigkeit stellt von Störungen in der Thätigkeit des Diaphragma, Nierenleiden, die durch Störungen in der Ernährung (Auto-intoxication) bedingt sein können. Sie kann sich ferner anschliessen an Epilepsie, an sclérose en plaques, an multiple Neuritis, Athetose, Paramyoclonus, Gicht. 6. In pathogenetischer Hinsicht ist zu bemerken: a) in den Fällen, wo die Myotonie angeboren und erblich ist, hängt sie von einer primären Myopathie ab; die myotonischen Störungen rufen bei diesen Kranken höchstwahrscheinlich die Veränderungen im Stoffwechsel hervor; b) in den Fällen, wo die Myotonie erworben ist, würden, umgekehrt, Störungen im Stoffwechsel, die auf verschiedene Ursachen zurückgeführt werden könnten, die Thomsen'sche Krankheit hervorrufen; dieselbe wäre dann als secundäre Myopathie aufzufassen.

Der von **W. Salomonson** (44) mitgetheilte Fall, der einen 20 Jahre

alten Buchdrucker betraf, zeigte alle charakteristischen Kennzeichen der Myotonie, auch die dieser eigenen elektrischen Reaktionen der Nerven und Muskeln, zeigte aber namentlich insofern Verschiedenheit von dieser Krankheit, als eine ungleiche Lokalisation der myotonischen Störungen im Körper vorhanden war. Der rechte Arm und die rechte Gesichtshälfte waren ganz frei, während der linke Arm und die linke Gesichtshälfte deutliche myotonische Störungen zeigten, der linke Arm war im Wachsthum zurückgeblieben, deutlich kürzer und auch dünner als der rechte, auch die linke Gesichtshälfte erschien kleiner als die rechte. Das rechte Bein war stark afficirt, aber entschieden weniger als das linke. Die Lokalisation erinnert mehr an die Hemiplegia spastica infantilis, doch hält W. S. auf Grund der Untersuchung, die alle Zeichen der Myotonie ergab, die Störung in diesem Falle entschieden für Myotonie. Obgleich die Störung erst im Alter von 14 Jahren deutlich auftrat, waren doch schon früher Erscheinungen derselben vorhanden gewesen, und W. S. nimmt an, dass das ganze Krankheitsbild in diesem Falle die Folge einer in der letzten Zeit des Fötallebens erworbenen Hirnaffektion sei, in Folge deren einige Muskelfasern auf dem fötalen Entwicklungsstandpunkt stehen blieben; in direktem Anschluss daran habe sich sowohl die partielle Myotonie, als auch die abnorme diffuse Entwicklungsstörung im Arme entwickelt.

(Walter Berger.)

Werzilow (56) berichtet über einen typisch verlaufenden Fall von Thomsen'scher Krankheit bei einem 23jährigen Soldaten. Es waren die Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes und die des Gesichtes (besonders die Kaumuskeln) ergriffen. Die Myogramme zeigen die charakteristische verlangsamte Erschlaffung der Muskeln, die durch den myotonischen Spasmus bewirkt wird. Die Untersuchung eines in vivo herausgeschnittenen Stückes aus der Wadenmuskulatur ergab eine ausserordentliche Volumenzunahme der Muskelfasern (bis 160—170 μ), Kernvermehrung und Vacuolenbildung. Die Untersuchung des Harns ergab vermehrte Absonderung von Kreatinin und Sarcinverbindungen. W. meint mit Déjerine-Sottas, dass man die Myotonie als eine primäre Muskelerkrankung betrachten solle.

(Edward Flatau.)

In dem von **Bechterew** (3) veröffentlichten Fall von Myotonie handelt es sich um einen 46jährigen Arzt, bei dem die myotonischen Erscheinungen schon in der frühesten Kindheit sich zu äussern begannen. Abgesehen von den für Myotonie charakteristischen Störungen der willkürlichen Bewegungen und den bei dieser Krankheit beschriebenen Erscheinungen, die mechanische und elektrische Erregbarkeit der Muskeln betreffend, waren beim Kranken podagrische Symptome vorhanden. Die Untersuchung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit des Muskelsystems ergab folgendes: nach einem Schlag mit dem Percussionshammer auf den Muskel erhielt man eine rinnenförmige Vertiefung längs des darunterliegenden Muskelbündels, die längere oder kürzere Zeit

anhielt und bei manchen Muskeln (Cucullaris, Sterno-cleidomastoideus) 20 Secunden und mehr, bei anderen nur 5—8 Secunden dauerte. Ferner zeigte sich hierbei manchmal gewissermaassen eine wiederholte wellenförmige Contraction des gereizten Muskelbündels. Die eigenthümliche Erscheinung wurde nur bei stärkeren mechanischen Reizungen beobachtet, bei schwächeren Reizungen aber trat sie entweder gar nicht oder nur schwach auf. Auch die sogenannte idiomusculäre Erregbarkeit war stark erhöht und auch hier zeigte sich die Eigenthümlichkeit, dass der Wulst, der beim raschen Zusammendrücken des Muskels mit dem Finger eintrat, gewöhnlich einige Secunden anhielt. Die elektrische Prüfung ergab, dass bei allgemeiner Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, manche Muskeln bei stabiler Anwendung des galvanischen Stromes die Erb'sche wellenförmige Contraction aufwiesen. Eine weitere Eigenthümlichkeit, die beim Kranken bestand, war das nicht seltene Auftreten von tetanischen Contractionen bei Galvanisation des Muskels, und zwar selbst bei relativ schwachen Strömen. Ferner verdient hervorgehoben zu werden, dass bei Reizung durch Faradisation zuweilen während der Einwirkung des Stromes auf die Nerven, eine eigenthümliche clonische Vibration in den Muskeln in Form von wiederholten kleineren Muskelzuckungen eintrat. Endlich zeigten alle Muskeln bei elektrischer Reizung die sogen. myotonische Reaction, d. h. die Contraction trat sehr langsam ein, entwickelte sich allmählich und die einmal hervorgerufene Contraction hielt selbst nach Aufhören des Reizes noch einige Zeit an. Dabei zeigte sich auch die latente Periode der Reizung im Allgemeinen mehr oder weniger verlangsamt. Bemerkenswerth ist, dass die prolongirten Muskelcontractionen, gleichviel ob sie durch den elektrischen Strom oder durch mechanische Schläge mit dem Percussionshammer hervorgerufen wurden, bei der Massage des Muskels sofort vollständig aufhörten. Es genügte sogar schon ein Druck auf den Muskel mit der Hand, um die rinnenförmige Vertiefung zum Schwinden zu bringen. Die Symptomatologie der Krankheit besprechend, kommt Verf. zu dem Schluss, dass die gewöhnliche Annahme von der Myotonie, als einer Affection, bei der willkürliche Bewegungen eine eigenthümliche Erschwerung, insbesondere im Beginne derselben, erfahren, nicht ganz den Thatsachen entspricht, da einerseits willkürliche Bewegungen, wie z. B. die der Bulbi, bei der Myotonie, wie es scheint, niemals betroffen werden, andererseits nicht nur die willkürlichen Bewegungen, sondern auch die reflectorischen, wenn auch in geringerem Masse betroffen sind. „Es handelt sich also offenbar nicht um die willkürlichen Bewegungen", bemerkt B., „sondern um einen eigenthümlichen Zustand des Nervenmuskelapparates, bei dem die Muskelspannung, wenn sie eine gewisse Intensität erreicht hat, nicht rasch, sondern mit einer gewissen Langsamkeit gelöst werden kann". Durch die besondere Bedeutung der Muskelspannung bei der Entstehung der motorischen Störungen bei der Myotonie können,



nach B.'s Meinung, auch die zwei auffallendsten Erscheinungen bei dieser Erkrankung erklärt werden, nämlich, das Auftreten von Bewegungserschwerungen, hauptsächlich im Beginne der willkürlichen Bewegungen und zweitens die relativ unbedeutenden, daher schwer nachzuweisenden Störungen der reflectorischen Bewegungen. Die Thatsache, dass die willkürlichen Bewegungen bei der Myotonie nur im Beginne erschwert sind, während sie bei Wiederholung immer freier werden, bis endlich die Bewegungshemmung vollständig schwindet, ist, nach B.'s Meinung, dadurch zu erklären, dass „die willkürlichen Bewegungen im Beginne eine grössere Muskelanstrengung erfordern, um die Extremität aus der Ruhelage zu bringen, als bei Wiederholung derselben Bewegung". Bei Besprechung der bei der Myotonie nachzuweisenden Störungen der reflectorischen Bewegungen, bemerkt B. eingehends, dass die Beobachtung, wonach fast alle reflectorischen Bewegungen bei Myotonie ohne besondere Schwierigkeit ausgeführt werden können, ohne Heranziehung der Hypothese von der corticalen Entstehung der myotonischen Bewegungsstörungen nicht zu erklären wäre. „Wenn man bedenkt", sagt B., „dass die reflectorischen Bewegungen gewöhnlich ohne besondere Muskelanstrengung ausgeführt werden, so wird die angeführte Thatsache für uns leicht erklärlich und verständlich werden. Es genügt hierzu die Intensität der reflectorischen Bewegungen derart zu steigern, dass sie von einer genügend intensiven Muskelanstrengung begleitet werden, dann werden die Bewegungsstörungen mit voller Deutlichkeit hervortreten." Es müssen somit alle auf den ersten Blick so verschiedenartigen Störungen in der Function der Musculatur bei der Myotonie, nach B.'s Meinung, „auf eine erschwerte Lösung der Muskelspannung zurückgeführt werden, gleichgültig, ob diese durch eine willkürliche Bewegung, reflectorisch oder endlich durch mechanische oder elektrische Reizung hervorgerufen wurde". Die Pathogenese der Krankheit besprechend, glaubt B., „dass die Zurückführung der Myotonie auf eine Autointoxication eine gewisse Berechtigung hat, zumal die myotonischen Curven eine grosse Aehnlichkeit besitzen mit jenen der ermüdeten oder absterbenden Muskeln". Ein besonderes Interesse bietet der von B. beschriebene Fall durch den therapeutischen Effect der Massage und der methodischen ärztlichen Gymnastik, die nach B. vorläufig als das beste Mittel zur Bekämpfung der Myotonie anzusehen sind. Die erhebliche Besserung der myotonischen Erscheinungen war auch an den myotonischen Curven sichtbar, die in den letzten Tagen des Spitalaufenthaltes des Patienten aufgenommen waren.

In einem weiteren Artikel (4) berichtet **Bechterew** über die fortschreitende Besserung in dem Befinden des soeben beschriebenen Myotonikers. Durch fortgesetzte Massage und Heilgymnastik, sowie durch Verordnung von Vichy, Jodlithium und Wannen von 18 ° R waren die myotonischen und podagrischen Erscheinungen bedeutend besser geworden. In Anbetracht sowohl der therapeutischen Resultate, wie auch



der bei der Harnanalyse constatirten Störung in der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Harnbestandtheile nebst den podagrischen Störungen beweist dieser Fall, nach B.'s Meinung, „dass die Myotonie keine angeborene Anomalie, wie viele Autoren annehmen, sondern einen unter Anderem durch Gewebsstörungen und besonders durch die des Muskelgewebes begleiteten krankhaften Zustand darstellt.“ „Hierdurch“, glaubt B., „finde sowohl die Veränderungen des Harngehaltes bei den Myotonikern, sowie auch die bei der Myotonie gefundenen, objectiven Veränderungen des Muskelgewebes ihre wahrscheinlichste Erklärung.“ Von dem soeben erörterten Standpunkt ausgehend, glaubt Verf., dass ausser der Massage und der Gymnastik auch andere, den Stoffwechsel, und besonders den des Muskelgewebes corrigirende Mittel die Myotoniker günstig beeinflussen müssten. „In dieser Hinsicht,“ sagt B., „wird man wohl von der Anwendung der elektrischen Massage einen besonderen Nutzen erwarten dürfen, um so mehr, da unlängst in meiner Klinik die elektrische Massage nebst gleichzeitiger Anwendung von warmen Wannen von 27 ° R, Jodkalium und Antipyrin bei einem anderen Fall von erworbener Myotonie in kurzer Zeit die myotonischen Erscheinungen vollständig beseitigt hatte.

Der von **Hoffmann** (22) beschriebene Fall von Thomsen'scher Krankheit betrifft einen 35 Jahre alten Knecht und ist charakterisirt durch ein zufälliges Zusammentreffen dieser Krankheit mit Neuritis multiplex, die eine atrophische Parese der Beuger an den Vorderarmen und den kleinen Handmuskeln zur Folge hatte. Der Fall vereinigt alle objectiven Merkmale der Myotonia congenita — Contractionsnachdauer der Muskeln nach Willkürinnervation, mechanische und elektrische MyR incl. der rhythmischen Wellenbewegung, Hypervolum der Muskelfasern u. s. w. — in der ausgesprochensten Weise. Die elektrische MyR betreffend, sei betont, dass Verf. die Beobachtung von Jolly, wonach bei Schliessung des galvanischen Stromes jedesmal eine kurze blitzartige Zuckung der tonischen Dauercontraction als Wirkung der Dauerschliessung vorausging, bestätigen konnte. Die Pathogenese der Krankheit besprechend, kommt Verf. zu dem Schluss, „dass die Muskelvermehrung und die Muskelfaserhypertrophie, welch letztere Dejerine — ob mit Recht scheint recht fraglich — für functionell, durch grössere Arbeitsleistung hervorgerufen, also für secundär hält, nicht allzuviel mehr verrathen, als den Sitz des Leidens und dass sie nur als äusseres, sichtbares Zeichen gelten können von bis jetzt unaufgedeckten chemischen oder sonstigen abnormen, congenitalen Zuständen der contractilen Substanz, von welchen in letzter Linie das charakteristische Symptom, die myotonische Contraction, abhängig sein dürfte. Zu einem anderen Schlusse kann man auch kaum gelangen, wenn man bedenkt, dass kaum ein Dutzend hintereinander ausgeführter Contractionen genügt, den übermässigen Tonus zu beseitigen und eine freie Be-

weglichkeit herzustellen. Denn dass in einem so kurzen Zeitraum, entsprechend dem thätigen oder ruhenden Zustande des Muskels, die Muskelfaser ihren anatomischen Bau jedesmal ändern sollte, ist nicht wohl anzunehmen.“

Clemescha (8) hatte einen 33jährigen Mann behandelt, der seit seinem 13. Jahre an folgenden jede 2—3 Monate wiederkehrenden Zuständen litt. In den Händen und Füssen begann ein Gefühl von Unbehagen und Zwecklosigkeit, worauf vollständige Paralyse auftrat. Hin und wieder gelang es dem Patienten den Anfall zu unterdrücken, wenn er bei den ersten Anzeichen zu gehen begann. Das eben beschriebene Leiden war erblich, denn der Vater des Patienten, die Mutter, seine Kinder und zahlreiche Verwandten waren damit befallen. Autor glaubt seinen Krankheitsfall als eine Art Thomsen'scher Krankheit auffassen zu können.

Haynes (20) berichtet über einen eigenartigen Krankheitsfall, den er am ehesten für Myotonia congenita halten möchte.

Bei einem 24jährigen (starken Raucher und dem Alkohol fröhnenden) Manne sind tonische Muskelzuckungen zu beobachten. Schon als 6jähriger Knabe konnte er nur mühsam die Zunge ausstrecken. Nach einer Erkrankung (von febris recurrens?) trat das gegenwärtige Leiden in stärkerem Maasse auf. Patient kann nicht die Zunge herausstrecken, ohne sie heftig hin und her zu schleudern. Beim Essen öfteres Verschlucken. Die Sprache ist näselnd und undeutlich, wobei Patient in kurzen Sätzen spricht, die er mit tonloser Stimme gleichsam hinausschleudert. Die oberen Extremitäten können nicht in Ruhelage gehalten werden wegen beständiger tonischer Contraction aller diesbezüglichen Muskeln und auch (besonders im rechten Arm auftretenden) Zuckungen. Die Muskelkraft ist nicht herabgesetzt. Die unteren Extremitäten bieten nichts Abnormes dar.

In dem von **Bettmann** (7) beschriebenen Fall handelt es sich um einen 29jährigen Kaufmann, der ausser einer isolirten Lähmung des rechten N. suprascapularis verbunden mit vollständigem Mangel des M. supra- und infraspinatus noch eine Reihe von Symptomen darbot, die auf ein gleichzeitiges Bestehen von Myotonia congenita und Tetanie hinwiesen. Der Myotonia congenita entsprachen die gesteigerte mechanische Reaction und die etwas erhöhte, in charakteristischer Weise qualitativ veränderte elektrische Erregbarkeit der Muskeln, ebenso die gelegentlich beobachteten spontanen Aeusserungen der Erkrankung beim Beginne gewisser intendirter Bewegungen. Charakteristisch für Tetanie waren die Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe, die leichte Ansprechbarkeit der motorischen Nerven auf mechanische Reize, das frühzeitige Auftreten der galvanischen Schliessungszuckungen und des Kathoden-Schliessungstetanus vom Nerven aus, das Trousseau'sche und Facialisphänomen im Zusammenhang mit dem einmal nach einer Magenausspülung beobachteten



typischen Krampf der Arme. Verf. charakterisirt die in seinem Falle vorhandene Tetanie als eine Art von „Magentetanie“, allerdings nicht im strengen Sinne Bouveret's und Devie's, da ja der Krampf nicht durch toxische Einwirkungen, sondern augenscheinlich durch den mechanisch-reflectorischen Einfluss der Magenauswaschung herbeigeführt wurde. Eine Beziehung zu dem Magenleiden ergiebt sich aber daraus, dass mit dem Zurücktreten der gastrischen Erscheinungen das Trousseau'sche Phänomen verschwand, und die Magenausspülungen keinen genügenden Reiz zur Auslösung eines spontanen Krampfes mehr setzten. Nach Verf.'s Ansicht hat vorliegender Fall vielleicht eine gewisse Bedeutung für die Theorie der Thomsen'schen Krankeit, denn der verschiedenartige Ausfall der mechanischen und elektrischen Reaction vom Nerven und vom Muskel aus bei nachweislich gesteigerter Erregbarkeit beider Organe zeigt, dass für das Zustandekommen der myotonischen Reaction Veränderungen in der Muskelsubstanz selbst ausschlaggebend sind, deren anatomische Grundlagen ja auch von Erb gefunden wurden.

Kaiser (24) beschreibt einen Fall von Athetose, der mit myotonischen Störungen combinirt war. Es handelt sich um einen 19jährigen Kranken ohne hereditäre Belastung in nervöser Beziehung. 7 Jahre alt bekam Patient eine linksseitige Coxitis. Er lag daran $2^1/_2$ Jahre im Hospital und wurde wiederholt operirt. Nachdem er das Hospital verlassen hatte, fiel es ihm auf, dass er den rechten Arm nicht rasch nach vorn bringen konnte. Es traten jetzt auch häufig krampfartige Contractionen im rechten Arm auf, dergestalt, dass der Arm selbstständig nach hinten oben und aussen sich bewegte und dabei um seine eigene Axe rotirte. Auch die Finger machten häufig unwillkürliche langsame Bewegungen, die durch den Willen nicht unterdrückt werden konnten. Aehnliche Contractionen traten auch in den Zehen des rechten Fusses auf. Bei der Untersuchung des Patienten am 30. Mai 1895 wurde folgender Befund erhoben: Am linken Hüftgelenk mehrere tief eingezogene Narben. Hypertrophie der Muskeln an den rechten Extremitäten und der Mm. Pectoralis major, Latissimus dorsi und Cucullaris. Die Hypertrophie betrifft auch das Skelett der rechten Extremitäten. Es besteht beim Kranken für gewöhnlich kein dauernd gesteigerter Tonus, keine constante Rigidität. Doch ist es nicht leicht, den Zustand völliger Erschlaffung gerade „abzufassen“. Schon wenn Patient sich beobachtet sieht, oder selbst die Aufmerksamkeit auf seine Extremitäten richtet, etwa auf den Befehl zur Ausführung einer bestimmten Bewegung wartet, tritt sofort ein tonischer Spasmus im ganzen rechten Arme und Beine ein. Wenn man aber die Aufmerksamkeit des Kranken von jeder Innervationsbestrebung ablenkt, so tritt ein völliger Erschlaffungszustand ein. Ein willkürliches Entspannen der tonisch contrahirten Muskeln ist nicht möglich. Die beim Kranken vorhandenen athetotischen Erscheinungen bieten nichts nennenswerth Neues. Ausser diesen tonischen unwillkür-



lichen Bewegungen bestehen beim Patienten vorzugsweise beim Abklingen der willkürlichen Muskelinnervation Symptome, die für die Thomsen'sche Myotonie charakteristisch sind und darin bestehen, dass es dem Patienten unmöglich ist, den einmal contrahirten Muskel gleich wieder erschlaffen zu lassen. Führt der Patient ganz langsam einfache Beuge- oder Streckbewegungen aus, so ist er ganz gut im Stande gleich nachher die entgegengesetzten Bewegungen zu machen. Anders ist es dagegen, wenn er sich scharf beobachtet sieht und dann die Bewegung unter einer stärkeren Willensanstrengung ausführt, z. B. die Finger möglichst kräftig flectirt und dabei einen recht dünnen Gegenstand, etwa einen Bleistift, mit den Fingerspitzen gegen die Hohlhand presst. Es vergehen dann gegen 30 Secunden, bis es ihm, trotz stärkster Willensanstrengung, gelingt, die Finger zu strecken. In Folge obengenannter combinirter Störungen ist das Zustandebringen rasch auszuführender Bewegungen ganz erheblich erschwert. Es muss übrigens bemerkt werden, dass diese Bewegungen viel leichter von Statten gehen, wenn sie wiederholt hintereinander ausgeführt werden. Die active Muskelkraft ist beim Pat. beiderseits etwa gleich. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist beiderseits gleich, kaum lebhafter als normal. Die elektrische Erregbarkeit, sowohl vom Nerven als vom Muskel aus, weicht weder für den faradischen noch für den galvanischen Strom von der Norm ab. Die Sensibilität weist keinerlei Störungen auf. Innere Organe normal. Nach Autor's Meinung handelt es sich in seinem Fall um eine Variante spastischer Hemmungszustände der Willkürbewegung in Verbindung mit den als Athetose bekannten motorischen Reizerscheinungen. Eine Combination von Myotonie mit Athetose hatte bereits Charles im Jahre 1892 beschrieben (Ref. im Neur. Centr. 1892), doch bemerkt Verf., dass die Aehnlichkeit mit der myotonischen Bewegungsstörung nach der Beschreibung Mills bei seinem Kranken jedenfalls erheblich geringer gewesen zu sein scheint, als in dem von ihm selbst geschilderten Fall. Zur Deutung seines Falles zieht Verf. diejenige Hypothese heran, die in einem besonders gearteten Reizungszustande des corticomotorischen Neurons die Grundlage für die einzelnen so verschiedenartigen Krampf-Hemmungszustände erblickt.

Der von **Higier** (21) veröffentlichte Aufsatz über die Thomsen'sche Krankheit enthält eine kurze, aber klare Schilderung derjenigen Data, die bisher in Bezug auf Aetiologie, Symptomatologie, pathologische Anatomie und Therapie dieser Krankheit bekannt geworden sind. In einem Anhange giebt Verf. eine kurze Schilderung der von Eulenburg im Jahre 1896 unter dem Namen „congenitale Paramyotonie" beschriebenen Affection, die zweifellos auf einer angeborenen, durch Vererbung übertragenen Functionsanomalie des Muskelsystems besteht und in einer aussergewöhnlichen Empfindlichkeit fast aller willkürlichen Muskeln gegenüber der Kälte sich äussert.



Morbus Basedowii, Myxoedem, Raynaud'sche Krankheit, Akromegalie, Angioneurosen, Acroparaesthesien, Erythromelalgie.

Referent: Geh. Rath. Prof. Dr. A. Eulenburg-Berlin.

1. Abadie, Ch., Nature et traitement du goître exophthalmique. Acad. de méd. 6. Juli. Progrès médical. p. 25. Gaz. des hôp. No. 77.
2. Derselbe, De la médication thyroïdienne. Soc. de méd. 9. October. France médicale. 23. Oct. No. 93.
3. Anders, J. M., A report of two cases of Myxoedema. Journ. of Amer. med. assoc. Vol. 29. No. 2.
4. Andrea & Pierracrini, Myxoedema idiopath. Ref. in Fortschr. der Med. No. 21. p. 833.
5. Auerbach, S., Ueber Erythromelalgie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11. H. 1 und 2.
6. Ball, J. B., A case of acromegaly. Lancet. 11. Dec. p. 1536.
7. Banks, J., A case of acromegaly. Lancet. 2. Jov. p. 27.
8. Brissaud, E., De l'infantilisme myxoedémateux. Nouv. iconogr. de la Salp. No. 9. p. 240.
9. Brissaud, E. et Meige, H., Deux cas de gigantisme, suivi d'acromégalie. Ibid. No. 6. p. 374.
10. Bruns, L., Röntgenbilder eines Falles von Akromegalie. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 512.

10a. Buday, K. und Jancsó, M., A pathologiás orias növés ezete. Fall von pathologischem Riesenwuchs. Ertezitö. p. 25.

11. Colmann, A., Zur Kenntniss der Raynaud'schen Krankheit. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 15. p. 43.
12. Cestan, R., Hypertrophie congénitale des doigts médius et index de la main gauche. Nouv. iconogr. de la Salp. No. 6. p. 399.
13. Cholmogoroff, S. T., Ueber den Einfluss der Schwangerschaft auf den Morbus Basedowii. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäk. Bd. 5. p. 313.
14. Cnoff, Ein Fall von Cachexia thyreoidea. Münch. med. Woch. No. 22.
15. Cobb, S. H., Exophthalmic goitre. New York med. Journ. 3. Juli. p. 7.
16. Combe, A., Le Myxoedème. Rev. méd. de la Suisse rom.
17. Cunningham, R. H., A case of acromegaly in a dog. Journ. of comparative medicine and veterinary archives. Juli.
18. Cyon, E., Les fonctions de la glande thyroïde. Acad. des sciences. 13. Sept. France méd. 8. October. No. 41. p. 612.
19. Dalton, V., A case of acromegaly. Lancet. 22. Mai. p. 1413.
20. Devay, Mélancolie et goitre exophthalmique. Arch. de neurol. Vol. 4. No. 24.
21. Edel, M., Röntgenbilder bei Akromegalie. Berl. klin. Woch. No. 32.
22. Elsner, H. L., Erythromelalgia associated with Raynaud's disease. Med. news. Bd. 70. p. 817.
23. Eulenburg, A., Morbus Basedowii. Referat auf den 15. Congress für innere Medicin zu Berlin. Verhandlungen des Congresses. Wiesbaden. J. E. Bergmann. p. 206.



24. Ferrier, Symptomatologie et traitement du goitre epidémique. Arch. gén. de méd. Sept., Oct.
25. Furnivall, A case of acromegaly. Lancet. 6. Nov. p. 1190, 1198.
26. Gajkiewicz, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Gazeta lekarska. No. 43. (Polnisch).
27. Garnier, S. et Santenoise, Une observation de Manie aigue chez une acromégalique. Arch. de neur. Vol. 4. No. 24. p. 486.
28. Grawitz, Morbus Basedowii complicirt mit Diabetes mellitus. Fortschr. d. Med. XV. No. 22. p. 850.
29. Guthmann, Heinrich. Ein Fall von Sklerodermie. Inaug.-Diss. Erlangen.
30. Guthrie, L. S., On a case of psychroaesthesia. Brain 106.
31. Haemig. Gottfried, Anatomische Untersuchungen über Morbus Basedowii. Inaug.-Diss. Zürich.
32. Haskovéc, Ueber die Akroparaesthesie. Wien. klin. Woch. No. 43—45.
33. Haushalter, Maladie de Basedow d'origine émotionelle. Soc. de méd. de Nancy. 29. Juli 1896. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 7. Januar. p. 19.
34. Haynes, W. H., A case of angioneurose of the face. New York med. journ. 25. Dec. p. 861.
35. Hitschmann, R., Ein Fall von Akromegalie mit eigenthümlichen Augenbefund. Referat Wien. med. Presse. No. 27. p. 897.
36. Joelson, Zur Frage von den Veränderungen im Sehorgan bei Akromegalie. Ref. im Archiv. f. Augenheilk. Bd. 35. H. 2 u. 3.
37. Köster, A., At Fall af neurotisk gangrän. Arsber. fran. allm. och Sahlgrenska sjukh. i. Göteborg för ar 1896. Göteborg Med. Afd. S. 23.
38. Létienne et Arnal, Télangiectasies multiples chez une Basedowienne. Arch. gén. de méd. p. 513.
39. Lewis, R., A remarkable angioneurosis of the tongue. New-York med. journ. 9. Oct. p. 495.
40. Lipschitz, Berthold, Ueber Myxoedem. Inaug.-Diss. Berlin.
41. Little, Fletcher, Case of Raynaud's disease. Clinical Soc. of London. Lancet. 6. März.
42. v. Lochte, Th., Ein Fall von allgemeiner Gefässneurose mit peripherer Gangrän, sog. Raynaud'sche Krankheit. Mittheilungen aus den hamburgischen Staatskrankenanstalten. Hamburg, Leopold Voss. p. 269.
43. Loew, J., Ueber das Auftreten von Oedemen bei Morbus Basedowii. Wiener med. Presse. No. 23.
44. Lourier, A., L'oedème névropathique éléphantiasique. Thèse de Paris.
45. Mackenzie, H., On oedema in Graves' disease. Edinb. med. journ. April.
46. Marzocchi und Antonini, Sopra un caso di acromegalia parziale. Riforma med. 22. Januar.
47. Maude, A., The eyelids symptoms in exophthalmic goitre. Edinb. med. journ. August.
48. Middleton, Case of acromegaly. Glasgow med. journ. No. 2.
49. Möller, J. S., To tiefälde af Myxoedem. Hosp. Tid. 4. R. V. 30.
50. Mongour, Ergotisme et asphyxie locale des extrémités. Arch. chir. de Bordeaux. Juli. No. 7. p. 325.
51. Monro, Raynaud's disease. Glasg. med. journ. No. 2.
52. Monteverdi und Toracchi, Un caso di acromegalia con emianopsia bitemporale ed inferiore. Riv. sperim. di Freniatria. p. 438.
53. Murray, George R., Association of acromegaly, exophthalmic goitre, phthisis and glycosuria. Edinb. med. journ. Febr. Vol. 1. p. 170.
54. Mouillot, A., A case of Raynaud's disease. Brit. med. journ. 25. Sept. p. 866.



55. Ness, B., Case of Myxoedema complicated with cardiac disease. Glasgow. med. Journ. Aug.
56. Osborne, O. T., A case of acromegaly. Transact. of the ass. of Amer. physiolog. Vol. XII.
57. Pansini, S., Sull'acromegalia. Giorn. int. delle scienze mediche XIX.
58. Peclus, Résection bilatérale du grand sympathique dans le goitre exophthalmique. Bull. de l'acad. de méd. de Paris. 22. Juni.
59. Pfannenstiel, S. A., Om Myxoedem. Hygiea LIX. 12. p. 537, 582.
60. de Pham, Un cas de maladie de Raynaud. Rev. méd. de la Suisse rom. No. 8.
61. Potain, Asphyxie locale des extrémites et érythromélalgie chez un même sujet. Journ. de méd. et de chir. prat., 10. Januar.
62. Prenliss, S. W., Two cases of erythromelalgia. Transact. of the assoc. of. Amer. physiol. Vol. XII.
63. Putnam, James J., Exophthalmic goitre. Boston. med. and surg. journ. 11. Nov. p. 492.
64. Riche, P., Le goitre exophthalmique, interprétation nouvelle. Thèse de Paris.
65. Rolleston, A case of acromegaly. (Royal med. and chir. Soc.). Lancet. 17. April. p. 1072.
66. Saenger, Alfred, Ein operirter Basedow-Fall. Münch. med. Woch. No. 14.
67. Schlesinger, Hermann, Zur Kenntniss der Acromegalia und der acromegalie-ähnlichen Zustände (partielle Makrosomia). Wien. klin. Woch. No. 19.
68. Schmey, Ueber die Beziehungen von Diabetes mellitus und Morb. Based. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. No. 8.
69. Schultz, J., Ueber Morb. Based. und seine operative Behandlung. Berliner Klinik, Juni.
70. Schultze und Jores, Beitrag zur Symptomatologie und Anatomie der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Band XI. Heft 1 und 2.
71. Scratchley, Graves' disease with oedema of the eyelids. Journ. of nerv. and ment. dis. Kp. 4. p. 244.
72. Sinkler, Wharton, A case of trophoneurosis of the hands (acrotrophoneurosis) with spontaneous amputation of the fingers. Journ. of nerv. and ment. dis. Vol. 26. Heft 2. p. 687.
73. Soupault, Maurice, Matadie de Basedow datant de huit mois, traitée par la thyroidectomie partielle, mort., autopsie avec examen histologique des organes. Rev. neurol., 30. Nov. Bd. 22. p. 630.
74. Steiner, Morb. Based. im Kindesalter. Arch. f. Kinderkrankh. Bd. 21.
75. Steiner, F., Die Besonderheiten im Bilde der Basedow'schen Krankheit bei Kindern. Wien. med. Blätter. No. 6.
76. Sternberg, Maximilian, Die Akromegalie. Spez. Path. und Therapie. Herausgegeben von Nothnagel. VII. Band. II. Theil. Wien, Alfred Hölder, siehe Kapitel Bücherbesprechung.
77. Strewinski, Troubles oculaires dans l'acromégalie. Arch. d'ophthalm. XVII. No. 2.
78. Strümpell, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Akromegalie. Deutsche Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. XI. Heft 1 und 2.
79. Tamburini, Sur l'acromégalie. Journ. de Neurol. et d'hypnol. No. 19. p. 361.
80. Thibierge, G., Des rapports de l'infantilisme avec le myxoedème et du myxoedème avec le crétinisme étc. Rev. neurol. No. 8. p. 234.
81. Toxwell, A., A case of acute Graves' disease. Brain III. p. 377.
82. Valençon, Ph., Du goitre exophthalmique, symptômes, pathogénie, traitement (section du grand sympathique cervical). Gaz. des hôpitaux. 19. Juni. No. 69.
83. Weber, Parkes. Case of one-sided blushing on eating (Clinic. Soc. of London.) Lancet. 30. Oktober. p. 1118.



Basedow'sche Krankheit.

1. Casuistik, Symptomatologie und Verlauf.

Ueber das Vorkommen von Oedemen bei Basedow'scher Krankheit äussern sich Loew, Mackenzie und Scratchley.

Loew (43) knüpft an die Abhandlung von Millard an, der dyskrasische, cardiale Oedeme und solche nervösen Ursprungs bei Basedow'scher Krankheit unterschieden wissen wollte, hält aber eine strenge klinische Unterscheidung dieser drei Formen im gegebenen Einzelfalle für schwer durchführbar. Für die nervösen Oedeme speciell wird als charakteristisch die Unabhängigkeit von der Schwere und das Beschränktbleiben auf einzelne Körpertheile (Augenlider, Hand, Fuss etc.) hervorgehoben; ferner der Umstand, dass sie von kurzer Dauer sind und oft nach Stunden wieder verschwinden; endlich die gleichzeitige Constatirung anderer vasomotorischer Störungen. Loew theilt aus der 4. med. Abth. der Rudolf-Stiftung in Wien (v. Limbeck) zwei Fälle von Basedow'scher Krankeit mit, in deren Verlaufe sich eigenthümliche Anschwellungen der unteren Gliedmassen entwickelten, die im ersten Falle den Fussrücken ganz frei liessen, im zweiten nur in geringem Grade einnahmen, in beiden Fällen von derb elastischer Beschaffenheit waren und Fingereindrücke nicht zurückliessen. Im zweiten Falle bestand auch Albuminurie. Die Auffassung als Myxoedem resp. als Vorstufe desselben (Moebius), glaubt Loew ablehnen zu müssen, und will die in Rede stehenden Veränderungen einfach mit anderen bei Basedow'scher Krankheit beobachteten „trophischen“ Veränderungen, wie Pigmentanomalien, Haarausfall und dergl. in Parallele gebracht wissen.

Mackenzie (45) will allgemeine und locale, eindrückbare (seröse) und nicht eindrückbare (mucoide), flüchtige und permanente Oedeme bei B. K. unterscheiden. Am häufigsten sind Oedeme der Augenlider, die er in 7 unter 10 mitgetheilten Fällen antraf. Geringfügige, auf die Beine beschränkte Oedeme rühren von Herzschwäche her und bedürfen der Anwendung herzstärkender Mittel. Allgemeines Oedem gehört öfters zu den charakteristischen Zügen des Frühstadiums der Krankheit und ist keineswegs immer prognostisch ungünstig; es kann andererseits auch prämortal auftreten. Das Augenlidoedem kann entweder das obere, oder das untere Lid betreffen, oder beide zugleich; es kann in Früh- oder Spätstadien der Krankheit vorkommen, ist öfters sehr hartnäckig, so dass es selbst nach Schwinden der übrigen Symptome zurückbleibt. Die nicht eindrückbaren Schwellungen an den unteren Gliedmaassen, die an Myxoedem erinnern, werden durch die Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten jedoch nicht beeinflusst.

Scratchley (71) stellte in der New-York neurological Soc. vom 5. Januar 1897 einen Kranken mit B. K. und Oedem an den Augenlidern



vor, das in den letzten Wochen sehr stark zugenommen hatte. Arthur Booth knüpft daran die Bemerkung, dass ein solches Oedem bei stark prominenten Bulbi nicht ungewöhnlich sei, von ihm aber auch in einem Falle ohne Prominenz der Bulbi beobachtet wurde.

Einen Fall von multiplen Teleangiektasien bei einer Basedow-Kranken berichten **Létienne** und **Arnal** (38) bei einem 26jährigen Mädchen (als Symptom allgemeiner Circulationstörung).

Mit den Beziehungen zwischen B. K. und diabetes mellitus beschäftigen sich E. Grawitz und Schmey.

Nach **Grawitz** (28) ist diese Complication verhältnissmässig selten, während dagegen alimentäre Glykosurie bei B. K. bekanntlich häufig angetroffen wird. G. berichtet über ein 22jähriges Dienstmädchen mit den ausgesprochenen Erscheinungen B. K. und mit gleichzeitiger Diabetes; der Urin enthielt 4,5 % Zucker bei einer Gesammtmenge von 3600 ccm. — Unter strenger, fast keine Kohlenhydrate enthaltender Diät sank der Zuckergehalt anfangs auf 1,2 % — stieg aber bald wieder auf durchschnittlich 1—2 % bei 3—4 Liter Gesammtmenge. Thyrojodin (1 g pro die) besserte zwar den Allgemeinzustand, liess aber die Symptome der B. K. ebenso wie den Zuckergehalt im Urin unverändert. Auffallend war einmal das niedrige specifische Gewicht des Harns (durchschnittlich nur 1011—1013) — nicht von Schrumpfniere abhängig; wahrscheinlich Wirkung der Neurose auf die Harnsecretion! — und das Fehlen des Symptoms des Schwitzens (wohl durch die andauernd starke Polyurie erklärbar).

Ueber Besonderheiten der B. K. im Kindesalter verbreitet sich **Steiner** (75). Während die auf anatomischer Grundlage beruhenden Krankheitserscheinungen mit grosser Constanz auftreten, sind dagegen die begleitenden functionellen Störungen, die wesentlich hysterischer Natur sind, inconstant und in schwächerem Maasse entwickelt. So fand sich Struma bei Kindern ausnahmslos (bei Erwachsenen in 15,2 % fehlend); Tachykardie und Exophthalmie sind meist schwächer als bei Erwachsenen, namentlich ist das subjective Gefühl des Herzklopfens weniger deutlich. Tremor (theils als vibrirender Tremor nach Charcot und Marie, theils als choreatischer Tremor) fand sich nur bei Mädchen. Hysterische Stigmata zeigten die Hälfte der erkrankten Kinder, einmal bestand Epilepsie, verhältnissmässig oft Combination mit choreatischer Störung. Sexuelle Störungen sind natürlich (abgesehen von Oedemen) nicht zu constatiren.

Eine kurze Uebersicht über 14 eigene Beobachtungen B. K. (darunter 13 beim weiblichen Geschlecht) liefert **Cobb** (15). Einen Fall von acuter B. K. beschreibt **Toxwell** (81). Vorübergehende Melancholie mit Ausgang in Heilung im Verlaufe der B. K. beobachtete **Devay** (20).



2. Pathogenese (Theorie der Krankheit) und pathologische Anatomie.

Zur Theorie der B. K. liegen Beiträge vor von Eulenburg, Abadie, Cyon und Riche.

Eulenburg (23) beleuchtet in seinem, dem Congresse f. inn. Med. erstatteten Referate die drei Haupttheorien der B. K., die hämatogene, die neurogene und die thyreogene, sowohl in ihrer geschichtlichen Entwickelung, wie in ihren gegenwärtigen Erscheinungsformen, und kommt auf Grund einer eingehenden Analyse zu dem Ergebniss, dass jede einzelne dieser Theorien für sich unzulänglich ist, das Wesen der Krankheit zu erklären — dass aber jeder von ihnen ein gewisser berechtigter Kern anhaftet und dass sie sich gegenseitig in nothwendiger Weise ergänzen. Das „Primum" ist nach ihm die quantitativ und qualitativ abnorme Beschaffenheit des in der Schilddrüse circulirenden Blutes; das „Secundum" die abnorme Secretionsthätigkeit der Schilddrüse mit specifisch pathogener, intoxicirender Beschaffenheit des Drüsenproductes; das „Tertium" die auf der Autointoxication beruhende Neurose und Neuropsychose, und im weiteren Verlaufe die Kachexie, wie wir sie bei den schweren Formen Basedow'scher Erkrankungen neben mehr oder weniger fortgeschrittener Localaffection der Schilddrüse so häufig beobachten. Speciell weist E. noch darauf hin, wie eine einfach gesteigerte Function und vermehrte Secretion der Drüse, eine „Hyperthyroidation" nicht im Stande ist, die Erscheinungen der B. K., und speciell die Kachexie zu erklären; dass wir vielmehr nothwendig auch eine qualitative Veränderung der Drüsensecretion, und als deren weitere Ursache eine primäre Veränderung der Blutbeschaffenheit, eine Anomalie des der Drüse zuströmenden Blutes — vielleicht auch eine beschleunigte Abführung des Drüsensecretes und directere Ueberführung in die Blutbahn (durch Venenresorption, mit Umgehung der Lymphbahn) dabei annehmen müssen. In den Hürthle'schen Untersuchungen finden diese Annahmen eine nicht unwichtige, auch durch einzelne pathologisch-anatomische Befunde (Renaut) bestätigte, experimentelle Grundlage.

Abadie (1) hält die Schilddrüsentheorie der B. K. für die schlechteste der bisher aufgestellten Theorien, da sie namentlich zu sehr verhängnissvollen therapeutischen Consequenzen geführt habe und leider noch führe (vgl. u.). Er wärmt dagegen die alte Sympathicus-Theorie auf, und zwar in der Form, dass es sich bei der B. K. um eine „permanente Erregung der Vasodilatatoren des Halssympathicus" handle. (Warum diese „permanente Erregung" sich nur in einer gesteigerten arteriellen Blutzufuhr zur Schilddrüse und nicht im ganzen übrigen Gefässgebiete des Hals-Sympathicus geltend macht — diese Frage unterlässst A. wohlweisslich aufzuwerfen, und ist somit auch einer unbequemen Beantwortung überhoben.) Von diesem theoretischen Standpunkte aus gelangt A. zur Empfehlung der einfachen Durchschneidung oder Resection des Hals-



sympathicus als des geeignetsten Verfahrens für Behandlung der B. K. (vgl. unter „Therapie“).

Cyon (18) hat Untersuchungen über die Functionen der Schilddrüse angestellt (namentlich über ihre physiologischen Beziehungen zu den Herznerven), aus denen sich eine zweifache functionelle Aufgabe dieses Organs ergeben soll. Die Schilddrüse hat die mit dem Blutstrom hingelangten Jodverbindungen in eine organische Combination, das Jodothyrin, umzuwandeln und somit „die nervösen Centren von einer überaus gefährlichen toxischen Substanz zu befreien“; diese Function steht in direkter Abhängigkeit vom Herzen und wird durch die zu den beiden Nervi laryngei tretenden Verbindungsfäden, die als Vasodilatatoren wirken, vermittelt. Ausserdem aber dient die Schilddrüse auch als Schutzapparat für das Gehirn gegen einen zu stürmischen Blutzufluss, und zwar steht diese Leistung ebenfalls unter der Leitung des Herzens, das somit zum Schutze des Gehirns in doppelter Weise wirksam werden kann: einmal durch „Oeffnung der Schleusen“ bei plötzlicher und sodann durch Vermehrung der Jodothyrinbildung bei mehr andauernder Gefahr. Eine ähnliche Schutzwirkung, wie die Schilddrüse im Carotisgebiet, übt wahrscheinlich auch die Thymus im Gebiete der Vertebrales! Therapeutisch ergiebt sich, nach Cyon, dass man bei hyperämischer und vasculöser Struma Jod, bei Atrophie dagegen Jodothyrin innerlich geben, und dass man in Fällen unmittelbarer Gefahr bei vasculöser Struma die Nervi depressores, bei atrophischen Formen die Nervi sympathici zu durchschneiden versuchen, noch besser aber im letzteren Falle die Exstirpation der Schilddrüse vornehmen müsste! —

Nach **Riche** (64) handelt es sich bei der B. K. um nichts Anderes als um eine Art von cirsoidem Aneurysma im Gebiete der Schilddrüsenarterie, als primäre Veränderung, wodurch eine Erregung des Hals-Sympathicus secundär herbeigeführt wird; diese Erregung findet ihren Ausdruck zunächst in der Tachykardie, später in Exophthalmus und den übrigen Symptomen, die zum Theil auch auf den relativen Blutmangel der übrigen Organe in Folge der vermehrten Blutfüllung der Schilddrüse zurückgeführt werden müssen. (Man sieht, diese vermeintlich neue Theorie ist im Wesentlichen nichts anderes, als eine Wiederbelebung der ganz alten und längst als verkehrt nachgewiesenen mechanischen Schilddrüsentheorie von Koeben, Piorry, Cros und anderen, bei der auch Tachykardie und Exophthalmus als von der vergrösserten Drüse herrührende Druckphänomene aufgefasst wurden. Die Theorie ist, von allem anderen abgesehen, schon desswegen ganz unbrauchbar, weil man die Tachykardie von einem Reizzustand der im Sympathicus verlaufenden accelerirenden Herznerven, den Exophthalmus dagegen von einem Lähmungszustand der Sympathicusfasern herleiten müsste). — Kommt es zur functionellen Vernichtung der Drüse und gleichzeitig oder später zur „Sclerose“ derselben, so kann je nachdem B. K. und Myxoedem

coexistiren, oder die erstere der letzteren Platz machen. In summa ist der Basedow'sche Symptomencomplex nichts als „eine Complication, die bei allen Arten von Strumen, namentlich bei den vasculären, vorkommen kann"; er ist „nur Complication einer chirurgischen Erkrankung", — ergo gehört seine Behandlung auch der Chirurgie an! —

Auf dem bisher spärlich angebauten Gebiete der pathologischen Anatomie der B. K. liegt eine beachtenswerthe Arbeit vor von **Haemig** (31). Es liegen ihr sechs im Cantonspital zu St. Gallen vorgenommene Sectionen zu Grunde, wovon 4 noch floriden M. B. betrafen (zwei erlagen direct der Krankheit, einer starb im Anschluss an halbseitige Kropfstirpation, einer an intercurrenter Peritonitis); die beiden übrigen Fälle, von ganz oder theilweise abgelaufenem m. B., starben an anderweitigen Krankheiten. Ausserdem konnten noch in drei anderen Fällen von floridem m. B. die chirurgisch entfernten Schilddrüsentheile untersucht werden. Genauer untersucht wurden in den sechs vorliegenden Sectionsfällen ausser der Schilddrüse insbesondere noch Hypophysis, Knochen und Augenmuskeln.

Das Facit aus den sämmtlichen bei Basedow-Kröpfen gemachten Befunden fasst H. dahin zusammen: „1. dass wir in Uebereinstimmung mit den meisten Untersuchungen eine Form des Basedow-Kropfes feststellen konnten, welche auf einer diffusen parenchymatösen Hyperplasie eigener Art beruht, mit eigenthümlichen Veränderungen der Zellen, einer Hypoplasie, welche durch locale stärkere Ausbildung ebenso wie die miasmatische strumöse Hyperplasie zur Knotenbildung führen kann. Dazu kommt das bedeutende Zurücktreten des Colloids, Auftreten eines dünnen, bei der Härtung gerinnenden, abnormen Secrets, und endlich, wie wir, Farner bestätigend, bemerken können, ein vacuolisirtes Aussehen der Cylinderzellen, das mit dem von Anderson für die secernirende Zelle gegebenen übereinstimmt. 2. Giebt es eine Reihe von Basedow-Kröpfen, welche (und darin stimmen wir Farner und manchen früheren Autoren bei) das Bild eines diffusen Colloidkropfes mit oder ohne Knotenbildungen colloider nnd parenchymatöser Form zeigen. Jedoch sind wir nicht im Stande gewesen, die Unterschiede, welche Farner zwischen diesen Basedowstrumen und den gewöhnlichen miasmatischen festgestellt hat, an unserem Material zu bestätigen. 3. Giebt es Mittelformen zwischen 1. und 2." — Nach H. ist übrigens die erste (diffus-parenchymatöse) Form mit ihren erörterten Eigenthümlichkeiten „als die für die Glotzaugenkrankheit allein specifische" anzusehen, während die anderen nur da, wo endemische Struma besteht, vorkommen.

Für die Hypophysis konnte bei m. B. keine specifische und meistens überhaupt keine Veränderung nachgewiesen werden; als einzige Abnormität fand sich in der Minderzahl der Fälle eine grosse Anzahl chromophiler Zellen, wenn man letzteren Befund mit Schoenemann als einen abnormen gelten lassen will.



An den Augenmuskeln wurde ein hervorstechendes, positives Ergebniss (Entartung) nicht wahrgenommen. An den Knochen fand sich nur in einem Falle eine nicht hochgradige Osteomalacia, wie sie v. Recklinghausen und Revilliod als Complication des m. B. beschrieben haben, während die übrigen Fälle nichts Besonderes darboten.

3. Aetiologie.

Einen Fall von B. K. emotionellen Ursprungs berichtet **Haushalter** (33). Die Krankheit trat bei einer 22jährigen Dame zwei Monate nach beendeter Schwangerschaft auf, und wird von H. mit dem Umstande in Verbindung gebracht, dass die sehr schreckhaft veranlagte junge Frau mit ihrem Gatten ein abseits gelegenes Haus in einer fremden Stadt bezogen hatte und die grösste Angst vor nächtlichen Raubanfällen empfand, so dass sie sich nie, bevor ihr Mann zurückgekehrt war, niederzulegen wagte, und selbst wenn er schlief, sich aus Besorgniss wachzuerhalten bemüht war! (Sollte hier nicht eher der direct begünstigende Einfluss der Schwangerschaft als prädisponirendes Moment in Betracht kommen?)

Cholmogoroff (13) theilt aus eigener Beobachtung einen Fall mit, der sehr geeignet erscheint, den Einfluss der Schwangerschaft auf das Zustandekommen der B. K. zu bestätigen. Er betrifft eine 32jährige Frau, bei der allerdings erbliche Anlage zu Struma vorhanden war und die Anfänge der Krankheit (Herzklopfen) möglicherweise schon in die Mädchenjahre hinaufreichten, während dagegen die Vergrösserung der Schilddrüse erst nach der vierten Schwangerschaft bemerkt wurde und mit jeder weiteren Gravidität zunahm, und der Exophthalmus in leichter Form erst im Verlaufe der elften Schwangerschaft auftrat.

4. Therapie.

Eulenburg (23) weist in einer Erörterung der bisherigen Therapie der B. K. nach, wie die therapeutische Praxis von jeder der drei Haupttheorien Anregungen empfangen habe, von der „hämatogenen“ die Anwendung der medicamentösen Tonica und der physikalisch-diätetischen Allgemeinbehandlung, welche letztere auch gegenwärtig noch das wichtigste Constituens der Behandlung ausmache (Erfolge der Hydrotherapie, Klimatotherapie u. s. w.); von der neurogenen die Anwendung der Electrotherapie und neuerdings das sehr zweifelhafte Geschenk der Resection des Hals-Sympathicus (vergl. u.); von der thyreogenen die Jodothyrindarreichung und die Thyreoidectomie. Die Jodothyrindarreichung ist rationell bei B. K. schlecht begründet und empirisch erfolglos. Die operative Behandlung mittelst (partieller) Strumectomie ist nach Eulenburg ihrer Gefährlichkeit halber nur in den Fällen berechtigt, wo die Schwere der durch die Struma hervorgerufenen localen Erscheinungen



ein solches Eingreifen gebieterisch fordert. Weiter gehende chirurgische Ansprüche sind abzulehnen, da die mit den nichtoperativen Mitteln arbeitende Therapie keineswegs so erfolglos ist, wie es häufig dargestellt wird: „Statt in der B. K. eine jetzige oder künftige Domaine der Chirurgie oder auch nur ein streitiges „Grenzgebiet“ zu erblicken, möchten wir vielmehr daran festhalten, dass wir uns hier vorerst noch auf gesichertem innermedicinischem Besitz, höchstens mit einem Nothausgange nach der chirurgischen Seite hin, befinden“.

Ganz abweichender Ansicht in diesem Punkte sind, wie schon aus der früheren Darlegung ihres theoretischen Standpunktes hervorgeht, **Abadie** (1, 2) und **Riche** (64), von denen jener der Resection des Hals-Sympathicus, dieser der chirurgischen Behandlung überhaupt das Wort redet. Für die Resection des Sympathicus traten auch **Peclus** (58) und **Valençon** (83) ein, letzterer unter Berufung auf die früheren damit erzielten Erfolge von Jaboulay (6 Heilungen bei 6 Operationen) und von Jonnesco (2 Heilungen).

In Betreff der Strumectomie spricht sich **Saenger** (66) im Hamburger ärztlichen Verein dahin aus, dass sowohl die Berechtigung wie die Ungefährlichkeit dieser Operation zur Zeit noch begründeten Zweifeln unterliege. Er stellt eine 28jährige Patientin vor, bei der nach der Strumectomie sämmtliche Symptome sich noch gesteigert haben, so dass sie sich gegenwärtig elender fühlt als vor der Operation.

Einen Todesfall nach partieller Thyreoidectomie berichtet **Soupault** (73): 18jähriges Mädchen, bei dem die Krankheitserscheinungen seit ungefär 8 Monaten bestanden; Operation wegen beginnender Tracheal-Compression am 8. Januar 1897 durch Lejars, in Exstirpation des rechten Drüsenlappens bestehend, rasch und ohne Zwischenfall beendet; Tod unter plötzlicher Syncope am Abend nach der Operation. Bei der Section zeigte sich das Nervensystem absolut intact. Beträchtliche parenchymatöse Hyperplasie der Schilddrüse, Hypertrophie der Thymus mit eigenartiger epitelialer Wucherung, Lunge besonders in den unteren Abschnitten stark congestionirt; der linke Ventrikel hypertrophisch mit beginnender Fettentartung der Musculatur. Als Todesursache ist nach Soupault die (durch die Veränderungen am Herzen begünstigte) acute Lungencongestion zu betrachten.

Nach **Putnam** (63) soll die Anwendung von Schilddrüsenpräparaten in einzelnen Fällen von B. K. wohlthätig wirken, anscheinend in solchen mit grösster nervöser Reizbarkeit, während in anderen Fällen Faradisation und wesentlich psychische Behandlung sehr günstig einwirkten. Auch **Gajkiewicz** (26) sah von Galvanisation, Ruhe und hygienischer Lebensweise die besten Erfolge, während er operative Eingriffe, gestützt auf seine langjährige Erfahrung, im Allgemeinen als unnöthig ansieht.



Myxoedem.

Einige kasuistische Beiträge zur Pathologie und Therapie des Myxoedems lieferten Anders, Lipschitz, Möller, Ness, Pfannenstiel.

Der von **Lipschitz** (40) aus der Mendel'schen Klinik berichtete Fall betrifft eine 28jährige Frau mit nicht sehr ausgesprochenen Erscheinungen des Myxoedems, dessen Diagnose aber doch durch den ganzen Habitus, besonders die Veränderungen der Haut, die Intelligenzabnahme u. s. w. als gesichert anzusehen war. Von ätiologischen Momenten konnten psychische Aufregungen, Schreck, sowie auch rasch hinter einander durchgemachte Schwangerschaften in Betracht kommen. Die Schilddrüse war bei der Patientin nicht durchzufühlen. Von allgemein nervösen Beschwerden bestanden Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindel, häufige Anfälle von clonischem Krampf in der ganzen Körpermuskulatur, verbunden mit Herzklopfen. Die Kranke war früher als Hysterica behandelt worden; alle etwa möglichen Zweifel wurden aber durch den prompten Erfolg der Schilddrüsenbehandlung beseitigt (innere Darreichung von anfangs 2, dann 3, später 5 Tabletten zu 0,03 täglich), wobei das subjective Befinden sich zusehends besserte, die Haut ihren Glanz, ihre Spannung und pralle Derbheit verlor, die Schwellung, besonders am Halse, sich verringerte, das Körpergewicht abnahm, das psychische Verhalten fast normal wurde. Bald nach versuchtem Aussetzen der Tabletten stellten die Beschwerden sich wieder ein, so dass zur Darreichung der Tabletten aufs Neue, und mit gleich günstiger Wirkung, zurückgekehrt wurde.

Möller (49) theilt 2 Fälle mit, beide bei Frauen (von 54 resp. 47 Jahren), bei denen die Krankheit vor 2, resp. $9^1/_2$ Jahren begonnen hatte; in beiden Fällen rasche Besserung, im ersten durch Fütterung mit Schilddrüsensubstanz, im zweiten durch Tabletten. Auch hier Wiedererscheinen der Symptome, sobald die Medication ausgesetzt oder mit der Dosis herabgegangen wurde.

Pfannenstiel (59) berichtet ebenfalls über 2 Fälle, in denen durch Thyreoidtabletten die Symptome beseitigt wurden. Im ersten bestand das Myxoedem seit mindestens 10 Jahren; ausser den gewöhnlichen Symptomen zeigten sich Zittern des Kopfes und Hämorrhoidalblutung, die beide mit den übrigen Symptomen verschwanden. Die Schweisssecretion hatte nie aufgehört. Als die 61jährige Kranke zwei Monate lang mit Tabletten behandelt worden war, traten Zeichen von Thyreoidismus auf, die nach Aussetzen des Mittels fortblieben. Im zweiten Falle bestand das Leiden seit nahezu 20 Jahren und war durch Uterin- und Mundblutungen eingeleitet worden, die auch mit den Myxoedemsymptomen gleichzeitig verschwanden.

Auf das Verhältniss des Myxoedems zu Infantilismus und Cretinismus beziehen sich die Mittheilungen von Brissaud und von Thibierge.



Nach **Brissaud** (8) muss man zwei, bisher confundirte Formen von Infantilismus unterscheiden, wovon nur die eine einen wirklichen und bleibenden Kindheitszustand darstellt und ihre alleinige Ursache in der ungenügenden Entwickelung der Schilddrüse hat („myxödematöser Infantilismus") — während die andere („Typus Lasègue, Lorain, Faneau de la Cour") bald auf einem angeborenen Nutritionsfehler, bald auf einer Störung der Hämatose beruht („anangioplastischer Infantilismus"). Bei der letzteren Form scheint auch hereditäre Syphilis, ebenso wie Alkoholismus der Eltern eine Rolle zu spielen, indem sie durch frühzeitige Verknöcherung der Epiphysenknorpel die Entwickelungshemmung begünstigen. Beide Zustände können übrigens auch an einem Individuum vereint vorkommen, wie B. an einem vorgeführten 18jährigen Manne, der das Bild eines vierjährigen Knaben darbietet (erblich belastet; selbst bereits starker Rum- und Absinthtrinker) näher entwickelt.

Thibierge (80) stellt einen 40jährigen Mann vor, dessen Genitalorgane in völlig infantilem Zustande (gleich denen eines 3 oder 4jährigen Knaben) geblieben sind, bartlos mit eunuchenhaftem Stimmklang, im Uebrigen die ausgesprochenen körperlichen und geistigen Zeichen des Myxoedems mit Atrophie der Schilddrüse etc. darbietend. Nach T. handelt es sich dabei um „Myxoedem durch endemischen Cretinismus, um einen Cretin ohne Kropf, Infantilismus auf Grundlage von Cretinismus. (Im Anschlusse an diese Demonstration bemerkt Marie, dass der Kranke zwar unzweifelhaft den infantilen Habitus, aber nicht die Zeichen des Myxoedems darbiete, das Gesicht nicht aufgedunsen sei, die Haut sich leicht falte).

Raynaud'sche Krankheit. Erythromelalgie.

Wir verbinden die Besprechung dieser beiden Krankheitzustände, weil die enge Beziehung zwischen ihnen bei steigender Zahl der Beobachtungen immer unverkennbarer hervortritt. Auch in einzelnen der vorliegenden Arbeiten wird das gleichzeitige Vorkommen oder die Association von „Raynaud'scher Krankheit" — welcher Name sich für die „symmetrische Asphyxie" mehr und mehr einbürgert — und von Erythromolalgie constatirt (Elsner, Potain).

Der von **Elsner** (22) berichtete Fall, eine 38jährige Frau betreffend, ist dadurch ausgezeichnet, dass hier an den Fingern der rechten Hand erst paroxysmenweise auftretende heftige Schmerzen nebst erythematösen Flecken und Hyperalgesie sich entwickelte, dann später die erythematöse Färbung mit Ausnahme der Endphalaux des Daumens zurückging, letztere sich erst tiefer colorirt zeigte, plötzlich aber entfärbt, schliesslich kalt, blau wurde und sich unter dem Bilde des trockenen Brandes gangränös abstiess. Etwas früher hatten sich auch vereinzelte rothe Flecke in der linken Gesichtshälfte (Wangengegend und Tropus) gezeigt, die unter Nachlass der ursprünglichen Schmerzen später blau und ebenfalls gangränös



wurden. — Man muss, nach E., annehmen, dass die die Erythromelalgie veranlassenden Gefässveränderungen zu einem völligen Verschluss einzelner kleiner Arterien der Endphalanx des Daumens und dadurch zur brandigen Abstossung führten.

Während in diesem Falle die Erscheinungen Raynaud'scher Krankheit sich an die der Erythromelalgie — übrigens einseitig — anschlossen, bestand in dem Falle von **Potain** (61) Beides neben einander — nämlich an Hand und Fuss der linken Seite die Erscheinungen Raynaud-scher Krankheit, rechts dagegen die Erscheinungen der Erythromelalgie (bei einem ungefähr 20jährigen Manne, der nach einem Sturz aus bedeutender Höhe sehr „erregbar" geworden war, auch früher „nervös" und arthritisch). Beide Zustände sind, nach P. auf Veränderungen der „Vasomotricität" zurückzuführen; sie haben die gleiche Aetiologie und erfordern, wenn auch prognostisch verschieden, doch die gleiche (zumal elektrische) Behandlung. —

Fletcher Little (41) beobachtete Raynaud'sche Krankheit an den drei mittleren Fingern beider Hände bei einer neunzehnjährigen früher gesunden Frau; gleichzeitig bestand eine Verdickung und sclerodermatöse Beschaffenheit an den Wangen (Verbindung mit Scleroderma wurde schon von Raynaud selbst und von Coupland hervorgehoben). Nux vomica innerlich gereicht bewirkte in diesem und in einem ähnlichen Falle Erleichterung.

Mongour (50) theilt einen Fall mit, in dem sich zu den vasculären Störungen auch trophische Störungen der Nägel (Eczem) und des Zellgewebes (in Form schmerzloser Ulcerationen) hinzugesellten. Mit Rücksicht darauf, dass Ehlers die Raynaud'sche Krankheit mit Ergotismus identificirte, wurde von M. mit grosser Sorgfalt auf eine etwaige ätiologische Betheiligung des Mutterkorns gefahndet, jedoch bei der Kranken (die nur einmal, bei einer Entbindung vor 8 Jahren, Secale gebraucht hatte) nichts verdächtiges in dieser Beziehung ermittelt.

In **Lochte's** Fall (42) handelte es sich um einen früher im wesentlichen gesunden, jetzt mit Emphysem und Asthma bronchiale behafteten 53jährigen Mann — Locomotivputzer —, der im Anschlusse an eine heftige Gemüthsbewegung unter den Erscheinungen symmetrischer Asphyxie erkrankte. An den Endphalangen aller Finger, mit Ausnahme des Daumens, schälte sich die Epidermis unter Blasenbildung ab; an den Mittelfingern beider Hände, sowie am ersten Finger links kam es zur peripherischen Necrose. Die Krankheit trat in verschiedenen Anfällen auf, die stets fieberfrei verliefen, das erste Mal symmetrisch, während sich in den späteren Anfällen das Bild der Symmetrie verwischte. Die Untersuchung des Nervensystems ergab nichts Abnormes. Auffallend war die fleckige, cyanotische Verfärbung eines grossen Theils der Haut an Rumpf und Extremitäten, sowie das öftere Auftreten von Oedemen an den Unterschenkeln, bis zum Knie aufwärts. Ergotismus war



auszuschliessen. Versuche mit elastischer Ligatur der Extremität (mittelst Aderlassbinde) ergaben nach Entfernung der Binde stets ein eigenthümlich buntes, marmorirtes Aussehen der Haut — ein Bild, wie es L. sonst bei Gesunden und Kranken (Herz- und Nervenkranken) durch Ligatur nie erzielen konnte, höchstens in annähernd ähnlicher Weise bei Frost der Hände. Offenbar handelte es sich, nach L., in dem beschriebenen Falle um eine Störung des Tonus der Hautgefässe, die schon in der Ruhe durch die vorhandene Marmorirung erkennbar war, durch Anwendung der Ligatur aber noch um Vieles deutlicher zum Ausdruck gebracht wurde. Der Umstand, dass der grösste Theil der Körperoberfläche die geschilderte Circulationsstörung zeigt, scheint für eine centrale Störung des Gefässnervenapparates zu sprechen. Es würde sich demnach „um eine im Anschlusse an ein psychisches Trauma entstandene genuine Gefässneurose mit peripherer Gangrän“ handeln.

In einem Falle von Erythromelalgie der unteren Extremitäten hat **Auerbach** (5) die Section vorgenommen und dabei verbreitete Degeneration der Wurzelbündel der Cauda equina gefunden, die dem untersten Lumbal- und dem oberen Sacralsegment entsprachen und sich in der Gollschen Strängen des Rückenmarks aufwärts verfolgen liessen. An den peripherischen Nerven und Spinalganglien waren auffällige Veränderungen nicht zu entdecken.

Im Anschlusse daran mögen noch ein paar Fälle von neurotischer Gangrän kurz erwähnt werden.

In einem Falle von **Köster** (37) handelte es sich um einen 15jährigen, vorher ganz gesunden Knaben, bei dem ohne jede bekannte Veranlassung nach heftigem Schmerz und Gefühl der Anschwellung in der linken Seite ein epileptischer Anfall auftrat, der drei Minuten dauerte; darauf Schmerz an der linken Hinterbacke und binnen einer Stunde Röthung daselbst, die an der äusseren scharfen Grenze vielfache Ausstrahlungen und in der Mitte eine unveränderte Hautpartie zeigte. Rasch bildeten sich auf der gerötheten Haut Blasen mit wasserklarem Inhalt, die confluirten, und nach Entleerung dieser Blasen oberflächliche Gangrän, nicht in das subcutane Gewebe eindringend. In der Folge traten vorübergehend choreatische Bewegungen, Zittern in Händen und Armen auf; diese Erscheinungen liessen wieder nach, die Gangrän heilte und Patient konnte bald als geheilt entlassen werden. — Da Trauma mit Sicherheit auszuschliessen war, nimmt K. einen Decubitus acutus im Charcot'schen Sinne an, wobei die zu Grunde liegende Störung sich verhältnissmässig rasch wieder ausglich, während in den Charcot'schen Fällen wohl unheilbare Veränderungen vorlagen.

Der von **Wharton Sinkler** (72) beschriebene Fall, bei einer 45jährigen Frau, ähnelt in mancher Beziehung dem Bilde Raynaud'scher Krankheit, ist aber insofern verschieden, als die den schliesslichen Ausgang bildende Spontanamputation der Endphalanx am rechten Mittel- und Zeigefinger sich ohne voraufgegangene Erscheinungen von Gefäss-



contraction (dagegen unter Schmerz und papulös-vesiculösen Eruptionen) entwickelte. S. lässt es dahingestellt, ob an den von Kaposi bebeschriebenen „Pemphigus neuroticus traumaticus hystericus“ oder an Lancereaux „autocopische Trophoneurose zu denken sei; Lepra und Diabetes waren, den angestellten Untersuchungen zufolge, sicher auszuschliessen.

Akromegalie und verwandte Zustände (Makrosomie, Gigantismus u. s. w.)

Zur Casuistik der Akromegalie und der ihr nahestehenden Krankheitzustände liegt ein ziemlich reichhaltiges Material vor, in den Mittheilungen von Ball, Banks, Brissaud, Bruns, Cunnington, Dalton, Edel, Furnivall, Garnier und Santenoise, Hitchmann, Joelson, Marzocchi und Antoncri, Middleton, Monteverdi und Toracchi, Murray, Osborne, Pansini, Rolleston, W. Schlesinger, Schultze und Jores, Strümpell, und Tamburini.

Der Fall von **Ball** (6), der eine 52jährige Frau betraf (Gicht, Hände und Füsse allmälig vergrössert), bietet nichts Besonderes. In dem Falle von **Banks** (7) (26jährige Frau, seit 4 Jahren verheirathet, nullipara,) hatte sich das Leiden seit 18 Monaten unter heftigen Schmerzen im Kopfe, in den Augen und in den Beinen entwickelt; die Menstruation war seit 2 Monaten ausgeblieben. Die Gesichtsknochen waren sämmtlich vergrössert, Augenlider, Lippen und Nase verdickt, von ödematösem Aussehen; Schilddrüse anscheinend normal; Sternum breit und verlängert, zweite Rippe prominent und verdickt, es besteht eine cervicodorsale Kyphose; Brust atrophisch, Hängebauch, Milzdämpfung vergrössert; Hände und Finger stark verdickt und verbreitert, die Füsse verhältnissmässig weniger vergrössert. Geistiger Zustand wie bei Myxödem, Schlafsucht, Gdächtnissschwäche, leichte sensorische Sprachstörung. — Der Fall von **Garnier** und **Santenoise** (27), bei einer 41jährigen Frau, ist ausgezeichnet durch das Auftreten acuter Manie im Verlauf des Leidens, das aber die Verfasser nur als zufällige Complication, mit der hereditären Degenerescenz zusammenhängend, betrachten. — In dem Falle von **Monteverdi** und **Toracchi** (52) bestand ansser den Zeichen typischer Akromegalie, die bei einer 40jährigen Bäuerin nach fieberhafter Puerperalerkrankung aufgetreten war, auf beiden Augen Ausfall des Gesichtsfeldes an der Schläfenseite („bitemporale Hemianopsie“) und nach unten, sowie Neuritis optica. In den Fällen von **Murray** (53), bei einem 37jährigen Fräulein, waren die Erscheinungen Basedow'scher Krankheit neben der Akromegalie gleichzeitig vorhanden (Vergrösserung der Schilddrüse schon seit dem 12. Jahre; Prominenz der Bulbi, Puls 120—140), ausserdem litt die Patientin an Lungenphthise und Glykosurie. — Die beiden Fälle von **Pansini** (52) bieten nichts Erwähnenswertes. — In dem Falle von **Rolleston** (65), bei einer 26jährigen Frau, wurden Schilddrüsen- und



Hypophysis-Extracte combinirt gegeben, wodurch die heftigen Kopfschmerzen gelindert wurden, während die Skeletveränderungen unverändert blieben.

Interessant sind die Angaben über Roentgenbefunde die von Bruns, Edel, Murray und M. Schlesinger gemacht werden. In den in zwei Fällen von **Edel** (21) aufgenommenen Roentgen-Bildern erschien das ganze Handskelet plump und gross, die Metacarpis sahen keulenartig aus, sämmtliche Epiphysen abnorm und die Endphalangen verhältnissmässig kurz. An mehreren Stellen zeigten sich Exostose und ebenso deutlich Knochenauftreibungen; auch die Weichtheile zeigten sich erheblich verdickt. — **Bruns** (10) wies ebenfalls auf die bedeutende Betheiligung der Weichtheile an der Vergrösserung der Hand hin, deren Antheil an vielen Stellen (Handgelenk, Mittelhand, Daumenkuppe) grösser ist als der der Knochen; es handelte sich dabei um einen Fall des type massive von Marie, wo das Wachsthum der Hände mehr in die Breite geht als in die Länge. **Murray** (53) betont ebenfalls die bedeutende Umfangszunahme der Weichtheile, Dickenzunahme an der Diaphyse der Phalangen und Fehlen knöcherner Vereinigung zwischen den Phalangen und ihren Epiphysen, auf welch letzteren Umstand bisher noch nicht aufmerksam gemacht sei. — H. Schlesinger (68) fand alle Abschnitte des Handskelets dicker und plumper, insbesondere die Phalangen; diese an ihren Epiphysentheilen auffallend dick und massig, an ihren Gelenkenden ein wenig difform, die Gelenkfläche selbst „soweit man das auf der Photographie erkennen kann“ frei von Veränderungen. Gleiche Veränderungen (Zunahme des Knochenumfanges und Plumpheit), auch an den Metacarpis. In einigen Metacarpophalangealgelenken war eine auffällige Entfernung zwischen beiden Gelenkenden vorhanden (Zunahme des Knorpels?); ausserdem befanden sich manche Finger (Daumen, Mittelfinger) in einer Art von Subluxationsstellung. An den Phalangen waren ziemlich reichlich flache kleine Hervorragungen erkennbar, die als Osteophytwucherungen gedeutet werden mussten, (besonders an den Diaphysen, einzelne auch an den Epiphysen); gleiche Wucherungen zeigten sich auch an den Metacarpis. — Es muss durch weitere Befunde, nach Schlesinger, klargestellt werden, inwieweit diese Abweichungen von den Ergebnissen anderer Beobachter vielleicht durch Untersuchung verschiedener Stadien des Krankheitsverlaufes bedingt sind. —

Abgesehen von diesen Untersuchungen in vivo liegen pathologisch-anatomische Befunde über die Krankheit vor von Dalton, Furnivall, Schultze und Jores, Strümpell, Tamburini.

In den Falle von **Dalton** (19), bei einem 23jährigen Mann, war der Tod in diabetischem Coma erfolgt. Fast alle drüsigen Organe zeigten eine mehr oder minder beträchtliche Vergrösserung (Leber, Milz, Pancreas, Nieren — letzteres Folge von Nephritis? — Schilddrüse, Thymus. Die Hypophysis bedeutend vergrössert, enthielt einige Tropfen eiterähnliche

Flüssigkeit. Auch Tonsillen, Lymphdrüsen der Cervicalgegend, Lymphfollikel des Darms, Mesenterialdrüsen beträchtlich geschwollen, nicht dagegen die axillaren und inguinalen Lymphdrüsen. — **Furnivall** (25) fand dagegen in dem von ihm untersuchten Fall, bei einem 58jährigen, von einer Lokomotive überfahrenen Manne, nur eine geringe Vergrösserung der Thyreoidea, keine Spur von Thymus, und bis auf eine interstitielle Fibrose der Nieren, normale Beschaffenheit der übrigen Eingeweide; Schädel gleichmässig verdickt und schwer, die Sella turcica tief und ausgeweitet, der Körper der Hypophysis in eine Cyste mit hellflüssiger Substanz umgewandelt. Die Sympathicus-Ganglien normal. — In dem Falle von **Schultze** und **Jores** (70) bestand ein wallnussgrosser Tumor der Hypophysis, auch die Schilddrüse war vergrössert, Thymusdrüse persistent, Leber und Nieren zeigen eine auffällige Vermehrung des interstitiellen Gewebes; in der Haut finden sich zahlreiche Keloide. Die Section ergab ferner Arteriosklerose, Myocarditis; von Seiten des Nervensystems Sehnervenatrophie, geringe Degenerationen der Goll'schen Stränge und perineurale Wucherungen an den peripherischen Nerven. — Auch in den Falle von **Strümpell** (78) fand sich ein Tumor der Hypophysis, der zum Theil den Charakter eines weit auf die Umgebung übergreifenden malignen Sarkoms, zum Theil den einer einfachen Hyperplasie darbot; im Nervensystem keine auffälligen Befunde. — **Tamburini** (79) endlich fand bei der Section seines 36jährigen, erblich belasteten, nach 16jährigem Bestehen des Leidens marastisch zu Grunde gegangenen Patienten gleichfalls einen Tumor an Stelle der Hypophysis von 53 mm Länge, 39 mm Breite, 20 mm Dicke, nebst Abplattung und Erweichung des Stiels der Hypophysis, Ausweitung der Sella turcica, Opticus-Atrophie; die Geschwulst bestand hauptsächlich aus zarten Bindegewebsfasern mit spärlichen ovoiden oder Spindelzellen, daneben Anhäufungen normaler chromophiler Hypophysiszellen, letztere ohne degenerative Veränderung. Der nervöse (Hirn-) Theil des Tumors war unverändert. — Uebereinstimmend lagen somit in sämtlichen fünf Fällen pathologische Veränderungen der Hypophysis vor, und zwar dreimal in Form von Tumor, zweimal in Form cystoider Entartung.

Erwähnenswerth ist ein von **Cunningham** (17) mitgetheilter Fall von Akromegalie bei einem Hunde, der an intercurrenter Broncho-Pneumonie einging; die Section ergab eine interstitielle indurative Entzündung der Schilddrüse, deren beide Lappen erheblich verkleinert waren, während die Thymus nicht nur erhalten, sondern sogar stark entwickelt erschien und die Hypophysis eine verhältnissmässig geringe Vergrösserung (etwa um ein Drittel gegen die Norm) aufwies und ausserdem vermehrte Vascularisation sowie zahlreichere kleine Cysten mit colloidem Inhalt erkennen liess. Die Veränderungen der Knochen bestanden in einfacher Eburnation, während das Periost und die bedeckenden Weichtheile erheblich verdickt waren.



Im Anschlusse sind noch mehrere Fälle zu erwähnen, in denen es sich nicht sowohl um typische Akromegalie, als um dieser nahestehende oder auch mit ihr verbundene Zustände von partieller Makrosomie, Gigantismus etc. handelte. — So beschreibt **Cestan** (12) einen Fall von angeborener Hypertrophie einzelner Finger (Makrodaktylie), des Zeige- und Mittelfingers der linken Hand, wobei die Röntgen-Untersuchung eine beträchtliche, von der Fingerwurzel nach der Spitze hin zunehmende Hypertrophie des Knochengewebes aufwies. — Aehnlicher Art sind die Veränderungen in einem von **Marzocchi** und **Antonini** (46) beschriebenen Falle „partieller Akromegalie" bei einem im Uebrigen gesunden und gut entwickelten 14jährigen Mädchen; die Veränderung betraf zwei Finger der rechten Hand und drei der linken, drei Zehen des rechten und zwei des linken Fusses. Motilität und Sensibilität waren im ganzen Körper ohne krankhafte Störung. Als Ursache glauben die Verfasser eine pathologisch gesteigerte Thätigkeit der Hypophysis, oder Reizung der trophischen Centren durch toxische Schädlichkeiten ansprechen zu müssen.

In dem Falle von **Buday** und **Jancsó** (10a), bei einem 35jährigen Manne (an Diabetes und Tuberkulose leidend, die Eltern Trinker) handelte es sich um pathologischen Riesenwuchs. Die Section der 202 cm langen, sehr abgemagerten Leiche ergab einen 7 cm langen, 5 cm breiten Tumor an Stelle der Hypophysis (Adenosarkom?); die Sehnerven normal, im Rückenmark eine beginnende (klinisch symptomlos gebliebene) Hinterstrangsklerose. Die Zunge war $11^1/_2$ cm lang, 8 cm breit; die Hoden sehr klein. — Vielleicht lag eine Complication des Gigantismus mit Akromegalie vor. Eine solche bestand anscheinend auch in den beiden von **Brissaud** und **Meige** (9) beschriebenen Fällen, wovon der eine von ihnen selbst in Lissabon, im Asyl für invalide Arbeiter, untersucht wurde, während der andere im französischen Hospital Hon-tang in Peking durch Matignon an einem 23jährigen Chinesen beobachtet wurde. In beiden Fällen bestand ursprünglich Gigantismus, zu dem sich im weiteren Verlaufe Akromegalie gesellte; und zwar geschieht dies, nach den Verfassern, in der Weise, dass sich zu der bestehenden excessiven Längenentwickelung der Skeletknochen nach Abschluss der Epiphysenverknöcherung ein excessives Dickenwachsthum einfindet; es entsteht dadurch ein complicirter, als „Akromegalo-Gigantismus" zu bezeichnender Typus.

Hemiatrophia faciei et linguae.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. Ascoli, Sull' emiatrofia della lingua. Policlinico I. 8.
2. Bruns, Ein Fall von progressiver halbseitiger Gesichtsatrophie. Neurol. Centralbl. No. 11. S. 511.
3. Donath, J., Beitrag zur Hemiatrophia facialis progressiva. Wien. klin. Woch. No. 18.
4. Jendrassik, E., Ueber die Hemiatrophia faciei. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59. 3. u. 4. Heft.
5. Juliusburger, Hemiatrophia linguae. Psych. Verein zu Berlin. Sitzung vom 26. Juni. Neurol. Centralbl. No. 15. S. 708.
6. Moyer, Harold N., Hemiatrophy of the tongue. New-York. med. journ. Vol. XXVI. No. 6.
7. Luzatti, M., Un caso di emiatrofia della lingua. Bolletino delle cliniche Milano. p. 512.
8. Le Maire, M. Et Tilfälde, af Hemiatrofia facialis progressiva. Hosp. Tid. H. R. V. 29.
9. Schlesinger, Ein Fall von Hemiatrophia faciei. Neurol. Centralbl. No. 20. S. 1021. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitz. vom 18. Juni.
10. Schlesinger, H., Ein Fall von Hemiatrophia faciei mit multiplen Hirnnervenlähmungen. Wien. klin. Woch. No. 21. K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitz. vom 21. Mai.
11. Wolff, Hans, Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva. Münch. med. Woch. No. 1.
12. Yonge, Eugene, A case of facial hemiatrophy. Brit. med. journ. March 6, S. 585.

E. Jendrássik (4). Nach Mittheilung von 3 Fällen von Hemiatrophia faciei bespricht Verf. die Frage, auf welche Weise die consecutive Zerstörung der Bindegewebselemente erfolgen könne, welches der Sitz der Erkrankung sei.

Die klinischen Beobachtungen sowie Sectionsergebnisse weisen auf einen Zusammenhang zwischen der Hemiatrophia faciei und den Trigeminus hin. Andererseits aber können die sensibilitätsleitenden Fasern des Quintus in keiner Beziehung zu dem Leiden stehen, da in vielen Fällen Sensibilitätsstörungen völlig fehlten, eine noch so lange bestehende Anästhesie im Trigeminusgebiete aber keine Hemiatrophie zur Folge hat.

Verf. hält im Gegensatz zu Möbius, welcher die Hemiatrophie einfach als Hautaffection ansieht, die nervöse Entstehung des Leidens für wahrscheinlich. Und zwar sprechen für diese Ansicht:

1. die Beschränkung der Atrophie auf eine Gesichtshälfte,



2. der Umstand, dass die Atrophie nicht immer dieselben Gewebselemente betrifft, indem bald die Haut, bald die Knochen, bald das Unterhautzellgewebe am meisten afficirt sind, und

3. die nervösen Erscheinungen, welche das Leiden häufig begleiten: nervöser Schmerz und anderweitige nervöse Störungen.

Was den ersten Punkt betrifft, so zeigt der eine Fall des Verf., dass die Beschränkung der Atrophie auf eine Gesichtshälfte nicht durch fortschreitende Erkrankung der Hautgefässe bedingt sein kann: in diesem Fall war nämlich oberhalb der Mundspalte die linke und unterhalb derselben die rechte Seite atrophisch.

Die Ursache der Hemiatrophia faciei erblickt aber Verf. weder in einer Erkrankung des Trigeminus noch in einer solchen des Halssympathicus. Er nimmt vielmehr die primäre Störung an einer Stelle an, wo die erwähnten beiden Nervengebiete nahe aneinander liegen; der plexus cervicalis gelangt nun aber hauptsächlich durch den plexus caroticus in die Schädelhöhle und liegt somit schon beim Eintritt in den Kopf nahe zum Ganglion Gasseri. Als äthiologischer Factor in der Hemiatrophie sind häufig Entzündungsprocesse um die Schädelbasis, daselbst eingewirkte Verletzungen oder von dort ausgehende Geschwülste gefunden worden. All' dies spricht für eine Läsion der sympathischen Kopfganglien oder der mit denselben verbundenen Remak'schen Fasern als Ursache für die Hemiatrophia faciei.

Bei späteren Sectionen wäre somit den Ganglien des Kopfsympathicus volle Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Bruns (2). 14jähriger Knabe mit ausgeprägter Atrophie der ganzen rechten Gesichtshälfte. Starke Betheiligung auch der Knochen, besonders am Unterkiefer. Lid- und Brauenhaare fehlen. Zuckungen in der rechten Kaumuskulatur, die sich häufig zu Krämpfen steigern, auch leichte Zuckungen im rechten Mundfacialis. Electrisch nichts Abnormes. Seit früher Kindheit Migräne. Ursache des Leidens unbekannt. Beginn desselben vor 4 Jahren.

J. Donath (3). 26jähriger Mann. 3 Jahre nach einem Trauma der rechten Gesichtshälfte Extraction eines Backenzahnes. Nach Entfernung eines Knochenstückes Schwellung und darauf Atrophie der rechten Gesichtshälfte. Haut daselbst verdünnt, verfärbt, trocken. Muskeln und Fettgewebe gleichfalls rechts atrophisch, ebenso Jochbein und Unterkiefer. Tast- und Schmerzgefühl rechts herabgesetzt, rechte Zungenhälfte atrophisch. Pupillen beiderseits gleich weit.

D. hält die Hemiatrophie für einen diffusen Process, der vom Nerven- und Gefässverlauf unabhängig ist.

M. le Maire (8). Ein 9 Jahre altes Mädchen ohne erbliche Anlage hatte im Alter von 2 Jahren schwere, aber uncomplicirte Masern überstanden; 1½ Jahr danach war dicht vor dem linken Ohre ein kleiner bräunlicher Fleck bemerkt worden, der grösser wurde und mit anderen



in der Nähe entstandenen confluirte. Ungefähr 1 Jahr darnach bemerkte man, dass die linke Gesichtshälfte kleiner war als die rechte; die Volumenverminderung trat immer deutlicher hervor, ohne jegliche weitere Störung, nur die Stelle vor dem Ohre war etwas empfindlich bei Berührung. Die Atrophie, die zur Zeit der Beobachtung noch im Fortschritte begriffen war, umfasste ungefähr die untern zwei Drittel des Gesichtes und betraf hauptsächlich das subcutane Gewebe, aber auch die Knochen und zum Theil die Muskulatur; die Haut war nicht atrophisch bis auf einen schmalen Streifen vor dem linken Ohr, von der behaarten Kopfhaut an bis in die Nähe der Clavicula, der wie eine Narbe nach einer tief gehenden Verbrennung aussah. Nicht blos die vom Facialis innervirten Muskeln zeigten Atrophie, sondern auch die Kaumuskeln. Die linke Zungenseite war stark atrophisch, weniger die linke Hälfte des Gaumensegels. Das linke Ohr war entschieden kleiner als das rechte, das linke Auge erschien nur kleiner wegen seiner tiefen Lage in Folge von Atrophie der Gewebe in der Orbita. Sensibilitätsstörungen waren weder in der Haut, noch in der Mundschleimhaut vorhanden.

Dass eine Infection als Ursache der Hemiatrophia facialis Bedeutung haben könne, erkennt le Maire an, meint aber, dass in manchen Fällen das Nervensystem als Zwischenglied für die Infection wirke, um die Atrophie zu Stande zu bringen (aufsteigende Neuritis?)

(Walter Berger.)

H. Schlesinger (9). 21jährige Kranke. Beginn des Leidens vor zwei Jahren mit einer Verfärbung am rechten unteren Augenlid und Hautverdickung daselbst. Seit 1/2 Jahr Abmagerung der rechten Gesichtshälfte und Dünnerwerden der Haut. Ursache des Leidens unbekannt. Gesichtsschmerzen bestehen nicht. Schweisssecretion der rechten Gesichtshälfte vermindert. Wangenhaut rechts hyperaesthetisch.

S. glaubt, dass der Hemiatrophia faciei verschiedene anatomische Veränderungen zu Grunde liegen können, dass verschiedene verwandte Krankheitsprocesse mit dem Namen „Hemiatrophia faciei“ zusammengefasst worden sind.

In dem erwähnten Falle scheint die Hauterkrankung das Primäre zu sein.

H. Schlesinger 10). 27jähriger Kranker ohne hereditäre Belastung. Potus und Lues fehlen. Beginn der Erkrankung vor 4 Jahren mit Schlingbeschwerden und Sehstörungen; später Sprachbehinderung, Hemiatrophia linguae et faciei, rechtsseitige totale Stimmbandlähmung. Im letzten Jahre trat nun noch starke Unsicherheit beim Gehen, cerebellarer Gang ein, der Kehlkopf ist ausgesprochen hemiatrophisch geworden.

Schlesinger nimmt eine basale Affection an. Es kann — wie dieser Fall zeigt — Hemiatrophie durch centrale Veränderungen oder durch Erkrankungen der Nerven innerhalb der Schädelhöhle bedingt sein.



Hans Wolff (11). 5jähriger Knabe. Auf der rechten Gesichtshälfte findet sich ein etwa 4—5 cm breiter atrophischer Streifen mit bräunlicher, dünner, glänzender Haut. Haarwuchs spärlich. Tarsalknorpel des rechten oberen Augenlides stark atrophisch, rechter Nasenflügel und rechte Oberlippe nach oben verzogen. Rechte Pupille bedeutend weiter als die linke, Reaction auf Licht rechts träger als links.

Wegen dieser Pupillendifferenz sowie wegen der Pigmentirung des atrophischen Streifens nimmt Wolff eine Sympathicusaffection an.

Eugene Yonge (12). 41jährige Frau mit rechtsseitiger Hemiatrophia faciei. Die Atrophie betrifft besonders Unterkiefer und Stirnbein. Haut verdünnt. Nasenknorpel rechts atrophisch, ebenso die rechte Zungenhälfte. Beginn des Leidens vor 21 Jahren nach heftiger beiderseitiger Gesichtsneuralgie, die ein halbes Jahr währte. Seit 9—10 Jahren kein Fortschreiten des Processes, bis dahin war stetige Progredienz des Leidens zu beobachten.

Juliusburger (5). Ursache der ausgesprochenen Hemiatrophia linguae dextr. war unbekannt. Die Section ergab eine Carcinommetastase zwischen Medulla oblongata und Felsenbein. Der Tumor drückte stark auf die extramedullären Hypoglossuswurzeln und hatte diese sowie die intramedullären Wurzeln und den Hypoglossuskern derselben Seite zur Degeneration gebracht, und zwar nach Juliusburger's Ansicht auf retrogradem Wege.

Marold (6). 25jähriger Mann. Ein Jahr nach einem Revolverschuss in die linke Wange waren Atrophie der linken Zungenhälfte, Sprachstörungen und geringer Speichelfluss bemerkbar. Auf der linken Zungenhälfte vollständiger Geschmacksverlust. Rachenreflex und Sensibilität der Zunge erhalten. Die Symptome gingen zum Theil zurück, die Hemiatrophie der Zunge blieb sehr deutlich bestehen.

M. Luzatti (7) Plötzlich entstandene Schluckbeschwerden, Lähmung des Gaumensegels links, die linke Zungenhälfte atrophisch. Später stellte sich Kopfschmerz, hochgradige Schwerhörigkeit und Lähmung der linken Kehlkopfhälfte ein. Anamnestisch Lues. Verf. ist der Ansicht, dass in seinem Falle eine bulbäre Läsion wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs vorliegt. Ergriffen waren die Kerne des Hypoglossus, des Glossopharyngeus und vielleicht des Acusticus, wenn die Schwerhörigkeit nicht auf eine Komplication mit Labyrintherkrankung zurückzuführen war.

(Valentin.)

Ascoli (1) 3 Fälle von Hemiatrophia linguae.

1. 57jährige Frau mit Atrophie der linken Zungenhälfte, welche im Anschluss an eine fieberhafte Entzündung der Zunge mit Geschwürsbildung entstand. Keine Lues.

2. 48jähriger Mann, Potator. Atrophie der rechten Zungenhälfte. Zunge weicht nach rechts ab. Galvanische Reaktion rechts etwas ge-



steigert. Ausserdem: linke Pupille weiter als die rechte. Strabismus convergens. Lähmung des rechten Rectus externus. Ferner Tabessymptome.

3. 32jähriger Mann. Die Atrophie der rechten Zungenhälfte ist wahrscheinlich angeboren. Ebenso besteht Atrophie des rechten Arms. Die Section des an Pneumonie Verstorbenen ergab Hydromyelie, besonders im oberen Cervicalmark.

Cephalea, Migraene, Neuralgien.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Achard et Castaigne, J., Zone céphalique. Gazette hebdomad. No. 99.
2. Benedict., Ueber den Kopfschmerz. Wien. med. Blätter. Bd. 20. No. 48.
3. Bettremieux, Paul, Guérison d'un cas de tic douloureux de la face. Arch. d'ophthalm. Bd. 17. No. 9. S. 560.
4. Biro, Max, Neurit. ischiad, Neuralgie ischiad und Hysterie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 11. S. 207.
5. Böttiger, Die Therapie der Trigeminusneuralgie. Mitth. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 2. S. 788.
6. Bordoni, L., Le emicrani. Milano.
7. Bouchaud, Un cas de migraine ophthalmoplégique. La presse médicale. April 28.
8. Busch, Hans, Zur operat. Behandlung der Trigeminusneuralgie. Inaug.-Diss. Berlin.
9. Charcot, J. M., Contribution à l'étude clin. de la migraine ophthalm. Revue neurol. No. 8.
10. Chipault, A., L'apophysalgie pottique. Nouv. Iconogr. de la Salpétr. No. 2.
11. Crespin, M., Deux cas de neuralgie diaphragmatique d'origine palustre. Gaz. des hôpitaux. No. 135. S. 1303.
12. Dalziel, Excision of the long buccal nerve for facial neuralgia. Glasg. med. Journ. Sept.
13. Diamanti, Mario, Sopra un caso di nevrosi emicrania. Rév. quind. psich. e neurol. Bd. 1. S. 177.
14. Duplay, Ostéite neuralgique. Gaz. des hôpit. No. 76.
15. Eliot, G., Chronic paroxysmel headache. The New York med. Journ. 20. Oct. S. 460.
16. Erben, Sigmund, Ischias scoliotica. Wien. W. Braumüller. (s. Cap. Bücherbesprechungen.
17. Ewer, L., Ein Apparat zur Behandlung der Migräne. Berl. klin. Woch. XXXIV. 51
18. Féré, Ch., Note sur l'epicondylalgie. Rev. de méd. No. 2. p. 144.
19. Derselbe, Note sur quelques signes physiques de la migraine. Rev. de méd. No. 12.
20. Derselbe, Contribution á l'étude de la métatarsalgie. Rev. de chir. No. 3.
21. Derselbe, Tarsalgie double et lipomes symmétriques de la roûte plantaire. Progr. méd. Bd. 6. No. 35.
22. Fox, Hingston, Ueber Kopfschmerzen. Wien. med. Blätter. No. 32, 33.
23. Grant, Dundas, Frontal headache and sinus disease. Journ. of laryng. etc. Dec.



24. Greenwood, Allen, Ocular Headache. Bost. med. chir. Journ. No. 26.
25. Griffin, Watson W., Hyperphoria and ocular headaches. Brit. med. Journ. Oct. 9.
26. Guisy, Barthélemy, Deux cas de neuralgies rénales idiopathiques provoquées par une contraction energique des uretères chez deux personnes hystériques. Le progrès méd. S. 258.
27. Herter, C. A., The pathol. art of treatment of migraine. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 2.
28. Hewetson, H. B., Localisation of headache and sick headache, indicating origin, pathology and treatment. London.
29. Hutchinson, J., On the nature and location of lumbago. Arch. of surg. London. April.
30. Jousset, André, Un nouveau signe de la névralgie phrénique. Médec. moderne. Bd. 8. S. 494.
31. Kader, Br., Langjährige Neuralgie des rechten Plexus cervicalis und brachialis infolge von narbiger Verkürzung des linken Kopfnickers. Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 2, XXIII. S. 731.
32. Klippel et Lefas, Crises hypersécrét. dans le tic douloureux de la face. Comptes rend. de la soc. de biol. de Paris. 20. Février.
33. Knauer, Ueber Hemicrania ophthalmica. Centralbl. f. Nervenheilk. März-Heft.
34. Krause, F., Die chirurg. Behandlung der Trigeminusneuralgie. Mitth. aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. Bd. 2. S. 767.
35. Krogius, Svar lingual neuralgie. Finska läkaresällsk. Bd. 39. No. 1.
36. Leidy, J., Neuralg. of the cranial nerves. Journ. of the nerv. and ment. dis. No. 8.
37. Lindal, M., Ein Fall von durch abnorme Lage der Weisheitszähne bedingter Neuralgie. Kronika lekarska. No. 6. (Polnisch).
38. Marboux, Des pseudo-néuralgies sciatique et crurale liées à l'ensablement du rein. Lyon méd. No. 21.
39. Markow, J. E., Augenneuralgie. Wratsch. No. 12. (Russisch).
40. Mendel, Ueber Migräne. Deutsch. Med.-Zeit. Bd 18. No. 52.
41. Mingazzini, Migraine ophthalmoplégique. Ref. in Rev. gén. d'ophthalm. No. 8. S. 379.
42. Mitchell, J. K., Headache with visual hallucinat, Journ. of the nerv. and ment. dis. No. 10.
43. Paultre, De l'importance par rapport aux troubles fontionnels du raccourcissement apparent à la vue dans la coxalgie chez l'enfant. Thèse de Paris.
44. Pfingst, Adolf, Eye headaches. Amer. Pract. and News. Bd. 23. April.
45. Placzek, Ein Fall von Neuralgie des l. Trigeminus. Berl. med. Gesellsch. Sitzung. 24. Nov.
46. Popper, H., Ueber 2 Fälle von schwerer Trigeminusneuralgie. Deutsch. med. Woch. No. 16.
47. Potain, Enteralgia. La clinique. Jan.
48. Rauschburg, Paul, Ueber Kopfschmerzen. Gyógyászat. No. 39 u. 40.
49. Redard, P., De la correction des attitudes vicieuses et du raccourcissement dans la coxalgie. Gaz. hebdom. Bd. 44. No. 88.
50. Ricketts, B. M., Ligation of the common Carotis artery for trifacial neuralgia. The journ of the Amer. med. assoc. Vol. 29. 16.
51. Rivière, Edm., De l'epicondylalgie. Gaz. hebdom. Bd. 44. S. 58.
52. Rushton, Wm., Trigeminal neuralgia associated with loss of teeth. Brit. med. Journ. Jan. 30.
53. Sabracès et Cabannes, Méralgie parésthésique. Rev. de méd. No. 11.



54. Sefts, Sewill, Two cases of Trigeminus neuralgia and trismes. Brit. med. Journ. 16. Jan. p. 137.
55. Short, Parästhesis. Lancet. 3. April. Midland med. society.
56. Skultecki, Ernesto, Contributo allo studio delle neuralgie da suggestione traumatica. Gazz. degli osped. Bd. 18.
57. Snow, Surgent F., Headaches from nasal causes. The medical News. Vol. 2. p. 42.
58. Spira, R., Ueber eine unter dem Bilde einer Trigeminusneuralgie latent verlaufene centrale Otitis. Wien. klin. Rundsch. No. 17, 18.
59. Steckel, W., Die moderne Pathologie und Therapie der Migräne. Wien. (s. Cap. Bücherbesprechungen).
60. Taruffi, Due casi di malattia de Morton. Arch. di ortopedia. No. 1.
61. Voisin et Loeve, Céphalée persistante. Arch. de neurol. Vol. 4. No. 22. p. 341. Congr. des alien. et neurol. de langue franç. Toulouse.

Snow (57) giebt nach einem historischen Ueberblick über die Arbeiten, die von der Abhängigkeit der Kopfschmerzen von Nasenerkrankungen handeln, eine tabellarische Zusammenstellung von 30 Fällen von Kopfschmerz und Migräne, die sämmtlich eine Nasenaffection hatten und mehr oder weniger durch eine specialistische Behandlung gebessert wurden, 8 wurden geheilt. In den meisten Fällen handelte es sich um Verbiegungen des Septum, das auf die mittlere Muschel drückte, ferner um Vergrösserung der Muschelwand, atroph. Rhinitis etc.

Snow giebt die Heilung procentweise an.

Greenwood (24) untersuchte 900 Fälle von Refractions- und Augenmuskelanomalien auf das Vorhandensein und den eventuellen Zusammenhang mit Kopfschmerzen. In 480 Fällen fand er Kopfschmerz als ein wichtiges und manchmal als einziges Symptom einer Anomalie von den Augen. Von diesen 480 wurden 239 durch Corrigirung des Refractionsfehlers durch den Gebrauch von Gläsern gänzlich; 134 theilweise von Kopfschmerz befreit, 43 waren nicht gebessert, und bei 64 war das Resultat unbekannt. Mehr als die Hälfte der Fälle hatte einfachen Astigmatismus; und zwar überwiegend hypermetropischen.

Was den Sitz der Kopfschmerzen bei den in Rede stehenden Fällen betrifft, so war die Stirnregion am meisten angegeben; dann die Schläfen und drittens die Hinterhauptsgegend.

Verf. macht darauf aufmerksam, dass die betreffenden Patienten meinen, an den Augen keine Fehler zu haben, da sie sowohl in der Ferne wie in der Nähe gut sehen konnten. Eine genaue Augenuntersuchung ergiebt einen leichten Grad von Astigmatismus und „wenn der skeptische Patient das corrigirende Glas trägt, verschwinden die Kopfschmerzen zu seiner Ueberraschung und Befriedigung."

Verf. machte ferner die Bemerkung, dass die Kopfschmerzen, die nach dem Besuch eines Theaters, einer Gemäldegallerie, eines Concerts etc. auftreten, meist von den Augen und speciell solchen mit leichtem Astigmatismus herrühren.



Griffin Watson (25) macht darauf aufmerksam, dass die Ursache mancher von den Augen ausgehenden Kopfschmerzen und Neuralgien in der Existenz einer latenten Abweichung des Auges im verticalen Meridian nach auf- und abwärts begründet ist und durch ein geeignetes Prisma beseitigt werden kann.

Hingston-Fox (22) bespricht einige häufiger vorkommende Typen von Kopfschmerzen nach den Lebensaltern, in denen sie auftreten, gestützt auf seine eigenen Beobachtungen an ambulatorischen Kranken, meist Kindern und Frauen.

Im Säuglingsalter deuten mitunter Weinen und Greifen nach den Ohren und Haaren auf das Vorhandensein von Kopfschmerzen.

Während der Kindheit sind die Hauptursachen der Kopfschmerzen Ueberbürdung in der Schule und das rheumatische Virus. Der Schmerz ist gewöhnlich ein Stirnkopfschmerz, der sich bei Anstrengung steigert, bei Ruhe sich bessert. Bei rheumatischer Disposition besteht gewöhnlich eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks. Die besten Mittel gegen Schulkopfschmerzen sind Ruhe und Leberthran.

Im Jünglingsalter prävaliren verschiedene Arten von Kopfschmerzen.

1. Der rheumatische mit erhöhter Gefässspannung;
2. Der Kopfschmerz infolge Herzüberanstrengung mit Schwindel und Ohrensausen;
3. Der anämische Kopfschmerz mit Obstipation;
4. Die Migräne;
   (sehr häufig bei Frauen mit gichtischer Abstammung)
5. Kopfschmerz mit verminderter Arterienspannung.

Im mittleren Lebensalter kommt:

1. Der congestive Kopfschmerz nur mit vermindertem Blutdruck;
   a) Kopfschmerz durch Husten;
2. Kopfschmerz bei Herzfehler;
   a) bei Mitralstenose am Scheitel; beim Erwachen;
3. Kopfschmerz bei Menstrualblutungen, Stirn und Scheitel hämmernd mit erhöhter Gefässspannung;
4. Kopfschmerz bei gichtischen Personen;
5. Kopfschmerz im Klimacterium mit erhöhtem Blutdruck, manchmal auch speciell bei Hysterie vermindert.

Im vorgerückten Alter:

1. Kopfschmerz durch Arteriosclerose (Stirn, Scheitel, Hinterhaupt);
2. Kopfschmerz durch Herzschwäche (seniles Herz).

Verfasser resümirt in folgenden Punkten seine Arbeit:

1. Der Zustand des arteriellen Blutdrucks und der Gefässe ist ein wichtiger Factor bei vielen Arten von Kopfschmerz;
2. Die Hauptsache ist, die Ursache der Kopfschmerzen zu behandeln;
3. Von specifischen Mitteln ist die Cannabis indic. bei Kopfschmerz



mit erhöhter, das Coffeïncitrat mit verminderter Gefässspannung von Werth.

Antipyrin, Phenacetin, Acetanilid ist bei beiden Formen wirksam.

Mendel (40) hat nur angiospastische Formen von Migräne beobachtet. Das Vorkommen einer angioparalytischen Migräne hält er für zweifelhaft. Dagegen hat er oft Aequivalente des Migräneanfalls gesehen, so z. B. Hemianopsien, die von Stunden bis zu Tagen dauerten; Hyperästhesia retinae; Hyperacusie, Taubheit, abnorme Geruchs- und Geschmacksempfindungen. Sehr wichtig ist die Complication einer Migräne mit motorischer Aphasie und leichter Parese einer Körperhälfte. Die periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung rechnet M. zu den Aequivalenten der Migräne, da Anfälle der letzteren mit solchen der ersteren wechseln. Intercostalneuralgien und Ischias können auch mit Migräneanfällen wechseln. M. bespricht die verschiedenen Theorien der Migräne und äussert seine Ansicht dahin, dass man es mit einer constitutionellen Krankheit zu thun habe, deren Symptome am ehesten durch eine Gehirnanämie bestimmter Gehirnprovinzen erklärt werden könne. In der constitutionell erblichen Anlage sieht M. die Bedingung des Migräneanfalls, der durch gewisse Gifte ausgelöst wird. Migräne kann schon im frühesten Alter auftreten (bei einem 9 monatlichen Kind sah dies M.). Dass Migräne in andere Geisteskrankheiten ausarte, bestreitet M.

Bei der Behandlung legt M. den Hauptnachdruck auf die Diät, (reichlich Milch, Vegetabilien, wenig Fleisch, keine Spirituosen) Arsen und eine Mischung von Bromsalz: Natr. salicyl. und Aconitin erwiesen sich als nützlich.

Benedikt (2) wendet sich gegen die Theorie, nach welcher die Hirntumorensymptome eine Folge des erhöhten intracraniellen Drucks sein sollten und erklärt dieselben nach dem „Gesetze des Mitleidens."

Therapeutisch wendet B. bei einfachen Neuralgien und Neuritiden Jod, ferner Electricität, Points de feu mit Unterhaltung der Wunden durch Ung. mezerei an. Ferner Injectionen von 2%iger Carbolsäure.

Gegen Hemicranie gebraucht B. seit 3 Jahren Jod, ferner Faradisation mit der electrischen Hand und die Franklin'sche Douche. Bei Kopfschmerzen im Gefolge von Hirntumoren giebt B. Jod, Quecksilber (auch bei nichtluetischen) und 0,003 Morphin; endlich auch die Application von Points de feu. Die gegenwärtig nur zu häufig ausgeführte Trepanation bei Hirtumoren, um den Druck herabzusetzen, ist nach B.'s Ansicht ein Nonsens.

Voisin et **Loewe** (61). Bei einem 22jährigen Manne mit sehr heftigen Schmerzen in der rechten Seite des Kopfes, traten seit 3 Jahren Krampfanfälle mit Hinstürzen auf. Abweichen der Zunge nach links. Rechtsseitige Hemiparese, Selbstmordgedanken. 1 Jahr später Exacerbation mit Temperaturerhöhung. Unerträglicher Kopfschmerz mit Darniederliegen der Kräfte. Kopfschmerz und Erbrechen blieb. Inanitionsgefahr. 19. 3. 1896



machte Péan eine Craniectomie in der linken Temporoparietalgegend. Die Dura mater wölbte sich vor. Eine Punction liess einen Strahl von 21 cm Höhe herausspritzen. Als die Dura mater incidirt wurde, fand man, eine seröse Ansammlung einnehmend, eine Cyste von 4 cm in der Circonv. frontale et parietale ascendente. Die Cyste von Pseudomembranen umgeben. Die Dura war auf der Innenfläche verdickt, Pia getrübt.

Die Besserung trat sofort ein. Der linksseitige Kopfschmerz, Hemip., Erbrechen verschwanden.

Ende September stellte sich schmerzhaftes Ziehen in der rechten Kopfseite ein, die bis dahin ungeschädigt war. Die Schmerzen nahmen zu. Selbstmordversuch. Péan machte wieder eine Trepanation auf der rechten Seite, man fand eine verdichtende Ostitis und beträchtliche Hyperämie der Pia und mater, eine veritable Apoplexie. Dieselbe hatte ihren Sitz in der Mitte der Schläfengegend, nach vorn reichte sie bis zur 1. und 2. Stirnwindung.

Der Kranke ist jetzt geheilt und hat zugenommen. Es ist bemerkenswerth, dass der Patient vor jeder Operation eine Urinretention hatte, die nachher verschwand.

Steckel (59) betrachtet die meisten Fälle von Migräne als Folge einer Intoxication und bezieht sich auch auf Kellog, Petermann, Federn, Bary, Freud, World und Wawari.

In der Erblichkeit der Migräne sieht er nur eine ererbte Stoffwechselanomalie, die nach seiner Ansicht durch eine entsprechende Therapie behoben werden kann. In diesen Erfolgen sieht St. den besten Beweis für die Intoxicationshypothese. Die Migränekranken theilt St. in 2 Gruppen:

A. Die schwere, der Epilepsie verwandte Migräne;

B. Migräne durch Intoxication;

I. Intoxication von aussen:
- a) Metalle,
- b) übermässige Fleischnahrung,
- c) anderweitige schädliche Nahrungsmittel;

II. Autointoxication:
- a) von verschiedenen Organen,
- b) Ermüdungsmigräne,
- c) harnsaure Diathese.

St. führt nur die rationelle Therapie der Ermüdungs- und Gichtmigräne aus:

Er empfiehlt Dampfkastenbäder oder prolongirte Einpackungen mit nachfolgenden kalten Proceduren. Tägliche Bewegung im Freien; vorwiegend vegetabilische Diät, eventuell mit Kefir.

St. theilt 4 Fälle mit, die er auf diese Weise gebessert hat.

Bouchaud (7) theilt einen Fall von Migraine ophthalmoplégique mit.

Es handelte sich um eine 61jährige, nervös belastete Frau, die vom 12.—30. Jahre gewöhnliche Migräneanfälle hatte. In letzterem Alter hatte sie eine heftige rechtsseitige Occipitalneuralgie, und seitdem litt sie von Zeit zu Zeit an vagen, diffusen Kopfschmerzen. Im Alter von 60 Jahren bekam sie eines Morgens einen heftigen Schmerz in der linken Seite des Kopfes, des Gesichts und im linken Auge. Dies dauerte den ganzen Tag und war von Uebelkeit und Erbrechen begleitet. Dann bemerkte sie, dass sie doppelt sah, und als der Schmerz geringer wurde, war es ihr möglich, zu schlafen. Am nächsten Morgen war der Schmerz verschwunden und es bestand Ptosis und Unbeweglichkeit des linken Augapfels. $^1/_2$ Jahr später wurde totale linksseitige Oculomotoriuslähmung constatirt. Unter elektrischer Behandlung besserte sich der Zustand etwas. 1 Jahr später bestand noch Schwäche.

Der Autor vergleicht den Fall mit migraine ophthalmoplégique von Charcot und betont das späte Auftreten.

J. B. Charcot (9). Bei einer gesunden Frau trat im 39. Jahre eine linksseitige Hemicranie auf, welche nach 8 Tagen von einer linksseitigen Oculomotorius- und Abducenslähmung begleitet war. Die Oculomotoriuslähmung heilte nach 14 Tagen, während die Abducenslähmung 8 Monate dauerte. Während dieser Zeit Abnahme der Migräne. 2 Jahre später rechtsseitige Migräne und nachfolgend partielle Oculomotoriuslähmung rechts. 10 Monate darauf linksseitige Abducenslähmung. Nach monatelanger Brombehandlung verschwand die Ophthalmoplegie mit Ausnahme der Lähmung des rechtsseitigen Rect. sup. und der rechtsseitigen Lichtstarre.

Die Diagnose der migraine ophthalmoplégique drängt sich auf. Charcot kommt zu folgenden Schlussfolgerungen:

I. Die neuro-arthritische Heredität spielt in der migraine ophtalmoplégique eine bedeutendere Rolle als man ihr gewöhnlich beimisst.

II. Die Ophthalmopl. kann in jedem Alter erscheinen; die vorangehenden Migräneanfälle datieren meist immer aus der Kindheit.

III. Die Ophthalmopl. ist nicht immer einseitig; wenn sie bilateral ist, ist sie es gewöhnlich nicht im ersten Anlauf; in den meisten Fällen ist immer Migräne vorhergegangen.

IV. Die Lähmung kann den Abducens und den Oculomotorius betreffen, aber bis jetzt ist noch keine Migräne mit isolirter Abducenslähmung beobachtet worden. Die Oculomotoriuslähmung ist nicht unveränderlich total.

V. Die Beziehungen zur gewöhnlichen Migräne scheinen unbestreitbar.

Féré (19) behauptet. dass jeder Schmerz von einer Muskelspannung begleitet sei. Bei der Migräne sind die Gesichtsmuskeln auf der Seite des Schmerzes gespannter, woraus eine mehr oder weniger beträchtliche Fältelung der Lider resultirt; ferner ein Vorsprung der Wange; eine gewisse Erweiterung des Nasenlochs; eine leichte Erhebung des Mund-



winkels. Bei starkem Schmerz contrahirt sich der Sternocleidomast. und erhebt sich leicht die Schulter an der Seite des Schmerzes. Nach dem Migräneanfall erschlaffen diese Muskeln.

Manchmal tritt statt des tonischen, ein clonisch-convulsiver Zustand der Gesichtsmuskeln ein (Calmeil).

Eine Anzahl von Migränekranken haben einen spontanen Transfert des Schmerzes auf die andere Seite. Es treten dann dieselben motorischen Muskelphänomene auf von $^1/_4$—1stündiger Dauer.

Bei manchen ist die grobe Kraft herabgesetzt, wie das Dynamometer zeigt; zuweilen besteht Zittern, wodurch die Schrift verändert, zitterig, unregelmässig und verkleinert erscheint.

Die Sensibilitätsuntersuchung ergiebt eine allgemeine Abschwächung in allen Qualitäten. Die Austrittsstellen des Trigeminus sind druckempfindlich. Bei einer Anzahl von Migränikern ist während des Anfalles das Gesicht von Schweiss bedeckt. Manchmal ist die Speichelsecretion gesteigert, und die Patienten können nicht widerstehen, auszuspuken. Zuweilen ist auch die Nasen- und Thränensecretion gesteigert.

Ein grosses Interesse bei der Migräne verdienen die vasomotorischen (Cyanose der Fingerenden, locale Syncope) und respiratorischen Störungen.

Féré theilt einen höchst merkwürdigen Fall mit, den er migraine ophthalmospasmodique nennt.

Bei einem 32jährigen an Migräne leidenden Manne stellten sich mit dem Schmerz heftige Zuckungen in der vom Oculomotorius versorgten Bulbusmuskulatur ein. Das obere Lid wird brüsk gehoben, der Augapfel bewegt sich heftig auf und nieder, seitlich und schief. 3 bis 4 mal contrahirt sich während dieses Anfalls die Pupille. Hierauf tritt Trüb- bezw. Halbsehen und nach $^1/_2$ Stunde Erbrechen auf, dem eine gewisse Benommenheit und oft Hören von Tönen folgt. Die Bewegungen des Auges hörten nach 7 Minuten auf. Die linke Pupille blieb erweitert.

Eine Brombehandlung brachte vorübergehend Besserung.

Knauer (33) theilt einen Fall von Augenmigräne mit. Ein 60jähriger erblich mehrfach neuro- und psychopathisch belasteter Herr erlitt vor etwa einem Jahr eine Hirnhämorrhagie mit rechtsseitiger Hemiplegie. Mehrfach schon, während er angeblich im dunklen Zimmer wach lag, hatte er auf dem linken Auge Lichterscheinungen. Bei geschlossenem Auge traten etwa in der Trennungslinie der äusseren und inneren Gesichtsfeldhälfte zackige, blitzfigurenähnliche, helle, schnell zuckende Lichterscheinungen auf, denen bald solche in der ganzen äusseren Hälfte des Gesichtsfeldes nachfolgten. Die letzteren waren derartig, dass er den Eindruck hatte, als ob er in hellerleuchtete Bienenwaben oder in ein Schachbrett blickte, dessen Felder sich bald verengerten, bald erweiterten.

Die Dauer solcher Anfälle betrug früher mehrere Minuten, zuletzt



bis zu einer Stunde. Schon in früheren Jahren ähnliche Anfälle, Tags und Nachts, besonders beim Lesen und Schreiben.

Den Anfällen ging stets eine deutliche Aura in Gestalt von Uebelkeit, Unbehaglichkeitsgefühl, Herzempfindungen, Palpitationen und Verstimmung vorauf.

Bald nach Verschwinden der Lichterscheinungen auf dem linken Auge, stellten sich jedesmal rechtsseitige heftige Migräneschmerzen ein. Nach den Anfällen reichlicher, diluirter Urin ohne Zucker und Eiweiss von sehr niedrigem specifischem Gewicht.

Nach dem apoplect. Insult ist die Migraine ophthalm. heftiger geworden.

John K. Mitchell (42) theilt einen höchst interessanten Fall von Kopfschmerz mit Gesichtshallucinationen mit. Ein beschäftigter Advocat aus Spanisch-West-Indien, der sehr viel Cigaretten rauchte, leidet seit 3 Jahren an Kopfschmerzen, die von einer merkwürdigen Erscheinung begleitet und von Blindheit mit Bewusstseinsverlust und heftigen Convulsionen gefolgt sind. Gewöhnlich merkt er den Anfang der Attacke dadurch, dass sein Sehvermögen nachlässt. Wenn dies Symptom erscheint, legt er sich zu Bette und der Anfall nimmt seinen regelmässigen Verlauf. Zuerst erscheint ihm ein kleiner Zwerg von der Grösse eines halben Zolles in weiter Entfernung. Allmählich nähert sich derselbe und wird grösser und grösser bis er die Formen eines gigantischen Fechters mit nackten Gliedern annimmt, mit einer Keule bewaffnet. Während seiner Annäherung nimmt der Kopfschmerz zu; der nie occipital, frontal oder supraorbital ist. Wenn der Riese dicht herangekommen ist, schlägt er den Patienten mehrmals mit der Keule auf den Kopf und vermehrt mit jedem Schlag seinen Schmerz so sehr, dass er das Bewusstsein verliert und gewöhnlich heftige Convulsionen die Folge sind. Bei letzteren bildet der Körper einen Arc de cercle sich nur auf Kopf und Fersen stützend. Die Zeit vom ersten Erscheinen des Zwerges bis zum Schlagen des Kopfes betrug 8 Stunden; gewöhnlich jedoch etwas weniger. Früher dauerte die Attacke 24 Stunden. Die heftigsten Schmerzen und Convulsionen dauern 15 bis 40 Minuten. Nach dem Anfall ist er etwas reizbar; sonst ziemlich wohl.

Die Augenuntersuchung ergab rechtsseitige myopischen Astigmatismus, der ganz corrigirt werden konnte. Gesichtsfeld war normal.

Es ist nicht wahrscheinlich, dass der einseitige Refractionsfehler den Kopfschmerz verursacht hat.

Abgesehen von der Gesichtshallucination besteht das Eigenthümliche dieses Falles darin, dass die Anfälle niemals im Winter auftreten, sondern nur vom Mai bis December.

Hallucinationen traten bei Migräne manchmal als Vorläufer des Schmerzes auf. M. berichtet noch von einer 25jährigen gesunden, hereditär nervös nicht belasteten Dame, die in wöchentlichen Intervallen




an heftigen neuralgischen Schmerzen in der Stirn- und Orbitalgegend litt, und die nur selten mit Uebelkeit und Erbrechen ihren Höhepunkt erreichten. Der Schmerz war so heftig, dass sie nicht selten delirirte. Auf der Höhe des Anfalls nahm sie plötzlich einen starken und ausgesprochenen Veilchengeruch wahr, ein Symptom, das sie mit Freude begrüsste, weil beinah von dem Moment an das Leiden sich verringerte.

M. hält den Kopfschmerz bei dem ersten Patienten für eine besondere Aeusserung einer Migräne. Die Blutuntersuchung auf Malariaplasmodien war negativ.

Ewer (17) demonstrirte in der Berliner medicin. Gesellschaft einen transportablen Erschütterungs-Apparat (Tremulor) zur Behandlung der Migräne. Von der Kraftquelle (Accumulator) gehen die Drähte zu einer kleinen Dynamomaschine, die eine Achse in schnellste Umdrehungen versetzt. Diese Achse ist abgebogen und giebt dem lose mit ihr verbundenen, weichen Knopf bei jeder Umdrehung einen Stoss. Die rasch auf einander folgenden Stösse setzen den zu behandelnden Körpertheil in Erschütterung. Ewer behauptet durch diesen Apparat nervöse Schmerzen, vor allem die durch Migräne bedingten, in 2—3 Minuten zu beseitigen.

Achard et **Castaigne** (1). Ein 51jähr. Mann kam am 22. Mai 1897 ins Hospital Tenon. 2 Tage vorher heftige linksseitige Kopfschmerzen, hauptsächlich in der Stirngegend. Am 21. Mai war die linke Gesichtsseite geschwollen und geröthet; so dass er glaubte ein Erisypel zu haben. Am 22. bestand ein markirtes Oedem, das bei Druck sehr schmerzhaft war, auf der linken Gesichtshälfte, vom Kinn bis zur Stirn und zwar bis zur behaarten Kopfhaut. Auf der gerötheten Haut befanden sich stellenweise kleine Bläschen in verschiedenen Stadien, die einen frisch, die anderen schon trocken mit Tendenz zur Krustenbildung; andere wurden hämorrhagisch. Diese Bläschen standen in Gruppen und wurden durch geröthete Haut getrennt.

Die Topographie dieser Bläschengruppen war folgende:

1. über der Stirngegend des behaarten Kopfes im Gebiet des n. frontalis des 1. Quintusastes 2—3 Gruppen von 5—6 Bläschen,
2. über der Stirn, den Schläfen und den Augenlidern
   a) 3 Gruppen à 5—6 Bläschen unter den Augenbrauen,
   b) 4 kleinere Gruppen à 2—3 Bläschen zwischen Ohr und Auge,
   c) 2 kleine Gruppen à 2 Bläschen auf dem Oberlid,
   d) 1 kleines Bläschen auf dem Unterlid,
3. auf der Backe und Nase 3 Gruppen,
   1. Gruppe à 3 Bläschen in der Mitte der Nase,
   2. Gruppe à 6 grosse Bläschen am Austritt des n. infraorbit.,
   3. Gruppe à 3—4 Bläschen links von der Mitte der Oberlippe.
4. Ueber dem Unterkiefer eine kleine Gruppe à 2 Bläschen beim Austritt des n. mentalis.

Die Schleimhäute waren auch mitbetroffen:



1. die linke Conjunctiva war sehr roth und im Corneoscleralrand befanden sich 3 kleine isolirte Bläschen,

2. auf der Nasenschleimhaut waren 3 Bläschen vorhanden,

3. die Mundschleimhaut war von zahlreichen Bläschen bis zur Pharynx übersät.

a) eine Gruppe bei der Mündung des Ductus Stenonianus,

b) 2—3 Bläschen am Rande der Zunge,

c) 12—15 Bläschen am Gaumensegel bis zur Medianlinie, ausgenommen das Zäpfchen, welches ganz afficirt war. Auf der Tonsille bildeten die Bläschen eine Exulceration.

d) 7—8 Bläschen auf der linken Pharynxseite.

Ueber Schmerzen wurde weniger geklagt. Sie beschränkten sich lediglich auf Kopfweh und Lichtscheu, das schmerzhafte anfängliche Stechen hat ganz aufgehört. Keine Erschwerung des Schluckens. Auffallend war eine sehr ausgesprochene Pupillendifferenz; die linke Pupille erschien viel grösser als die rechte und reagiert kaum auf Licht und bei Accommodation.

Die Lymphdrüsen auf der linken Seite des Mundwinkels sind etwas geschwollen. Temperatur 38,8. Keine Albuminurie.

Patient hatte früher nie eine ähnliche Affection. Im 16. Jahr Typhus; im 33. Jahr Pneumonie. Keine Syphilis. Seit 5—6 Jahren Migräne. Starke Arteriosclerose. Eltern starben beide an Hemiplegie.

In den folgenden Tagen morgens 39,2 abends 37,4, etwas Nasenbluten links.

Die Hautaffection heilte unter Krustenbildung mit Hinterlassung characteristischer Narben. Die Chemosis und Lichtscheu persistirte noch einige Zeit.

Die Schmerzen, welche völlig verschwunden waren, kamen am 28. Mai mit besonderer Heftigkeit wieder. Sie hatten den Character der Quintusneuralgie. Die Pupillendifferenz in linksseitiger Irislähmung bestehend war die ganze Zeit vorhanden. Vielleicht ein wenig vermindert, da Pat. am 4. Juli das Hospital verliess.

Bei diesem Falle von Zoster ophthalmicus verdient die Topographie der Eruption bezüglich der Schleimhäute und die linksseitige Pupillenlähmung hervorgehoben zu werden. Die Verfasser schliessen deshalb auf einen nuclearen Sitz der Affection, da die Nervenkerne der afficirten Hirnnerven in diesem Falle benachbart liegen. Die Pupillenlähmung beobachteten die Verfasser in noch 2 anderen Fällen von Zoster ophthalmicus. In dem einen Fall bestand leichte Ptosis und Pupillenlähmung.

Die Verfasser schliessen mit dem Hinweis darauf, dass der Zoster cephalicus in den meisten Fällen centralen Umschwungs ist und citiren noch Brissaud's Fall, in dem der Zoster mit einer gekreuzten Hemiplegie aufgetreten war.



Klippel et **Lefas** (32) berichten über einen Fall von Tic douloureux mit übermässigem Speichelfluss und Hypersecretion der rechten Seite der Nase während der Anfälle. Dieser Fall bietet als Besonderheit die fortschreitende und beinahe vollständige Substitution einer secretorischen Crise für eine solche der Schmerzen.

Ein 50jähriger Mann bekam im 40. Jahr zu gleicher Zeit mit einer Pharyngitis neuralgische Schmerzen im rechten Quintus: Unter dem Einfluss von Kaubewegungen und bei Druck auf die Austrittsstelle des Nervus infraorbit. fühltd er Patient einen schmerzhaften Blitz; stiess einen kurzen Schrei aus; das Gesicht wurde roth, die Hände wurden geballt. Lange Schmerzensschreie. Diese schmerzhaften Erscheinungen dauerten 1 Stunde und kamen 5 bis 6 Mal des Tages. Nach dem Anfall tactile Hyperästhesie der rechten Gesichtsseite und des behaarten Kopfes; Trismus. Die Heftigkeit der Schmerzen und ihre Dauer nahmen zu und complicirten sich mit secretorischen Erscheinungen, die das Ende des Anfalls markirten. Beschreibung eines gegenwärtigen Anfalls: Der Eintritt des Schmerzes ist immer heftig, aber derselbe dauert kaum einige Minuten: das rechte Auge füllt sich mit Thränen, aus dem rechten Nasenloch fliesst ein fadenziehender gelblicher Schleim, der Leucocyten und epitheliale Zellen enthält. Zu gleicher Zeit beträchtlicher Speichelfluss (180 bis 380 ccm). Diese secretorischen Erscheinungen dauern 1 bis mehrere Stunden. Zu gleicher Zeit ist die Pharyngitis stärker. Auf der rechten Seite ist das Gehör und der Geruch vermindert. Auffallende, aber unvollständige Besserung durch Brom und Aconitin.

Sefts Sewill (54) Zahnarzt. 2 Patienten litten an heftiger Trigeminusneuralgie ausgehend vom Kiefergelenk. Beide hatten gemeinsam:

1. Mangelhafte Entwicklung in der Zahl der Zähne (es fehlten die Mahlzähne in beiden Fällen), ferner einige cariöse Zähne. Die Patienten trugen künstliche Gebisse.

2. Art der Schmerzen. Paroxysmen. Wenn die Kiefer weit mit Gewalt auseinandergehalten wurden, nachdem vorher die Patienten anästhesirt worden waren, blieben die Schmerzen einige Tage weg.

3. Die Ausdehnung der Schmerzen meist lokalisirt. Sie iradiirten in das Gebiet des Auriculotemp.

4. Während der Anfälle trat Trismus und Facialiskrampf auf.

5. Atrophie des Masseter und M. temporalis wurde bedingt durch Nichtgebrauch.

6. Injektion der Conjunctiva und Vermehrung der Thränensecretion auf der afficirten Seite.

7. Abwesenheit einer Erkrankung des Kiefergelenks. (Nachgewiesen in der Narcose.)

8. Keine sichtliche Erkrankung der Zähne, die die Schmerzen erklärten.



Behandlung: Hauptsache ist gut sitzendes Gebiss, so dass man die Kiefer gut öffnen kann. Pathologie: Verlust der Mahl- und Backenzähne ist die Ursache des Uebels. Dann folgt eine Erschlaffung der Gelenkbänder; der Condylus des Unterkiefers gleitet ab bei Versuchen den Kiefer zu öffnen, dadurch entsteht ein Druck auf Zweige des Auriculotemp. und des Masseter vom Maxillaris inf. Der Verlust der normalen Beziehungen zwischen der Oberfläche des Kiefergelenks verursacht reflectorisch die Schmerzen und Muskelkrämpfe. 2 Punkte unterstützen die Hypothese:

1. Fortnahme der Gebisse verursachte sofort Schmerz, Hineinlegen beseitigte die Schmerzen (1. Fall).

2. Durch künstliche Wiederherstellung der Mahlzähne wurden die Schmerzen beseitigt.

Bei der einen Patientin kam ein Recidiv zu Stande, nachdem ein andrer Zahnarzt das Gebiss geändert hatte.

Rushton (52) macht im Hinblick auf die Arbeit Sewill's (die hier referirt ist) darauf aufmerksam, dass eine wichtige Ursache der von den Zähnen ausgehenden Quintusneuralgie in der Gegenwart von Narben liege, die nach Zahnextractionen am oberen Alveolarrand zurückbleiben, und die in Folge eines schlecht sitzenden Gebisses gereizt, Veranlassung zu den qualvollen Symptomen geben.

Placzek (45) demonstrirte in der Berliner medicinischen Gesellschaft einen Patienten, der an einer Neuralgie des 3. Trigeminusastes leidet, und bei dem gleichzeitig mit jedem Schmerzanfall ein klonischer Krampf beider Masseteren einzutreten pflegt. Der Krampf endet gewöhnlich mit Offenstehen des Mundes, das kurzdauernd und schwer überwindlich ist und durch Contraction des Biventerbauches hervorgerufen ist. Placzek betont, dass das Hauptinteresse bei diesem Falle in der ätiologischen Seite liege. Patient war Locomotivheizer und als solcher dem jähen Wechselwirken strahlender Wärme und kalter, scharfbewegter Aussenluft ausgesetzt.

H. Popper (46). Bei einem 63jährigen Manne traten im Herbst 1895 so heftige Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte auf, dass er „lieber sterben wolle, wenn er die Schmerzen nicht los würde". Jede Kau- und Schluckbewegung löste einen Schmerz aus. Der Schmerz war localisirt im oberen Theil der rechten Wange vor und unter dem Os zygomaticum. Die Sensibilität des Quintus war in allen Qualitäten ungestört bis auf eine Hauthyperästhesie im Bereich des n. zygomaticofacialis. Seine Austrittsstelle aus dem Knochen war äusserlich bei Druck empfindlich; durch Reiben an dieser umschriebenen Stelle gelang es oft, den vollen Anfall auszulösen. Da alle innere Medication fruchtlos blieb, wurden 3 Theilstriche einer 1 pCtigen Osmiumsäurelösung injicirt. Darauf wurde ein 2 M. A. starker galvanischer Strom 4 Minuten lang durch dieselbe Stelle geleitet.



Der 2. Fall betrifft einen 60 jährigen Arbeiter, der vor einem Jahre so heftige Schmerzen rechts unter und neben der Zunge bekam, dass er schliesslich weder kauen, schlingen noch sprechen konnte und beinahe halb verhungerte. Ein Druck zwischen Zunge und hinteren Zähnen löste einen heftigen, ticartigen Schmerz aus. Ein Anodenstrom von 2 M. A. wurde stabil mit einer 1 qcm grossen Electrode durch die schmerzauslösende Stelle hindurchgeleitet. Nach 10 Tagen konnte Patient ohne Schmerzen essen, sprechen, kauen und arbeitsfähig in seine Heimath zurückkehren.

Böttiger (5) hebt hervor, dass man die neuralgischen, die neuritischen, die hysterischen und die rheumatischen Schmerzen im Trigeminusgebiet scharf trennen müsse. Bei der Neuralgie müsse man sich an die von Erb angegebenen 6 Punkte halten. Die Entstehung der Neuralgie und Neuritis sei verschieden; dementsprechend auch die Therapie. Frische Quintusneuralgien können durch medicamentöse, electrische und mechanische Mittel geheilt werden. Die Combination dieser Methoden habe oft recht guten Erfolg. Weniger bei den längere Zeit bestehenden Trigeminusneuralgien alter Leute, hier sei ein operatives Vorgehen indicirt. In sehr treffender Weise vertheidigt B. seinen positiven Standpunkt gegenüber dem negativen des Herrn Moebius in Beziehung auf die Wirksamkeit der electrischen Behandlung.

Dalziel (12). Eine 58jährige Frau litt 7 Jahre an heftiger rechtsseitiger Gesichtsneuralgie in allen 3 Aesten. Der Schmerz war fortwährend und wurde am meisten im Mundwinkel localisirt. Zuweilen schien der lange buccale Nerv allein afficirt; der Schmerz wurde als ein intensiv brennender beschrieben. Während der 7 Jahre wurden alle gewöhnlichen Mittel ohne Nutzen angewandt.

Dalziel excidirte ein Stück des N. buccinatorius, der auf dem m. buccinator unter dem vorderen Rand des proc. coronoid. gefunden wurde. Seit der Operation ($3^1/_2$ Monat) hat Patientin keinen Schmerz und befindet sich in ausgezeichneter Gesundheit.

Hans Busch (8) hat die in den Jahren 1881—1896 in der Königlichen Universitäts-Klinik unter von Bergmann operirten Fälle von Trigeminus-Neuralgie zusammengestellt.

Die Anzahl derselben ist 38; davon betreffen 17 das weibliche, 21 das männliche Geschlecht.

Was das Alter der Operirten anbetrifft, so waren

unter 30 Jahren alt	1
zwischen 30 u. 40 Jahren alt	5
„ 40 „ 50 „ „	6
„ 50 „ 60 „ „	12
„ 60 „ 70 „ „	13
über 70 Jahre alt	1



Seit	1—5	Jahren litten	17	Patienten
„	5—10	„ „	9	„
„	10—15	„ „	3	„
„	über 15	„ „	1	„

Was die Aetiologie betrifft, so scheint bei 7 Patienten Zahncaries das prädisponirende Moment für die Erkrankungen der Alveolarnerven abgegeben zu haben.

Bei den 38 Patienten wurden im ganzen 71 Nerven in Angriff genommen.

Der N.	Supraorbit.	12mal
„ „	Infraorbit.	32 „
„ „	Alveol. inf.	14 „
„ „	Mental.	5 „
„ „	Lingual.	3 „
„ „	Buccinator.	1 „
„	ganze Inframax.	4 „

Ausserdem wurde 2mal wegen recidivierender Neuralgie die Carotis communis unterbunden, einmal eine Nervendehnung ausgeführt.

Zur Anwendung kamen folgende Operationsmethoden:

16mal Nervenresectionen,
24mal Extorquirungen nach Tiersch,
1mal intracranielle Resection des 2. Astes nach Krause-Hartley.

Ueber die Erfolge ist zu berichten, dass im ganzen 17 Recidive und 7, also 29,2 %, Heilungen zu constatiren waren.

Verf. räth, in jedem Fall die Thiersch'sche Methode wegen ihrer Leichtigkeit und Ungefährlichkeit zu versuchen. Tritt ein Recidiv auf, so soll die intracranielle Exstirpation des Ganglion Gasseri gemacht werden.

Merrill Ricketts (50) machte Thierexperimente (an Hunden) betreffs der Unterbindung der Carotis communis gegen Quintusneuralgie. Seine Schlussfolgerungen lauten:

1. Die Unterbindung der Carotis communis ohne pathologische Bedingung ist ein nur wenig gefährlicher Eingriff.
2. Sie ist ein sicherer und folgengeringerer Eingriff als irgend eine Operation gegen Quintusneuralgie.
3. Die Ursache der letzteren scheint Congestion oder Anämie zu sein.
4. Ist Congestion vorhanden, so ist die Heilung sicherer.
5. Die Nähe des Ganglion zum Knochen, auf dem es liegt, und das Gewicht des Gehirns zusammen mit localisirter Meningitis scheinen manchmal die Ursache der Anämie und Congestion des Ganglion zu sein.
6. Die Zellstructur des Ganglion Gasseri wird durch die Ligatur der Carotis nicht verändert.



7. Die Ursache des Nachlassens des Schmerzes liegt vielleicht in der Veränderung des Blutdrucks durch die Unterbindung.

8. Obwohl die Ursache des Schmerzes oder dessen Veränderung unklar ist, so ist doch die Unterbindung der Carotis communis bei Trigeminusneuralgie eine berechtigte Operation.

Krause (34) giebt seine in seiner Monographie niedergelegten Ansichten über die chirurg. Behandlung der Trigeminusneuralgie wieder.

Leidy (36) constatirte, dass Occipitalneuralgie oft als ein urämisches Symptom beobachtet worden ist, besonders bei der Urämie in Folge der atrophischen Form der diffusen chronischen Nephritis.

Der erste Fall war eine arteriosclerotische Schrumpfniere. Im ersten Jahr hauptsächlich gastrointestinale Störungen; im 2. Jahr Occipitalneuralgie. Gegen Ende Herzinsufficienz. Während 8 Tage Cheyne-Stokes'sches Athmen, danach erholte sich Pat., ging aber bald darauf zu Grunde. Im 2. Fall wurde der Pat. bewusstlos ins Krankenhaus gebracht. Die Urinuntersuchung ergab Albumen und hohes specifisches Gewicht; der Verdacht auf Urämie wurde dadurch erregt. Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergab zahlreiche Malariaplasmodien. Unter Chininbehandlung erholte sich Pat. innerhalb 24 Stunden und wurde geheilt. Dieser Pat. hatte die Sümpfe von Nordcarolina verlassen, um sich in Philadelphia wegen hartnäckiger Neuralgie und Schwindel behandeln zu lassen. Es war ein Fall von Malarianephritis.

Kader (31). Eine 42jährige Dame hatte, soweit ihre Erinnerung reicht, ihren Kopf leicht gegen die linke Schulter geneigt gehalten. Im 11. Jahre subcutane Tenotomie des linken Kopfnickers mit vorübergehendem Erfolg. Sie versuchte Tag für Tag durch energische active Anspannung der Muskeln der rechten Halsseite die schlechte Kopfhaltung zu verbessern. Im Anschluss an diese energischen Versuche empfindet Pat. seit 6—7 Jahren Schmerzen zuerst in der linken, dann auch in der rechten Halsseite, im Kopf und besonders in der rechten Hinterhauptsgegend. Letztere traten anfallsweise, kurz und nicht sehr intensiv auf. Allmälig wurden die Schmerzen in der rechten Halsseite immer stärker und anhaltender; während die linksseitigen aufhörten. Vor $1^1/_2$ Jahren traten Parästhesien und Schmerzen zuerst periodisch, später permanent und sehr intensiv im rechten Arme auf. Der ganze Arm, besonders die Hand, ist geschwollen. Die Finger lassen sich sehr unvollkommen bewegen. Die Schmerzen exacerbiren zeitweise so, dass Pat. zu jeder Arbeit und jedem Lebensgenuss unfähig ist. Seit 5 Wochen Morphiuminjectionen. Electricität, Massage, Bäder etc. erfolglos.

Miculicz constatirte eine schwere Neuralgie mit beginnender Neuritis in sämmtlichen Nerven des Plexus brachialis und einem Theil der Nerven des Plexus cervicalis der rechten Seite in Folge der Compression, welcher die Nerven durch die functionell hypertrophischen Muskeln derselben Halsseite, insbesondere der Scaleni, jahre-

lang in abnormer Weise ausgesetzt waren. (NB. Eine genaue Untersuchung der Sensibilität und der electrischen Erregbarkeit unterblieb.) Mikulicz beschloss die Entspannung der Muskeln der rechten Halsseite durch Tenotomie des linken Kopfnickers zu bewerkstelligen. Schon unmittelbar nach der Operation lies der Tonus sämmtlicher contrahirten Muskeln der rechten Halsseite nach.

$1^1/_2$ Jahre nach der Operation ist die Pat. von ihren Beschwerden vollständig frei. Pat. arbeitet mit der rechten Hand in normaler Weise die Schwellung am Arme ist verschwunden; desgl. die Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Die Kopfstellung ist noch immer keine tadellose.

Kader hebt die Seltenheit des Falles hervor, dass zum ersten Mal eine Neuralgie beobachtet wurde, die durch Druck normaler, wenn auch hypertrophischer Muskeln hervorgerufen war. K. meint, dass manche Fälle von Ischias scoliotica eine ähnliche Aetiologie hätten. Miculicz schliesst sich in einem interessanten Schlusswort den Ausführungen Kaders an, indem er die Annahme der Hysterie zurückweist und auch feststellt, dass die in Folge der compensirenden Halsscoliose difformirten und verschobenen Wirbel in diesem Falle nicht die Neuralgie verursachen konnten.

Erben (16) leitet seine Arbeit ein mit den Resultaten seiner mit Zuckerkandl gemachten Untersuchungen über die Muskelfunctionen bei den Rumpfbewegungen.

Um den aufrecht stehenden Stamm nach vorne zu bringen (Anteflexio), treten hauptsächlich die Strecker (Erector trunci) in Action. Die Beuger vermitteln den Beginn der Bewegung. Die Seitwärtsneigung des Stammes wird nach rechts von den linken Rumpfmuskeln erhalten und die Linksneigung von den rechten Muskeln, also von den Antagonisten zu der entsprechenden Bewegung. E. sagt selbst, dass diese Befunde im schroffen Widerspruch zur gangbaren Auffassung stehen.

Nach kritischer Beleuchtung der Ansichten von Charcot, Albert, Nicoladoni, Brissaud, Gussenbauer, Mann, Vulpius, Guse, Bär und Remak über die Ischias scoliotica theilt E. seine an 63 Fällen gewonnene Erfahrung mit; und zwar stellt er die, welche von ihm als besondere Typen erkannt sind, in je einem Beispiel dar.

1. 38jähriger Schmied mit rechtsseitiger Ischias. Die rechte Hüfte ist vorgedrängt. Die Lenden- und Brustwirbel bilden einen linksconcaven Bogen. Der rechte Rückenstrecker tritt gespannt hervor; der linke ist entschieden weicher. Das rechte Knie ist leicht gebeugt und kälter als das andere. Hinter dem Wadenbeinknöpfchen ist ein Druckpunkt, ebenso an der Austrittsstelle des n. cut. fem. ext.

Die Scoliose war zumeist eine Folge der Verkürzung am rechten Bein, welche den Zweck hatte, den schmerzhaften Nerv zu schonen oder




an seinen afficirten Theilen (jene zwei Druckpunkte) möglichst vor Druck zu schützen.

2. 50jähriger Geschäftsdiener mit rechtsseitiger Ischias nach Durchnässung. Der Stamm ist nach vorne geneigt. Die Lenden- und unteren Brustwirbel wenden sich in einem flachen Bogen nach links. Die rechte Schulter steht tiefer. Der Oberkörper dieses Mannes scheint in der Höhe der rechten Hüfte nach links abgeknickt:

Aus der eingehenden Analyse geht hervor, dass sich die Lendenwirbel nach links neigen müssen, um Druck an den Hüftnervenwurzeln zu verhüten.

3. 28jähriger Maurer mit rechtsseitiger seit sieben Monaten bestehender Ischias. Starke Lendenlordose und rechtsconcave Totalscoliose. Dieser homologen Scoliose liegen zwei Momente zu Grunde. 1. Der Schmerz an der Wade und das daraus entspringende Bedürfniss, sich zu schonen. 2. Die eigenthümliche Beckenhaltung, durch welche es dem Kranken möglich ist, den Nerv in der Gegend seiner Austrittsstelle von Schmerz frei zu halten.

4. B. R. mit linksseitiger Ischias und linksconcaver Lendenscoliose, nebst compensirender Gegenkrümmung der Brustwirbel. Die rechte Schulter steht tiefer. Beide Erectoren sind gespannt. Der rechte mehr. Die Ursache der Scoliose lag hier in einer Schmerzhaftigkeit des linken Clunialnerven.

5. 39jähriger Hausknecht mit linksseitiger Ischias und alternirender Scoliose. Die Ursache lag in dem Bestreben, die kranken Lumbalwurzeln des linken Hüftnerven vor Druck zu schützen. Da der Patient mit seiner rechtsconcaven Lendenscoliose nicht alle Bedingungen erfüllte, um sich möglichst schmerzfrei zu halten, so versuchte er durch eine Verkrümmung eine Entlastung herbeizuführen.

E. fasst seine Resultate dahin zusammen, dass die vorgefundenen Variationen der Rückgratsverkrümmung und ihrer Begleitsymptome im Zusammenhang standen mit verschiedener Localisation der Nervenerkrankung (der Schmerzhaftigkeit), welche mit sich bringt, dass in einem Fall dieser, in einem anderen Fall jener Körpertheil vor Druck geschützt werden musste.

Biro (4) behauptet, dass jeder Ischiasfall mit verändertem Achillessehnenphänomen durchaus als eine Neuritis ischiadica zu betrachten sei.

Die Neuralgie und die Entzündung des N. ischiadicus kommen öfter bei Männern als Frauen, und mit Vorliebe in der linken Extremität vor. Ferner giebt es Fälle von scheinbarer Ischias, die man als Hysterie ansehen muss.

Barthélemy Guisy (26) ist der Ansicht, dass idiopathische Nierenneuralgie von einer energischen Contraction des einen oder anderen Ureters herrühren.



1. Fall. Ein 20jähriger Italiener wurde nach psychischer Unruhe von heftigen Schmerzen in der Nierengegend, besonders links befallen. Der Patient krümmte sich auf seinem Bett, das Gesicht war blass, bedeckt von kaltem Schweiss. Er schrie heftig und übergab sich fast fortwährend. Nach seiner Angabe kamen die Schmerzen von der linken Nierengegend und strahlten in das Hypochondrium und nach der Blase zu aus dem Verlauf des linken Ureters folgend. Aber auch rechts irradiirten die Schmerzen, aber weniger heftig; der Nierenschmerz dauerte von $5^1/_2$ Uhr Abends bis 7 Uhr Morgens. Während dieser Zeit entleerte er keinen Urin. Auf Morphiuminjection beruhigten sich etwas die Schmerzen. Während der Attacke contrahirte sich der linke Hoden stark gegen den Leistenkanal zu. Um den bei jeder Berührung heftig schreienden Patienten zu untersuchen, musste man ihn chloroformiren. Guisy constatirte nur auf der linken Seite einen harten ovalen Tumor unterhalb der linken Niere, der nach dem Innern des Leibes zu verschwand. Die Blase war fast leer. Nachdem Patient $13^1/_2$ Stunde keinen Urin gelassen hatte, musste man natürlich eine Hydronephrose annehmen, die durch einen kleinen Nierenstein verursacht worden ist, der im Ureter fixirt war. Als aber der Patient aus der Chloroformnarkose erwachte, stellte sich Urindrang ein und er füllte $^2/_3$ eines Nachttopfes. Seitdem war der Tumor im Leib verschwunden. Nachdem urinirte er noch einmal ziemlich reichlich. Es ist innerhalb 3 Monaten kein Nierenstein gefunden worden. Seit der Zeit ist Patient schmerzfrei, welcher sehr hysterisch ist, ebenso wie seine Mutter. Der Vater ist Epileptiker.

2. Fall. Ein 17jähriger Mensch hatte sehr lebhafte Schmerzen in der Lenden- und Nierengegend. Dieselben irradiirten längs des Ureters gegen die Blase und waren von Hodencontraction und heftigem Erbrechen begleitet. Vor einem Jahr denselben Anfall, aber weniger heftig. Dieselben verschwanden nach heissen Umschlägen. Der diesmalige heftigere Anfall verging nach Antipyrin mit Belladonna, Schröpfköpfen in der Nierengegend und Cataplasmen auf dem Bauch. Nach $^1/_2$ Stunde entleerte Patient $6^1/_2$ Gläser Urin. Nach weiterer $^1/_2$ Stunde noch 2 Gläser Urin, wonach Patient sich sehr erleichtert fühlte. Ein Stein ging nicht ab, auch nicht nach Jahresfrist.

Die Eltern des Patienten sind richtige Neuropathen. Ein Onkel mütterlicherseits ist geisteskrank. Mutter ist hysterisch; Vater leidet an Gastralgie. Onkel väterlicherseits ist Epileptiker.

Crespin (11). Ein 32jähriger Gärtner, der 2 Jahre in Algier war, hatte Malaria durchgemacht. Dieselbe trat jedes Jahr im October täglich auf, dauerte 1—2 Monate und wich auf Chinin sulf. October 1896 fühlte er eines Tages einen lebhaften Schmerz in der Milzgegend, der sich von Tag zu Tag steigerte. 4 Tage später trat im linken Hypochondrium ein sehr lebhafter unerträglicher Schmerz auf, der nach der Brust, nach dem linken Rand des Brustbeins, in die regio supraclavicularis, occipitalis bis



in den linken Arm ausstrahlte. 5 Minuten nach Eintreten dieses Anfalls war Patient von Schweiss bedeckt, hatte 136 Pulse, war ganz stimmlos. Zuweilen wurde der Körper durch Schluchzen erschüttert. Eine Morphiuminjection brachte bedeutende Erleichterung.

Im Blut fanden sich die von Laveran entdeckten Malariaplasmodien. Die Milz war geschwollen.

Patient bekam regelmässig Chinin bis zum 28. October. Die Schmerzanfälle blieben aus.

2. Fall. Eine 28jährige Wärterin hatte sich im 18. Jahr Malaria zugezogen. Sie hatte häufig im Sommer Fieber. Am 1. August 1897 bekam sie einen dumpfen, ziemlich heftigen Schmerz in der Höhe des linken Hypochondrium, der sich so sehr steigerte, dass Patientin kaum sprechen konnte. Der Hauptsitz der Schmerzen war die linke Seite des Thorax, das linke Hypochondrium, dann die Occipital- und Axillargegend derselben Seite. Die Athembewegungen waren selten, sie vermehrten den Schmerz. 124 Pulse. Temperatur normal. Nach 7—8tägigem Chiningebrauch verschwanden allmählich die Schmerzen und Schmerzpunkte.

In der Einleitung bemerkt Crespin, dass die diaphragmatischen Neuralgien auf Grundlage der Malaria keineswegs häufig sind. Die beiden mitgetheilten Fälle seien dadurch interessant, dsss die angeschwollene Milz die Endigung des Phrenicus reizt. Es sei aber auch nicht unmöglich, dass die Malaria selbst die Phrenicus-Neuralgien hervorbringen.

Hutchinson (29) führt aus, dass Lumbago weder in den Lendenmuskeln, noch in den Lenden überhaupt sitzt. Seine Erfahrungen bei 100 Patienten ergäbe, dass die Sacralregion angegeben wird, oder genauer, dass bei Bewegungen Schmerzen über dem Kreuzbein und Iliosacralgelenk bestehen. Der ursprüngliche Sitz des Schmerzes beim Lumbago ist die Rückseite des Kreuzbeins und wird nur bei Bewegung hervorgerufen. Gicht und rheumatische Einflüsse spielen die Hauptrolle bei der Entstehung. Ischias, Hüftgelenksentzündung, Spinalaffectionen sind die häufigsten Begleiter.

Die zur Heilung dienenden Maassregeln sind active Uebung, Diät und passende Kleidung. Während des Anfalls soll der Patient soviel wie möglich in Bewegung bleiben. Verweichlichende Behandlung ist streng zu vermeiden. Hutchinson glaubt, dass der Bandapparat des Kreuzbeins und das Iliosacralgelenk der Sitz des Schmerzes bei Lumbago seien.

Fèré (18) berichtet unter dem Titel „note sur l'épicondylalgie" über 8 Fälle der von Remak und Bernhardt zuerst beschriebenen Beschäftigungsneuralgie, bei der es sich um eine in den verschiedenen Fällen wechselnde Schmerzhaftigkeit des Epicondylus lateralis humeri, vorwiegend an der rechten Seite handelt.

Es waren 5 männliche und 3 weibliche Individuen, deren Beschäftigung nicht ohne Interesse für das vorliegende Leiden ist. 4 Männer



hatten grosse Wäschestücke aufzuhängen. 1 Frau war mit Bürsten beschäftigt. 1 Mann und 2 Frauen hatten auf ihren gebeugten Vorderarmen grosse Wäschestücke zu tragen.

In den ersten 5 Fällen war der Sitz des Schmerzes vorwiegend über dem Epicondylus und den sich dort inserirenden Muskeln, die die Extension der Hand beziehungsweise Abduction besorgen. Bei den drei anderen Fällen war der Schmerz bis zu einem gewissen Grad auf dem Epicondylus localisirt; wurde jedoch intensiver in der vorderen Partie des Ellbogengelenkes auf der Radialseite im Niveau des Ligament. laterale ext. und des Ligament. annulare des Radial-cubitalgelenkes empfunden.

Besonders bei den ersten 5 Fällen constatirte man den Schmerz im Verlauf der Vorderarmnerven.

Diese Epicondylalgie entspricht nicht der Definition der Beschäftigungs-Neurosen. Denn der Schmerz tritt auch ausserhalb der Beschäftigung auf. Derselbe scheint seinen Sitz in den Muskeln zu haben, welche bei den provocirenden Bedingungen sich contrahiren. In einigen Fällen ist dem Schmerz eine Anschwellung im Niveau des schmerzenden Punktes voraufgegangen.

Oft verschwindet die Epicondylalgie spontan in 2—3 Wochen; kann jedoch bei den Fällen, in welchen der Schmerz die Folge von gewaltsamen Einwirkungen ist, viel länger dauern und zur Beseitigung Massage oder Electricität erheischen.

Chipault (10). Das Malum Pottii macht nicht nur Schmerzen, die in Folge von Wurzelcompression fern vom Krankheitsheerd und solche, die sich im Niveau desselben befinden, sondern auch einen bestimmten Schmerz, den Ch. Apophysalgie nennt.

Dieser Schmerz ist selten. Ch. hat denselben ausgesprochen nur in zwei Fällen gefunden, wo er in der Symptomatologie der Krankheit eine wichtige Rolle spielte. Die Apophysalgie besteht in einem localisirten, fortwährenden Schmerz, der seinen Sitz im Niveau eines oder mehrerer Fortsätze hat, die mit dem Gibbus correspondiren.

Die Apophysalgie ist wahrscheinlich Folge einer leichten Knochenentzündung, wie so häufig in der Nachbarschaft von tuberculösen Knochen oder Gelenkerkrankungen.

Carbolinjectionen unter das Periost wirkten günstig auf den Schmerz ein.

Féré (20) theilt fünf Beobachtungen von Metatarsalgie mit, darunter zwei von T e r r i e r.

1. Ein 37jähriger Epileptiker beklagte sich am 10. Februar 1890 über einen Schmerz an der rechten Planta pedis, den er auf das Eindringen eines Glasplitters bezog. Aeusserlich war nichts nachweisbar. Der geringste Druck auf die Fusssohle war unerträglich. Unter dem Einfluss der Ruhe verschwand der Schmerz. Seit der Zeit wiederholte sich




der Schmerz zwischen dem dritten und vierten Metatarso-Phalangeal-gelenk und dauerte ungefähr zwei bis drei Tage. Dann konnte er wieder arbeiten. Bis zu seinem Tode wiederholten sich die Anfälle; die Autopsie ergab keine sichtliche Läsion.

2. Madame T. bekam im Alter von 30 Jahren eigenthümliche Störungen im linken Fuss: sowie sie ging oder länger stand, oder wenn sie das Schuhzeug drückte, bekam sie plötzlich einen heftigen Schmerz im ersten Intermetatarsalraum zwischen grossem und zweitem Zeh. Dieser Schmerz zwang die Patientin stillzustehen, die Stiefel auszuziehen, den Fuss platt auf den Boden und besonders auf einen kalten Gegenstand zu stellen. Der Schmerz beruhigte sich sofort, um nachher bei Gelegenheit eines anderen Marsches wiederzukehren. Die Anfälle verringerten sich gegen das 60. Jahr und verschwanden zwischen dem 60. und 65. Jahr.

3. Die 33jährige Enkelin der Madame T. hat seit vier Jahren ohne bestimmte Ursache einen sehr intensiven Schmerz an der äusseren Seite des Metatarso-phalangeal-Gelenks der vierten Zehe des rechten Fusses während des Gehens und zwar so heftig, dass Patientin stehen bleiben muss. Der Schmerz verschwindet, sowie sie das Schuhzeug auszieht und den Fuss platt auf den Boden setzt; nachdem er sich vorher noch etwas gesteigert hatte. Im Sommer waren diese Schmerzanfälle häufiger als im Winter.

Diese abgeschwächten Formen sind nicht selten bei Neurasthenikern und bei Gichtikern.

Der folgende Fall zeigt, dass die Metatarsalgie auch mit der Hysterie verknüpft ist.

4. 34jährige Frau R. hatte in ihrer frühesten Jugend mehrmals Convulsionen. Als sie im 13. Jahre menstruirt wurde, hatte sie drei Wochen lang eine linksseitige Hemichorea. Bei der Periode bekam sie manchmal Schmerzen in der linken Weiche. Juni 1894 gerieth ihr linker Fuss zwischen zwei Thürflügel, und sie empfand einen furchtbaren Schmerz in der Fusssohle. Sobald sie das Fusszeug abgelegt hatte, und der Fuss nackt war, verminderte sich schnell der Schmerz. Nach 1 Stunde konnte sie wieder gehen. August 1895 hatte ihre Tochter eine schwere Angina, die sie sehr in Unruhe versetzte. Mehrere Nächte verbrachte sie schlaflos. Am 3. October wurde ihr plötzlich gesagt, ihrem Mann sei auf der Jagd ein Unglück zugestossen: Da bekam sie einen Krampfanfall mit Schreien und Weinen. Nach Beendigung desselben blieb sie wie stumpfsinnig. Als ihr Mann mit einer unbedeutenden Wunde kam und sie ihm entgegengehen wollte, fiel sie mit einem Schrei um und fühlte sofort denselben Schmerz im Fuss wie im vergangenen Jahr. Er hatte denselben brennenden und durchdringenden Charakter. Sowie sie den Stiefel ausgezogen hatte, nahm der Schmerz sehr ab. Die Haut an der Fusssohle war nicht empfindlich. Der geringste Druck



aber im Niveau der letzten Metatarsophalangealgelenke rief einen lebhaften Schmerz hervor und zwar zwischen dem 4. Metatarsal- und dem 5. Metatarsophalangealgelenk. Dieser Schmerz verhinderte die Patientin am Gehen. Infolge des geschilderten moralischen Chocs bekam Frau R. Ohrensausen, Einschlafen der Glieder, Erstickungsanfälle, Congestionen; ferner war eine linksseitige Hemianästhesie und Schwäche der linken Hand zu constatiren. Die auf Druck so schmerzhafte Fusssohle zeigte eine Verminderung der Tastempfindung.

Die Metatarsalgie wurde erst besser, als sich der Allgemeinzustand unter einer tonischen und hydrotherapeutischen Behandlung gehoben hatte. Am 21. April 1896 war sie ganz schmerzfrei.

5. 44jähriger Patient aus einer arthritischen Familie, der Vater ist Diabetiker; Bruder hat Gicht, Schwester Migräne und Arthritis. Patient litt bis zum 13. Jahre an Enuresis nocturna und mehrere Male am Nachtwandeln. War stets leicht reiz- und ermüdbar. Im Mannesalter hatte er neurasthenische Zustände (spec. auch sexueller Art). Als er eines Tags im Eifer des Gesprächs mit dem Fuss aufstampfte, bekam er einen heftigen Schmerz unter dem 5. Metatarsophalangealgelenk. Wenn der Fuss frei war, verminderte sich der Schmerz. Sowie er aber den Stiefel wieder angezogen hatte, kehrte der Schmerz zurück. Obwohl keine Senkung des Fussgewölbes vorhanden war, versuchte man dasselbe doch durch Wattepolster zu unterstützen. Dies gewährte Erleichterung, und Patient war im Stande längere Zeit zu gehen und zu stehen; jedoch war der Schmerz nicht beseitigt. Erst durch einen Gypsstiefel, der den Fuss in den Enkeln mobilisirte, wurde der Schmerz beim Gehen und Stehen zum Verschwinden gebracht. Sowie er den Gypsstiefel wegliess und zu gehen versuchte, kehrte der Schmerz wieder. Erst nach 6 Wochen konnte er ohne Gypsstiefel gehen. F. resümirte seine Ansichten dahin; dass die Metatarsalgie ein schmerzhaftes Symptom sei, das besonders bei Neurasthenischen und Solchen auftritt, die zur neuroarthritischen Familie gehören. Die Metatarsalgie erscheint gewöhnlich bei Gelegenheit eines leichten Traumas. Sie befällt meist dieselbe Region, welche der Sitz von Recidiven werden kann. In Anbetracht der Abwesenheit bekannter materieller Läsionen, ist ein radicales Vorgehen (Resection du plantaire ext.; de l'articulation métatarso-phalangienne) nur gerechtfertigt, wenn alle anderen Mittel, die übrigens meist zum Ziele führen, erschöpft sind.

Sabrazès et Cabannes. (53) Nach einer vollständigen und eingehenden Wiedergabe der bis jetzt erschienenen Arbeiten über die von Roth sog. Meralgia parästhetica (Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung am Oberschenkel) theilen die Verf. 2 neue Fälle mit. Ein 48jähriger, kräftiger, nicht luetischer Mann bekam nach einer Grippe unerträgliches Ameisenlaufen an der unteren äusseren Seite des linken Oberschenkels von Handtellergrösse. Diese Stelle erschien in der Sensibilität herabgesetzt.



2 Monate später trat eine symmetrische Stelle auf dem rechten Oberschenkel auf. Der Patient leidet an Diabetes; hat lebhaften Durst und eine Magenerweiterung. Früher litt er an todtem Finger und Urticaria. Die Pharynx-, Abdominal- und Plantarreflexe sind sehr lebhaft. Die Patellarreflexe sind erloschen. Leichter Tremor manuum.

Im 2. Fall handelt es sich um einen 32jährigen Tischler, der am linken Oberschenkel ein Gefühl des Eingeschlafenseins mit Ameisenkriechen in den Füssen und allgemeine Schwäche hatte. Seit 4—5 Monaten fühlte er in den unteren Extremitäten heftige stichartige Schmerzen. In den Vorderarmen dumpfe Schmerzen. Die Anästhesie am linken Oberschenkel trat plötzlich zu Tage, als Pat. sich kratzte, nachdem er Jucken verspürt hatte; zu gleicher Zeit fühlte er Ameisenlaufen in den Füssen. Die parästhetische Zone nahm die vordere und äussere Partie des oberen Theils des linken Oberschenkels ein, sie hatte eine ovale Form, deren grösster Durchmesser 10, deren kleinster 7 bis 8 cm betrug. Ein Nadelstich wurde daselbst weniger deutlich als auf der gesunden Seite empfunden. Der Plantarreflex war sehr lebhaft. Cruralis und Ischiadicus nirgends druckempfindlich.

Der 3. Fall betrifft einen 45jährigen Kaufmann, der sich wegen einer schmerzhaften Affection des Oberschenkels beklagte, die ihn besonders während des Gehens belästigte.

Die Mutter litt an heftigen Neuralgien (schlechte Zähne), der Vater an häufigen Migräneanfällen. In seiner Jugend litt Patient an Migräne.

Die gegenwärtigen Beschwerden haben 1895 angefangen. Zu dieser Zeit nahm er an Gewicht so zu, dass er sich schwerer bewegte und seine Stiefel von seinem Diener ausziehen lassen musste. Bei dieser Veranlassung fühlte er einen brennenden Schmerz im linken Oberschenkel. Seit der Zeit empfand er auch während des Gehens ein ähnliches Gefühl: 10—15 Minuten, nachdem er sich in Bewegung gesetzt hatte, fühlte er Ameisenlaufen und Brennen an derselben Stelle, was sich so sehr steigerte, dass er anfing zu hinken. Aeusserlich war an dem Bein keine Veränderung nachzuweisen. Die Störungen des Gefühls waren umschriebene und zwar an 2 Stellen des Oberschenkels. Die eine war im oberen Drittel des Oberschenkels 5 cm unterhalb des Ponpart'schen Bandes gelegen, hatte einen Durchmesser von ungefähr 15 cm und war an der vorderen und äusseren Fläche localisirt. Die zweite Stelle war kleiner und etwas unterhalb des grossen Trochanter gelegen.

Die erste Stelle war immer afficirt. Manchmal wanderte die Empfindung von der einen nach der anderen Stelle.

Während der Ruhe hatte Patient besonders in der ersten Stelle ein Gefühl des Eingeschlafenseins.

Die schmerzhaften Empfindungen strahlten niemals ins Knie oder nach dem Gesäss aus. Die Aa. femoral. poplit. und pedieae. hatten normalen Puls. Die Sensibilität war in allen ihren Qualitäten im Bereich der

beiden Stellen herabgesetzt und zwar im Centrum mehr als in der Peripherie. Ausserhalb der hypästhetischen Zone war am Oberschenkel nichts besonderes nachweisbar; keine Schmerzpunkte. Alle Reflexe waren normal. Nur der linke Cremasterreflex war aufgehoben; rechts abgeschwächt.

Der Patient war von lebhafter Intelligenz und, ohne nervös zu sein, ein wenig impressionabel.

Das Gesichtsfeld war leicht concentrisch eingeschränkt. Die Pupille reagirte gut auf Licht und Accommodation. Die inneren Organe waren in Ordnung. Im Urin nur wenig Urate.

Die Verfasser besprechen auf Grund des gesammten vorliegenden Materiales die Aetiologie, Symptomatologie, Diagnostik und Pathogenese des Leidens und resümiren ihre Ansicht dahin, die Meralgia parästhetica als ein Symptom einer mehr oder weniger tiefen Neuritis des nerv. cutan. femoris anzusehen, deren Ursache je nach dem Fall eine verschiedene sein kann.

Short (55) hielt einen Vortrag über eine ungewöhnliche Form von Parästhesie, bestehend in Kälte- und Taubheitsgefühl in den Beinen.

Diese Gefühlsstörung war rein subjectiv und nicht verbunden mit irgend einer objectiven Störung der Sensibilität, der Motilität oder der Ernährung. Sh. beobachtete 9 Fälle und zwar Männer im Alter von 19 bis 49 Jahren. Das Symptom trat periodisch auf, ähnlich wie eine Neuralgie. Im übrigen waren die Patienten ganz gesund. Der faradische Strom brachte nur vorübergehende Erleichterung. Ebenso Antipyrin und Gelsemium.

Die Affection betrachtet Sh. als eine neuralgische, die in den stärker ausgesprochenen Fällen möglicherweise mit leichter Neuritis verbunden ist.

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Paul Schuster-Berlin.

1. Adam, Fall von traum. Hämorrh. des Gehirns. Festschr. für Ed. Hagenbach-Burkhardt. Basel-Leipzig.
2. Arndt, M., Zur Differentialdiagnose der traumat. Neurose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. H. 5—6.
3. Baker, F., A report of three deaths from head injury. Bost. med. Journ. No. 14.
4. Berchoud, M., Fracture du crâne. Issue de substance cérébrale etc. Gazette médic. No. 30. S. 357.
5. Bloch, Expériences relatives à l'action que les traumatismes produisent sur la circulation etc. Compt. rend. de la soc. de biol. 27. Nov.
6. Brasch, Syringomyelie nach Trauma. Aerztl. Sachverständ. Zeitung. No. 4.



7. Breuske, Martin, Ueber die Zerstörung der Hirnsubstanz bei Schädelbrüchen. Inaug.-Diss. Berlin.
8. Budde, Hugo, Zur Casuistik der Nervenerkrankung nach Unfall. Inaug.-Diss. Berlin.
9. Coats, H., Remarks on three cases of head injury. Brit. med. Journ. 8. Mai. S. 1153.
10. Cook, A case of head injury. Brit. med. Journ. No. 401.
11. Cristiani, A., Sulla fisiopatologia dei lobi prefrontali del cervelli. Il Manicomia moderna. XIII. p. 19.
12. Dahlborg, Carl, Ett falf af traumatisk hysteri, orsakad af en nal, som inträngt ivenstra hälen. (Fall von traum. H., verursacht durch eine in die linke Ferse eingedrungene Nadel). Hygiea 41, X. 10. 5. 356.
13. Driessen, Ein Fall von schwerer Schädel- und Gehirnverletzung. Deutsch. med. Woch. No. 30.
14. Dufour, Névrose traumatique de l'estomac. Annales de l'hygiène publique. Août 95.
15. Dupraz, A. L. et Patry, E., Plaie par balle de revolver. Revue de chirurgie. No. 10.
16. Erb, Zur Lehre von den Unfallerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XI, 1—2.
17. Friedmann, M., Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenkr. Bd. 12. S. 376.
18. Graanboom, J., Een geval van traumatische porencephalie. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. I, 15.
19. Habermann, Ein Fall von traumat. Neurose. Verhandl. der deutsch. otol. Gesellsch.
20. Hansen, Fälle von Blitzverletzungen. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 21.
21. Herrmann, W., Beiträge zur Lehre der nach Unfällen auftretenden nervösen und psych. Störungen. Inaug.-Diss. Göttingen.
22. Huismanns, L., Ein Fall von Syringomyelie nach Trauma. Deutsch. med. Woch. No. 8.
23. Javal, Sur un mémoire de M. Lapersonne et Grand rélatif à un cas d'hémian. binocul. d'orig. traumat. Bull. de l'acad. de méd. de Paris. 4. Mai.
24. Jolly, Ueber Unfallverletzungen, Muskelatrophie. Berl. klin. Woch. No. 12.
25. Josias, A. et Roux, J. Ch., Contrib. à l'étude de la Pseudo-méningocèle traumatique. Revue de médecine. No. 4. S. 233.
26. Kaufmann, Ueber einen Fall completer beiderseitiger Taubheit etc. Wien. med. Bl. No. 1.
27. Kennel, Zur ärztlichen Controlle Unfallverletzter u. s. w. Inaug.-Diss. Würzburg.
28. Klette, W., Ein Fall von Verrenkung des 3. Lendenwirbels nach vorne ohne Nervenerscheinungen. Inaug.-Diss. Leipzig.
29. Köppen, Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma. Neurol. Centralbl. No. 20. S. 965.
30. v. Kryger, M., Experim. Studien über Wirbelverletzungen. Inaug.-Diss. Erlangen.
31. Kunert, J. M. E., Eenige gefallen van traumatische neurose. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië XXXVII. 1 en 2. blz. 79. 84.
32. Leguen et Convelaire, Enfoncement de la voûte du crâne. Mai, fasc. 11. Bull. de la société anat. de Paris.
33. Lenoble u. Termet, Etude sur un cas de monoplégie incomplete consécutive a un traumatisme cranien grave. Arch. generalés de médec. No. 2.
34. Marold, Ueber Wirbelfracturen und ihre Prognose. Inaug.-Diss. Halle.



35. Martin et Lateux, Traumatisme, Hémorrh. célébrale. Bull. de soc. anat. de Paris. fasc. 2. Bull. de la société anat. Paris.
36. Mendel, Tabes und multiple Sclerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Neurol. Centralbl. No. 3; Deutsch. med. Woch. No. 8.
37. Mettergren, Carl, Vulnus sclopetarium cerebri. Gira XXI. 18, 3. 614.
38. Mitchell, Fracture of a vertebral articular process. Lancet. p. 155.
39. Muratow, Zur Localisation des Muskelsinns auf Grund eines Falls von traumat. Verletzung des Gehirns. Obozrenje psichjatrji. No. 7—8. (Russisch).
40. Näcke, P., Dämmerzustand mit Amnesie nach leichter Gehirnerschütterung, bewirkt durch einen Schlag ins Gesicht. Neurol. Centralbl. No. 24. S. 1122.
41. Naame, Note sur un cas d'astasie abasie ataxique unilaterale avec Hémianaesthésie similaire. Bull. de la société anat. de Paris. No. 5.
42. v. Nes, Ueber Schädelbasisbrüche. Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 44.
43. Onuf, B., Ueber speudospatische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurol. Centralbl. No. 8.
44. Page, H. W., Five cases of injury to the head. Lancet. 16. Okt. S. 980.
45. Peters, E. A., Gunshot wound of the spinal cord. Lancet. 25. Sept. S. 819.
46. Pichler, C., Fall von Schädelbasisfractur mit multipler Hirnnervenlähmung. Wien. klin. Woch. No. 10.
47. Plessmann, Drei Fälle von traumat. hyster. Monoplegie. Inaug.-Diss. München.
48. Popow, Zur Casuistik der traumatischen Neurosen. Verein f. Neuropathol. und Psych. zu Kasan. Sitzung vom 26. October.
49. Räubner, Schädel- und Gehirnverletzung durch Schlag etc. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. No. 17.
50. Remy, Effets du traumatisme chez les vieillards etc. Revue de chirurg. No. 11. Suppl. S. 997.
51. Rencurel, Note sur un cas de fracture de l'occipital. Arch. de méd. navale. No. 6.
52. Rosenthal, H., Zur Characteristik einiger obj. Symptome bei den sog. traumat. Neurosen. Inaug.-Diss. Leipzig.
53. Sänger, A., Ueber organ. Nervenerkrankung nach Unfall. Neurol. Centralbl. No. 20. S. 975.
54. Schäffer, E., Ueber Störungen im Centralnervensystem. No. 12. Zeitschr. für Medicinalbeamte.
55. Schilling, Unfallpsychose. Zeitschr. für Medicinalbeamte. S. 128.
56. Schnabel, J., Ein Fall von traumat. Neurose. Ref. in Wiener med. Presse. No. 50. S. 1593.
57. Schneider, F., Ueber Schädelimpression beim engen Becken. Inaug.-Diss. Würzburg.
58. Schneider, F., Ueber Schussverletzungen der Wirbelsäule. Inaug.-Diss. Jena.
58a. Schulz, Ueber Unfallerkrankungen. Festschrift zur 69. Vers. Deutscher Naturforscher. Braunschweig.
59. Schütte, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex bei einem Unfallkranken. Neurol. Centralbl. No. 1.
60. Stolper, Geistesstörungen in Folge von Kopfverletzung. Vierteljahresschr. für gerichtl. Medicin. 3. Folge. XIII. 1.
61. Stadelmann, Zur Beurtheilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen. Münch. med. Woch. S. 1289.
62. Stepp, Beitrag zur Beurteilung der nach Eisenbahnunfällen auftretenden Erkrankungen. Münch. med. Woch. No. 41 u. 42.
63. Suda, G., Die Verletzungen des knöchernen Schädels mit stumpfen Säbeln in forensischer und kriegschirurg. Beziehung. Inaug.-Diss. Berlin.
64. Tumpowski, Ein Fall von traumatischer Neurose. Medycyna. No. 51. (Polnisch).



65. Verrier de Passy, Influence de l'accouchement sur les maladies nerveuses etc. Gaz. des hopit. No. 110.
66. Wald, Ein Fall von Astasie-Abasie nach Schädelverletzung. Deutsche med. Woch. No. 30.
67. White, J. H., On the value of an investigation etc. Edinb. med. Journ. Vol. 2. S. 483.
68. White, W., and Courtney, J. W., A case of traumat. cerebral edema etc. Boston med. Journal. Bd. 137. No. 1.

A. Organische Krankheiten.

I. Verletzungen des knöchernen Schädels mit Beteiligung des Gehirns.

Anhang: Experimentelle Arbeiten über Schädelverletzungen. No. 7, No. 63.

van Nes (42). Verf. untersuchte 17 Fälle von Schädelbruch mit Sectionsbefund aus dem Hannoverschen Krankenhaus mit Rücksicht auf die durch von Wahl 1888 aufgestellten Sätze. Unter den Fällen des Verf.'s sind vertreten solche mit einseitiger Gewaltseinwirkung und solche mit doppelseitiger Gewaltseinwirkung, und zwar bei jeder Gruppe sowohl Biegungs- als Berstungsbrüche. (Berstungsbrüche sind solche, welche mit der Druckachse der Gewalt zusammenfallen, Biegungsbrüche solche, welche auf der Druckachse senkrecht stehen.)

Die eigenen Fälle des Verf. bestätigen ihm durchaus den Satz Wahls, welchen dieser theoretisch gewonnen hat: Aus der Richtung der Bruchspalten der Basis lässt sich mit absoluter Sicherheit die Richtung der Gewalt erschliessen. Eine Gewaltwirkung gegen Stirn oder Hinterhaupt hat in N.'s Fällen ausnahmslos zu einem Längsbruch geführt, ein Angriff gegen das Seitenwandbein zu einem Querbruch, ein Angriff am proc. zygomat. oder mastoideus zu einem Schrägbruch. Bei einseitiger Gewalteinwirkung entstehen Berstungsbrüche am Ort der Gewalteinwirkung. Hier klaffen sie und verschmälern sich in ihrem weitern, meridionalen Verlauf. Die Ausdehnung des Bruchs wird durch die Grösse der Gewalt bedingt, event. durchsetzen Berstungsbrüche alle drei Schädelgruben.

Die meisten Basisbrüche sind vom Schädelgewölbe oder Gesichtsschädel fortgeleitete Brüche. Isolierte Basisbrüche sind selten. Dieselben sind entweder durch Stoss der Wirbelsäule gegen das occipit. oder durch doppelseitige Gewalteinwirkung entstandene Biegungs- und Berstungsbrüche der Basis. Die Biegungsbrüche haben die Form eines Kreises oder Kreissegments, dessen Mittelpunkt der Druckpol ist. Sie stehen senkrecht auf der Druckachse, also auch auf den Berstungsbrüchen. Auch ihre Grösse wird durch die Grösse der Gewalt bedingt. Am Schluss seiner durch Schemata der 17 Fälle illustrierten Arbeit giebt N. eine Uebersicht über die bei den Brüchen beobachteten Hirnnervenlähmungen. 10 mal bestanden Facialislähmungen, 3 mal solche des



Abducens und Facialis, 3 mal solche des Opticus und 1 mal eine solche des Oculomotorius. Die Diagnose einer Acusticuszerreissung ist sehr schwer.

Die folgenden 7 Fälle betreffen solche im Kindesalter.

Schneider (57). Ausser der Verschiebung der einzelnen Knochen des kindlichen Schädels gegeneinander kommen intra partum Druckwirkungen des knöchernen Beckens auf eine begrenzte Schädelstelle vor. Auf diese Weise können Druckstellen auf der Kopfhaut, Impressionen des Knochens und Fissuren des Knochens bei dem Neugeborenen entstehen. Die Druckstellen der Kopfhaut können von der blossen Röthung bis zum Brandigwerden schwanken. Die Druckstellen rühren meist vom Promontorium oder vom Schambein her. Die Schädelimpression am kindlichen Schädel braucht nicht von einer entsprechenden Hautveränderung begleitet zu sein. Sie kann flach oder löffelförmig sein. Die letztern kommen meist bei gewaltsamen Extractionen — mit und ohne Zange — vor. Sie stellen meist keinen Knochenbruch, sondern eine blosse Einbiegung dar und kommen an drei ganz bestimmten Stellen vor: am Stirnbein zwischen Tuber und grosser Fontanelle, am Scheitelbein zwischen Tuber und grosser Fontanelle und zwischen Tuber und dem Ohr. Es müssen nicht immer langdauernde Geburten sein, bei denen bei spontaner Geburt Impressionen vorkommen. Meist wird nur eine Verzögerung des Kopfeintritts ins Becken zu beobachten sein. S. bringt zum Schluss zwei Fälle aus der Würzburger Frauenklinik von Schädelimpression bei spontanem Geburtsverlauf.

Die Folgen der Impression für das Kind sind lange nicht so gefährlich, wie es die entsprechende Verletzung beim Erwachsenen ist. Sehr gefährlich freilich sind die Stirnbeinimpressionen; die häufigsten Impressionen, diejenigen des Scheitelbeins zwischen grosser Fontanelle und Höcker, sind meist ganz ungefährlich.

Page (44) Fall I. Kleiner Knabe mit geringfügiger Wunde am rechten tuber frontale. Aus der Wunde kam Eiter. Der letztere stammte, wie eine Freilegung des Knochens ergab, aus dem Schädelinnern. Kein Fieber und kein Krankheitssymptom mit Ausnahme einer Apathie und Stumpfheit des Kindes. Trepanation der Stelle des Stirnbeinbruchs, so dass die punktförmige Fractur einem viertel Zoll Durchmesser fassenden Loch Platz machte. Unter der Dura sass ein Abscess in der Rinde. Ausspülung und Drainage. Der Knabe wurde munter und aufgeräumt, schnelle Heilung.

Fall II. 10jähriger Knabe mit einer Kopfwunde rechts oberhalb der Ohrmuschel. Bewusstlosigkeit von einigen Stunden Dauer. Nach zwei oder drei Tagen Zucken im linken Arm und Bein: Kopfschmerzen und Fieber traten auf. Nach 5 weiteren Tagen Aufnahme ins Krankenhaus. Hier stellte sich nach Erweiterung der entzündeten Wunde heraus, dass

der Knochen horizontal gebrochen und zum Teil eingedrückt war. Antiseptische Behandlung und Hebung des Knochenstücks, glatte Heilung, niemals irgend welche cerebralen Symptome. Nach 2 Monaten völlige Gesundheit.

Fall III. 17jähriger junger Mann mit einer Wunde oberhalb des linken Ohrs, Impression eines kreisförmigen Knochenstücks, Bewusstlosigkeit. Die Freilegung der Wunde zeigte eine Verletzung der dura mater; oberflächliche Verletzung des Gehirns. Schliessung der Wunde ohne Drainage. Glatte, trockne Heilung nach der Operation, Besserung des Pulses und der Bewusstlosigkeit, während die Temperatur subnormal blieb. Geheilt entlassen.

Fall IV. 15jähriger Knabe mit Kopfwunde oberhalb des rechten Ohrs, welche auf zertrümmerten Knochen führte. Impression der Schuppe des Schläfenbeins, Trepanation und Elevation der Knochen. Völlige Genesung.

Fall V. 40jähriger Mann, der bewusstlos gefunden wurde und keine Zeichen einer äusseren Verletzung bot ausser einer umschriebenen Anschwellung in der linken Schläfengegend. Horizontalbruch der Schuppe. Tod während der Operation. Die Section zeigte einen Basisbruch mit tödtlicher Blutung des sinus lateralis.

Leguen et Convelaire (32). Einem 9jährigen Mädchen fiel ein Blumentopf aus der Höhe der 5. Etage auf den Kopf, sie wurde bewusstlos ins Krankenhaus gebracht und kam dort nach einer Stunde wieder zu sich. Die Untersuchung zeigte eine Depressionsfractur der rechten Parietalgegend mit Weichteilwunde. Nach vorübergehenden geringgradigen Krampfbewegungen der rechten Seite zeigte sich eine linksseitige Facialisparese, völlige Lähmung des linken Arms und Parese des linken Beins. Ausserdem völliger Verlust der tactilen — nicht der Schmerzempfindung des linken Arms. Anderthalb Stunden nach dem Geschehen der Verletzung wurden auf operativem Wege die Knochensplitter entfernt, die Wunde gereinigt und verbunden.

Hierbei zeigte sich eine normale Dura. Der Wundverlauf war ein normaler, und die kleine Patientin wurde nach ca. 4 Wochen geheilt entlassen. Die Sensibilität stellte sich zuerst und dann auch die Motilität wieder her. Die letztere zeigte dabei eine gruppenweise Wiederherstellung der Muskelfunktionen.

Adam (1) 11jähriger Knabe, Kind einer psychopathischen Mutter, fiel rückwärts von einem sehr schnell fahrenden Wagen auf die harte Landstrasse; er blieb bewusstlos liegen, ging aber dann allein nach Hause. Auf dem Kopf war eine mässige Beule. Nach zwei Tagen hatte sich der Knabe wieder völlig erholt und war dann ganz gesund. Erst nach vier Monaten stellten sich Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Verstopfung ein. Die Kopfschmerzen nahmen zu, und ausserdem schlief das Kind viel. 5 Tage nach Auftreten des Kopfschmerzes bestand völlige Bewusstlosig-



keit, Ptosis links, linke Pupille erweitert, starr; linker Facialis paretisch in seinem untern Teil. Nackenstarre bestand nicht. Der linke Arm und das linke Bein waren paralytisch.

Die Autopsie zeigte Trübung der weichen Häute über dem Chiasma. Im rechten thalamus opticus, seitlich von den Vierhügeln, ein haselnussgrosser Erweichungsheerd. Diese Erweichung dehnte sich über den Thalamus aus und war in ihrer Peripherie breiig im Gegensatz zu dem flüssigen Centrum. Gefässveränderungen fehlten. A. glaubt, dass das Kind durch das 4 Monate vor dem Tode stattgehabte Trauma eine geringe Hirnblutung erlitten habe. Der kleine Heerd ging in Erweichung über, und in den Erweichungsherd hinein erfolgte die zweite, tötliche Blutung.

Der Fall beweist, dass man im Kindesalter in der Stellung der Prognose selbst bei geringfügigen Traumen sehr vorsichtig sein muss.

Graanboom (18). Ein Kind von 2¼ Jahren hatte im Alter von 8 Monaten eine Kopfverletzung ohne äusserlich sichtbare Wunde erlitten, im Alter von 1 Jahr 8 Monaten epileptiforme Anfälle bekommen, die heftiger und häufiger wurden. Anfälle mit allgemeinen klonisch-tonischen Muskelkrämpfen, die nicht in einer bestimmten Muskelgruppe begannen, wechselten mit Anfällen von petit mal mit rasch vorübergehender Bewusstlosigkeit ab. Am hintern Rande des linken Seitenwandbeins befand sich ein 8 cm langer, bis 3 cm breiter, von normaler Haut ohne Narbe bedeckter Knochendefekt, über dem sich Pulsation zeigte; er war, wie sich bei einer Explorativoperation ergab, von fibrösen Strängen mehrfach überbrückt und am Rande ohne Depression. Die Dura war mit dem Pericranium und der Pia verwachsen und schwer abzulösen; Knochensplitter waren nicht vorhanden. Die Pia war mit einer etwa 1 cm dicken Schicht atrophisch sklerotischer Hirnsubstanz verwachsen. Nach dem Einschneiden, wobei eine Menge Cerebrospinalflüssigkeit abfloss, sah man darunter eine etwas über taubeneigrosse Höhle mit pigmentirten Wänden, die mit dem Hinterhorn des linken Seitenventrikels in Verbindung stand. Die Heilung verlief ohne Störung. Der Defekt blieb unverändert, aber es war keine Pulsation darüber mehr vorhanden. Die Krämpfe kehrten nach der Operation nicht wieder, die Intelligenz nahm zu, doch konnte das Kind nach fast ½ Jahr noch nicht sprechen. — Es handelt sich hier wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit um den äusserst seltenen Fall einer traumatischen Porencephalie, da der Sitz der Veränderung und die Knochenlücke genau dem der früheren Verletzung entsprachen, und kein Grund vorliegt, eine angeborne Porencephalie anzunehmen. Die mit dem Ventrikel communicirende Höhle ist nach G. nicht als nach Blutung erfolgte cystenartige Bildung zu betrachten, sondern als Ausstülpung des Ventrikels nach der in atrophischer Sklerose begriffenen Hirnrinde hin.

(Walter Berger.)

Berchoud (4). 7jähriges Kind fiel beim Spielen auf der Treppe



von der zweiten Etage herab und zog sich eine complicirte Schädelfractur zu. Der Sturz erfolgte auf den vertex. Völlige Bewusstlosigkeit. Grosse Wunde auf der rechten vorderen seitlichen Partie mit prolaps einer beträchtlichen Menge Hirnsubstanz. Der Puls war nicht sehr verlangsamt, leichte Dyspnoe. Am andern Tag kam das Bewusstsein schon wieder, und das Kind sprach. Der linke Arm war gelähmt, während im rechten Convulsionen bestanden und das Gesicht verzogen wurde. Aus dem grossen Schädelbruch, der fast die ganze rechtsseitige Parietalwand einnahm, entleerte sich im Ganzen ca. ein halbes Glas Hirnmasse während der Behandlung. Trotzdem genas das Kind in ca. zwei Monaten völlig und behielt nur eine leichte Facialisparese und eine Ptosis rechts.

Josias et Roux (25). Ein 5jähriges Kind war in den ersten Lebensmonaten aus dem Bett gefallen. Bei dieser Gelegenheit war der Zustand geschaffen, den P. in ihrem fünften Jahre darbot: Imbecillität, rechtsseitige Hemiplegie mit Facialisbetheiligung vom Typus der cerebralen Kinderlähmung, leichte Atrophie der rechtsseitigen Glieder, Strabismus bei normaler Pupillarreaction. Ausserdem bestand auf dem linken Seitenwandbein ein weicher Tumor weit entfernt von der Medianlinie. Der Tumor pulsirte isochron mit dem Spitzenstoss und stellte einen Sack der Hirnhäute dar. (Meningocele.)

Die Verf. stellen sodann die aus der Literatur bekannten Fälle zusammen und geben eine Darstellung der Pathogenese, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Behandlung der Affection.

Driessen (13). Bericht über einen Fall von schwerer Hirnverletzung mit nur sehr geringfügigen Folgezuständen. 15jähriger Junge wurde am 1. September 1896 von einem schweren Maschinenrad gegen den Kopf gestossen. Es bestanden einige kleine Quetschwunden oberhalb des linken Ohres. Erst am folgenden Tage wurde die Verletzung in ihrer ganzen Schwere erkannt. Die ganze Kopfschwarte war durch ein Hämatom vom Knochen abgehoben. Das Seitenwandbein zeigte eine esslöffelgrosse Impression. An einer Stelle floss fortwährend Blut und Gehirn ab. Durch Operation wurde ein spaltförmiger Defect im Schädel geschaffen von 5 cm Länge und 1 cm Breite. Die Zertrümmerung des Gehirns erstreckte sich wahrscheinlich auf den unteren Theil der vorderen und hinteren Centralwindungen und auf die hintere Partie der unteren Stirnwindungen. Nach der Operation besserte sich der Puls bedeutend, die Temperatur war normal, die Besinnung aber noch verschwunden. Erst am dritten Tage nach der Operation kehrte das Bewusstsein wieder zurück. Es waren keinerlei Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen nachweisbar. Ausser einer leichten, vorübergehenden Paraphasie hatten überhaupt keine nervösen Störungen bestanden. Genaue Erinnerungen an den Unfall und die folgende Zeit mit Ausnahme der zwei ersten Tage nach der Operation.



Es folgen 3 Fälle von Erkrankung des Sprach- resp. Sehcentrums.

Javal, Lapersonne et Grand (23). Kurze Notiz über einen Fall von traumatischer Hemianopsia inferior bei einem 42jährigen Mann. Der Sitz der Affection wird von den Autoren in den entferntesten Theilen des lob. occipitalis gesucht. Der Kranke zeigte ausser der Hemianopsie keine Störung.

Rencurel (51). Ein Tirailleur war durch einen Flintenschuss am Hinterkopf verwundet worden; er hatte eine 6tägige Reise bis zum Arzte zurückzulegen. Es bestand eine horizontale Hautwunde zwischen Lambdanaht und Protuberantia occipit. von 10 cm Länge; ferner ein Splitterbruch des Hinterhauptbeins. Nach antiseptischer Behandlung und Verbandanlage wurde constatirt: Bewusstsein vorhanden, starke Mydriasis, leichtes Fieber. Keine Paralysen, kein Nystagmus, keine Ptosis. Das auffallendste Symptom war, dass der Kranke keinen Gegenstand zu erkennen schien und sich wie völlig blind gebärdete. Ja, er schien sogar atactisch zu sein, denn er konnte einen Löffel nicht zum Munde bringen. Trotzdem stand er hinter dem Rücken der Wärter auf, ging auf eine helle Thür zu, benahm sich dabei aber wie jemand, der herumtappt und stützte sich auf die Betten. Gang schwankend, wie der eines Trunkenen.

Keine Delirien. Pat. sprach mit seinen Nachbaren. Nach 9 Tagen Exitus unter Fiebersteigerung und Auftreten von Eiter im Verband. Die Section zeigte eine eiterige Meningitis. Der Lobus occipitalis war zerstört; die graue Substanz der ersten Occipitalwindung war zum Theil fortgerissen. Die Verletzungen waren auf beiden Hinterhauptslappen gleichmässig. Keine Verletzung der Nachbarschaft, kein Basisbruch. Ebensowenig bestand eine Verletzung der nn. optici oder der Vierhügel.

Obschon der Kranke für die Gegenstände seiner Umgebung blind war, ging er dennoch auf die hellerleuchtete Thür zu; das beweist, dass die Rindengebiete der Hinterhauptslappen nur das psychische Centrum des körperlichen Sehens darstellen, dass die einfache sensorielle Perception von hell und dunkel aber ohne jene Rindenregion möglich ist. Ohne das Rindencentrum kann der Kranke die mancherlei Abstufungen und Erscheinungen von Licht und Schatten nicht zur körperlichen Perception bringen.

Da Kleinhirnveränderungen ebenso wie solche der Bogengänge fehlen, so beruht die Störung des Ganges auf dem plötzlichen Verlust der optischen Eindrücke.

Lenoble und **Termet** (33): 19jähriger Mensch erlitt einen Schädelbruch mit Impression des vorderen Theils des linken Seitenwandbeins. Am andern Tage, nach Aufhören des Comas völlige motorische Aphasie. keine Worttaubheit. Ausserdem rechtsseitige Facialislähmung und Unbeweglichkeit des rechten Arms. Nach 2 Tagen Operation: Elevation des niedergedrückten Knochens und Entfernung einer grossen subduralen



Blutung von dieser Stelle. Verschwinden der Aphasie nach einigen Tagen, Abnahme der Armparalyse. Nach 6 Wochen leichte Atrophie des Arms. Nach weiteren drei Monaten ausgeprägte Atrophie mit Schmerzen in dem paretischen rechten Arm. Ein Theil der zuerst constatirten Symptome — die Aphasie — ist als funktionelle Störung aufzufassen, da sie nach der Operation verschwand; die anderen Symptome sind auf Läsion der Centren zu beziehen. Das Fehlen fibrillärer Zuckungen, sowie der Entartungsreaction schliesst die Betheiligung des Rückenmarks und der peripherischen Nerven aus.

Die folgenden 4 Fälle haben nur geringe äussere Verletzungen.

White und **Courtney** (68). Ein 30jähriger Mann wurde am 19. März 1897 von einem Wagen geschleudert und fiel auf die rechte Schläfengegend auf. Er richtete sich wieder auf, sank aber dann bewusstlos um. 21 Stunden blieb er so, hatte aber kein Erbrechen. Nach einigen Tagen schien er genesen und ging aus dem Krankenhaus nach Hause. Hier musste er sich jedoch sofort wieder legen. Der Arzt fand um diese Zeit eine leichte Contusion über dem rechten Seitenwandbein. Pat. war benommen, hatte nur 42 Pulse in der Minute und klagte über starke Verstopfung und Kopfschmerzen. 12 Tage nach dem Unfall war Pat. geistig in Ordnung und bot mit Ausnahme einer Steigerung der Sehnenreflexe links nichts Krankhaftes mehr. Nach 2 weiteren Tagen trat plötzlich allgemeines Körperzittern auf, Bewusstlosigkeit, Temperatursteigerung und stertoröses Athmen. Der rechte Arm und beide Beine waren in andauernder Bewegung, aber der linke Arm war anscheinend gelähmt. Tiefe und oberflächliche Reflexe fehlten links. Man nahm einen Druck über der ganzen rechten Hemisphäre an und entschloss sich zur Operation. Nach Eröffnung des Schädels vermisste man die Pulsation der Dura, die pialen Gefässe waren sehr erweitert. Ein Knochenbruch wurde nicht gefunden. Reichliches Oedem zwischen Dura und Pia, aber nicht in den Ventrikeln. Nach Erweiterung des Trepanloches kam die Pulsation für einige Momente vorübergehend zurück. Eine Blutung zwischen Schädel und Gehirn wurde nicht gefunden. Nach der Operation ging das Coma und die Parese zurück. Zwei Tage später trat aber unter Cheyne-Stockes'schem Athmen der Exitus ein. Autopsie nicht gestattet.

Die Verfasser empfehlen in ähnlichen Fällen die Lumbalpunction am Ende der ersten Woche, auch dann, wenn nur psychische Symptome bestehen. Hilft die Lumbalpunction nicht, so soll man dann sofort trepaniren, ehe das Gehirn zu viel unter dem Druck gelitten hat. Hat der Druck aufs Hirn erst lange gedauert, so ist, wie im vorliegenden Falle, die Operation nutzlos.

Cook (10) Ein 26jähriger Mann wurde nach einem schweren Sturz auf den Kopf ins Krankenhaus gebracht. Er hatte eine leichte Hautwunde auf dem rechten Stirnhöcker. Das Bewusstsein war leicht getrübt. Während er bei der Einlieferung demgemäss die Zeichen einer leichten



Hirnerschütterung darbot, entwickelte sich unter den Augen des Arztes das Bild des Hirndrucks: Pulsverlangsamung, Erbrechen. Localdiagnostisch verwertbare Zeichen bestanden nicht. Eine subconjunctivale Blutung konnte diagnostisch nicht verwerthet werden. Vorübergehend bestanden Krämpfe in allen 4 Gliedern. Die Hirnnerven waren folgendermassen beteiligt: Olfactorius: unsicheres Befallensein; Opticus: dauernde Blindheit rechts mit Opticusatrophie; Oculomotorius: Ptosis, erweiterte, starre Pupille, Strabismus divergens (rechts). Trochlearis frei. Trigeminus, Reizungssymtom, Herpeseruption ohne Anästhesie. Die andern Hirnnerven waren völlig frei.

Es handelte sich nach Ansicht C.'s um einen Bruch in der vorderen Hälfte der Basis in der Höhe des Foramen rotundum und der lamina cribrosa. Ein Teil der Symtome (so die Krämpfe) waren als Allgemeinerscheinungen (Druck des extravasirten Blutes) aufzufassen.

Martin et **Latteux** (35). 64jährige Kranke gab bei ihrer Aufnahme ins Krankenhaus nur an, dass sie geprügelt worden sei und verfiel dann in Coma. Auf der linken Temporalgegend und Lidgegend beträchtliche Ecchymose. Das Auge sieht nach oben und aussen. Keine Facialisbetheiligung. Pupillen haben normale Lichtreaction, die Sensibilität ist auf beiden Seiten stark herabgesetzt, Patellarreflexe sind erhalten. Respiration etwas beschleunigt, regelmässig. Zerstreute Rhonchi über den Lungen. Kein Erbrechen, nichts am Herzen. Kein Fieber. Incontinentia urinae und Eiweissgehalt des Urins. Man nahm eine ausgedehnte cerebrale Blutung an. Tod nach zwei Tagen. Autopsie: Meningen stark hyperämisch; im rechten Kleinhirn eine diesen fast ausfüllende Blutung; die linke Seite intact. Im Grosshirn zerstreute Blutpunkte und leichter Hydrops der Ventrikel. Altersemphysem der Lungen mit leichter Bronchitis, kleine harte Nieren. Es blieb unaufgeklärt, ob jene Blutung die Folge eines Traumas war, oder ob umgekehrt die Blutung Ursache eines plötzlichen Hinfallens war.

Baker (3). Bericht über drei Todesfälle nach äusserlich sich nicht bemerkbar machenden Schädelverletzungen.

I. 18jähriger, sehr kräftiger junger Mann erhielt einen Faustschlag unter das linke Auge und oberhalb des linken Ohres. Es bestand nur eine minimale Schwellung unterhalb des linken Auges. Der Tod erfolgte ganz plötzlich. Die Section zeigte einen Riss im linken m. temporalis mit blutiger Infiltration einen Zoll oberhalb des rechten Ohres. Keine extradurale Blutung und völlig normale Dura. Nach Entfernung von etwas Blut und Cerebrospinalflüssigkeit zeigte sich ein kleiner Blutklumpen über beiden lateralen Flächen des Hirns. Diese blutige Imbibition ging auch zwischen die Gyri. Sie betraf blos die motorischen Regionen und zog sich von da zur Basis hin. Ueber dem Pons lag ein grosser, frischer Blutklumpen. Gefässrupturen konnten nicht gefunden werden; es handelte sich um Extravasate. Auch die Hirnsubstanz zeigte macroscopisch



absolut nichts Pathologisches. Eine Knochenverletzung fehlte vollkommen.

II. Erwachsener Mann erhielt einen Steinwurf gegen den Kopf. Er ging nach Hause und klagte über Kopfschmerz. Nach 4 Tagen heftige Delirien und bedeutende Verschlimmerung des Kopfwehs. Eine äussere Wunde wurde nicht gefunden. Tod unter den Zeichen der Meningitis. Die Section zeigte normale Kopfhaut, Contusion des rechten M. temporalis, lineare fractur ohne Depression der Schläfenbeinschuppe. Dura nicht gerissen, fast normal. Allgemeine starke eitrige Leptomeningitis, besonders ausgeprägt an der Basis. Im Eiter fand B. den Micrococcus lanceolatus. Culturen blieben steril.

III. Junge Frau, potatrix, bekam einen Schlag mit einer metallenen Schirmkrücke gegen den Kopf. Vom Arzte wurde sie als an den Folgen des chronischen Alkoholismus leidend ins Spital geschickt. Hier ziemlich plötzlicher Tod unter Schwäche des Pulses und Cheyne-Stokes'schem Athmen. Klinisch kein Zeichen einer intracraniellen Verletzung. Bei der Autopie zeigte sich eine kleine eitrige Wunde der Kopfhaut oberhalb des äusseren Gehörganges. Durchbohrung des entsprechenden musc. temporalis und ein Loch im Schläfenbein von 9 mm Durchmesser. Die Tabula interna war in das Hirn getrieben. Aehnlichkeit mit einer Schusswunde. Die Windungen der ganzen linken Hemisphäre waren abgeplattet. Ausserdem wurde ein grosses, mit Blut und gelber erweichter Hirnmasse gefülltes Loch, das sich in den Schläfenlappen erstreckte, gefunden.

Schwere äussere Verletzungen.

Coats (9). 41jähriger Mann wurde Mitte März vom Pferde geworfen und bewusstlos nach einer halben Stunde gefunden. Grosses Hämatom über dem linken Seitenwandbein mit einer deutlichen Depression. Nasenbluten. Ausserdem bestand ein Blutextravasat auf der linken Seite des Gesichts, des Halses und subconjunctivale Blutung links. Pupillen gleich mit träger Lichtreaction. Ptosis links, strabismus extern. rechts. Puls 60, stertoröses Athmen. Reflexe in Ordnung. Im weitern Verlauf Fieber und epileptischer Anfall rechts, mit conjugirter Drehung des Kopfes und der Augen. Dauernde tiefe Bewusstseinsstörung und anscheinend Blindheit. Nach ca. 40 Tagen Erneuerung der epileptischen Anfälle. Im Anschluss daran Nachlassen der Bewusstseinsstörung. Allmählich weitere Besserung. Im Juni erkannte P. den Arzt; Verschwinden der früheren Delirien, trotzdem noch ein epileptischer Anfall auftrat. Nach einem Jahr völlige körperliche und geistige Genesung. Nur Amnesie für den Unfall und die drei folgenden Monate. Es hatte offenbar ein Basisbruch der vordern Basishälfte und ausserdem eine corticale Affection bestanden.

Der zweite Fall betrifft einen 15jährigen Knaben, welcher durch einen Pferdeschlag eine Schädelwunde an der Verbindungsstelle von



Pfeil- und Coronarnaht erhalten hatte. Es bestand Knochendepression mit Blutung aus dem Sinus. Ausserdem musste noch eine Basisfractur angenommen werden. Unter chirurgischer Behandlung fortschreitende Besserung. Ebenso berichtet C.? über den günstigen Ausgang eines dritten Falls von schwerem Schädelbruch mit Verletzung des Hirns in der Gegend des Tuber frontale links.

Der günstige Ausgang ist wohl in erster Linie der sofort eingeleiteten aseptischen chirurgischen Behandlung zuzuschreiben.

Muratow (39). Bei einem 23jährigen Mädchen entwickelten sich seit ihrem ersten Lebensjahre epileptische Krämpfe und Lähmung, und zwar nach einem Fall, bei dem der Schädel stark verletzt wurde. Status praesens: Hemiplegia dextra. Rechte Nasenlippenfalte weniger ausgesprochen als links, das rechte Auge schliesst nicht fest. Im rechten Arm und Fuss leichte Contractur. In der Gegend des rechten Nervus facialis traten von Zeit zu Zeit Zuckungen auf. Atrophie der Armmuskeln rechts; ebenfalls des rechten Unterschenkels. Pupillenreaction normal. Patellarreflex gesteigert, Haut- und Sphincterenreflexe normal. Die Sensibilität ist auf beiden oberen Extremitäten gestört, wobei das Tastgefühl stärker geschädigt ist, als das Schmerzgefühl. Am stärksten ist aber der Muskelsinn in der Hand und im rechten Fuss gestört. Die Art der Bewegungen im Ulnargelenk erkennt Pat. nicht vollständig. Periode normal. Verf. meint, dass es sich um eine Läsion hauptsächlich der mittleren Abschnitte der motor. Zone handelt. Er schliesst sich der Munk-Wernike'schen Ansicht an, welche in der motor. Zone das Organ für die Bewegungsvorstellungen sieht. Die Störung des Muskelsinns wird durch eine tiefreichende Läsion des Cortex bedingt, wobei die Nervenzellen und die Fibrae arcuatae, welche die Bewegungsassociationen bewirken, vernichtet werden. *(Edward Flatau.)*

Räubner (49). 26jähriger Ackerer erhielt am 22. Sept. mit einem armdicken Pfahl einen Schlag auf die linke Schädelseite. Sofortige Bewusstlosigkeit. Er blieb 4 Stunden liegen, schleppte sich dann allein nach Hause. Es zeigte sich, dass der Schädel am linken Stirnbein in einer Ausdehnung von ca. 5 cm im Quadrat zertrümmert war, und dass ziemlich viel Gehirnmasse ausgelaufen war. Unter chirurgischer Behandlung der Wunde trat sehr bald Nachlassen des anfänglichen Fiebers und lokale Heilung ein. Am 7. November fühlte sich der Verletzte wieder völlig gesund und ging herum. Nach einem weiteren Monat traten jedoch Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Erbrechen und schnelle Abmagerung ein. Am 14. Dezember erfolgte der Tod. Bei der Section zeigte sich ausser dem beschriebenen Lochbruch des Schädels ein Abscess mit 100 ccm dicken Eiters im linken Stirnlappen. Eine trichterförmige Narbe aus festem Bindegewebe, in welches äussere Haut, Knochen, Hirnhaut und Gehirn eingebettet waren, hatte sich an die verheilte Wunde angeschlossen.

Pichler (46) demonstrirt dem Wiener Verein für Psychiatrie und Neurologie einen 53jährigen Mann, der vor vier Wochen auf Glatteis gestürzt war, aus Nase und Mund geblutet hatte und bewusstlos geworden war. Der Befund zeigte eine Knochendepression des rechten Stirnbeins mit entsprechender Hautnarbe. Ferner totale Facialisparese links, Ptosis und Keratitis neuroparalytica auf dem linken Auge. Anästhesie im ersten Quintusast und Hypästhesie im zweiten. Starke Verminderung des Sehens links mit Gesichtsfeldeinengung. Ausserdem Taubheit links und fast völlige Ophthalmoplegia externa links. Rechts ist nur die Abducensbewegung am Auge intact, die anderen Bewegungen des rechten Auges sind etwas paretisch. Pupillarreaction fehlt (bdsts? der Ref.). Das rechte Auge ist amaurotisch. Sonst nichts am Nervensystem. P. nimmt eine Fissur der Schädelbasis vom linken Felsenbein durch das Foram. rotundum gegen die Fissur. orbit. super. und quer durch beide Canal. optici ziehend an. Bemerkenswerth ist noch der Enophthalmus links — Sympathicuslähmung — und die Polyurie mit entsprechendem, obnorm grossen Durstgefühl. P. nimmt als das Primäre die Polydipsie an, welche durch Versagen der Speicheldrüsen erzeugt sei. Die Polyurie sei erst secundär.

Cristiani (11) (Ueber die Physio-Pathologie des vorderen Frontalhirns).

Verletzung durch ein spitzes Balkenende, Abtragung eines Stückes Knochen, Hirnhaut und grauer Rinde von dem mittleren und hinteren Abschnitte der linken ersten und zweiten Stirnwindung. Nach dem Unfall leichte, rasch vorübergehende Zeichen von Gehirnerschütterung. Eine Stunde später Anfall von psychischer Epilepsie, glaubt, man wolle ihn umbringen, tobt. Später Schwäche der Intelligenz und des Gedächtnisses, Apathie. Vollkommene Heilung nach 3 Monaten. Die linke Pupille war erweitert. *(Valentin.)*

Mettergren (37). Ein 23 Jahre alter Knecht hatte in der Nacht zum 10. Mai 1896 3 Revolverschüsse (8 mm Geschoss) bekommen, von denen einer am unteren Thal des linken Augenlides unter dem Augapfel weg in das Gehirn gedrungen war. Pat. war bewusstlos, aber äusserst unruhig, aus dem Schusskanal und aus der Nase floss Blut; die Pupillen waren weit, aber gleich und contrahirten sich nach Reinigung und Verband der Wunde. $1^1/_2$ Tage nach der Verletzung (jedenfalls in Folge einer eingetretenen Blutung) stellten sich Aphasie und Hemiplegie der rechten Seite ein, mit den linken Gliedern schlug Pat. fortwährend um sich. Aus beiden Nasenlöchern floss Blut. An den nächsten Tagen war Pat. etwas ruhiger, das Bewusstsein schien wiederzukehren, am 18. wurde Pat. aber wieder bewusstlos, somnolent, die Respiration wurde oberflächlich mit Cheyne-Stockes'schem Typus; Schlucken war fast unmöglich, so dass Pat. durch Clystire ernährt werden musste. Seit der Verletzung bestand Harnincontinenz, und nun stellte sich auch un-



freiwillige Stuhlentleerung ein, die einige Tage dauerte. Nach Enucleation des linken Auges am 28. Mai sah man den in das Gehirn führenden Schusskanal. Später stellte sich langsam Besserung ein, aber das Gedächtniss blieb gestört, Paraphasie blieb zurück und die Intelligenz blieb herabgesetzt. Die Lähmung des rechten Beines wurde soweit gebessert, dass Pat. am 13. Juli entlassen werden konnte, aber am Arm blieb die Lähmung, nur die Finger wurden etwas beweglich.

(Walter Berger.)

Dupraz und Patry (15). 18jähriges Mädchen erhält einen Revolverschuss in die linke Schläfengegend. Die Kugel drang am äusseren Ende der rechten Augenbraue heraus. Im Krankenhause wurde festgestellt, dass das Bewusstsein vorhanden war, und ausser einem geringen Exophthalmus rechts kein Symptom von Seiten des Nervensystems bestand. Antiseptische Behandlung und Verband. In den nächsten Tagen Schmerzen in der Stirn rechts und Austreten von Hirnmasse am Ausschuss. Ptosis rechts und Verstärkung des Exophthalmus. Am 5. Tage vermehrte Agitation und Amaurose rechts. Gute Pupillenreaction, 5 ccm Eiter aus der Wunde rechts entfernt (retrobulbäre Phlegmone). Nach Entleerung des Eiters und zahlreicher Knochensplitter kehrte sofort die Sehfähigkeit zurück, die Ptosis und der Kopfschmerz liess nach. Glatte Heilung. Später trat noch vorübergend Doppelsehen sowie ein länger dauernder Zustand von Anosmie ein. Auch diese beiden Symptome verschwanden völlig. Der Weg der Kugel ist folgender: linke Schläfengrube, linker grosser Keilbeinflügel, linke Orbita. Hier ging sie zwischen Opticus und Rect. superior durch. Dann durchbrach die Kugel die Lamina cribrosa des Os ethmoideum, durchbohrte den Pol des Stirnhirns und kam oberhalb der Braue wieder heraus.

Experimentelle Arbeiten.

Breuske (7) stellte Versuche an, um die plötzliche Verengerung des Schusskanals bei Gehirnschüssen zu studieren, die durch das neue Infanteriegewehr erzeugt waren. Der Schusskanal erweitert sich nämlich bis zu einem gewissen Punkte und wird dann wieder enger, so dass der Ausschuss enger ist als der Einschuss.

Es wurden mit einem Centralfeuer-Revolver (Cal. 7 mm) Schüsse auf bedeckte und freiliegende Gehirne abgegeben. Es stellte sich heraus, dass die Erweiterung des Schusskanals bis zur Mitte ging und dass diese Erweiterung wahrscheinlich von kleinen mitgerissenen Knochentheilchen erzeugt wurde. Verf. hält jedoch noch eine andere Erklärung für möglich: nämlich die, dass die Kraftabgabe des Geschosses an die Hirntheilchen, welche im Anfang des Canals besonders gross ist, eine Rolle spielt. Es stellte sich aber ferner — und das ist von besonderem Interesse — heraus, dass das ganze Gehirn beim Beschuss aufgebläht wird und somit in seinen kleinsten Molekülen gezerrt wird.

Im Umkreis von 2—4 cm vom Schusskanal waren Haemorrhagien beim lebenden Hunde erzeugt worden.





Suda (63). Aus den zahlreichen Versuchen des Verf. ergiebt sich: Unter sonst gleichen Verhältnissen sind scharfe, selbst mit grosser Kraft geführte Säbel (wenn sie nicht direct tödtliche Gehirnverletzungen oder tödtliche Blutungen bewirken) viel weniger gefährlich als stumpfe. Letztere bewirken selbst bei kaum sichtbaren Impressionen der Tab. externa oft Verletzungen der Interna mit Zerreissung der Blutgefässe und Sinus. Ferner treten Zerreissungen der Gefässe zwischen Pericranium und Knochen, Quetschungen der Diploe u. s. w. auf. Ferner sind die Hiebspalten mit ihren gequetschten Rändern eine gefährliche Entzündungsquelle. Auch werden Haare, Stücke der Kopfbedeckung u. s. w. oft mit in die Tiefe gerissen. Im Gegensatz hierzu geben scharfe Waffen eine viel leichter zu übersehende und rein zu haltende Knochenwunde.

II. Verletzungen der Wirbelsäule mit Betheiligung des Rückenmarks.

Anhang: Experimentelle Arbeiten über Wirbelverletzungen. No. 30.

Klette (28). Nach einer Literaturübersicht über die bisher beschriebenen Fälle von Wirbelluxationen und einer Besprechung der Aetiologie, Diagnose und Prognose bringt Verf. einen Fall aus Müller's Klinik. Ein 45jähriger Mann verunglückte im Januar 1897 durch Sturz von der Leiter. Er schlug mit der Lendengegend auf. Nach 5 Monaten constatirte man: treppenartiges Vorspringen der Dornfortsatzlinie in der Höhe des 4. Lendenwirbels; an dieser Stelle Convexität statt der normalen Concavität. Vertiefung in der Höhe des dritten Lendenwirbels. Heftige Schmerzen beim Berühren der difformen Stelle. Bei Abtastung des linken Tuber ischii ebenfalls starker Schmerz. Zwei Finger breit unter der Gesässfurche links eine leicht eindrückbare Stelle, welche bei Druck Schmerzen auslöste. Am linken Oberschenkel eine unregelmässig begrenzte Hypästhesie. Alle Reflexe normal, keine Atrophie. Der Gang war langsam und zaghaft. Die Klagen betrafen Schmerzen im Kreuz und ein dumpfes Gefühl im linken Oberschenkel.

Die Diagnose wurde auf eine Luxation des dritten Lendenwirbels nach vorne gestellt und ein Corset angelegt. Die Erscheinungen am linken Oberschenkel bezieht K. auf Reizung von hintern Wurzeln. Das Fehlen weiterer nervöser Störungen beruhe auf der Weite der Intervertebrallöcher, dem Fehlen des eigentlichen Marks am Orte der Verrenkung und auf der Resistenz der Cauda gegen Druck.

Marold (34) Nach Besprechung der Aetiologie und Pathologie bringt Verf. die Resultate der Statistik, betreff der Prognose bei Operation der Wirbelbrüche. Nach der Statistik von Jäger endigten von 84 operirten Fällen 50 letal. Nach der Statistik von Chipault kommen auf 167 operirte Fälle nur 12 Heilungen und 24 Besserungen. Aber auch jene 24 Besserungen sind keine unmittelbaren Folgen der Operation.

Bei nicht operativ behandelten Fällen beträgt nach der Statistik



von Gurlt die Mortalität 79 pCt., nach der von Burrel 78 pCt. Die Prognose der Wirbelbrüche ist also eine sehr schlechte, und zwar ist sie um so schlechter, je höher die Fractur sitzt. Halswirbelbrüche haben die schlechteste Prognose wegen der Nähe des n. phrenicus. Trotzdem endigt nicht jeder Halswirbelbruch tödlich. Bei den Brüchen im oberen Brusttheil liegt grosse Gefahr in der Lähmung der Athemmuskeln. Am gefährlichsten aber ist die Cystitis und Pyelonephritis. Am günstigsten ist die Prognose noch bei den Lendenwirbelbrüchen. Bei diesen sind aber auch am ehesten noch operative Eingriffe möglich.

Mitchell (38). Eine 32jährige Frau trat aus Versehen mit einem Fuss in ein Loch. Sie versuchte das Gleichgewicht zu halten und riss sich mit dem Rücken in die Höhe. Im Anschluss an dies Trauma trat eine beiderseitige heftige Ischias auf, welche trotz Nervendehnung nicht gebessert wurde. Nach fünf Jahren bestand die Ischias immer noch. Es traten Zuckungen in den Beinen auf, besonders wenn die Kranke lag. In dem Hals- und Lendentheil der Wirbelsäule bestanden starke Schmerzen. Druckempfindlichkeit bestand längs der ganzen Wirbelsäule. Eine Stelle jedoch (3.—.4 Lendenwirbel) konnte kaum berührt werden. Man entschloss sich zu einer Explorativ-Operation.

Nachdem man zuerst nichts gefunden hatte, bemerkte man endlich ein kleines Knochenstück, welches von einem Gelenkfortsatz des vierten Lendenwirbels abgebrochen war. Nach der Operation völlige Genesung.

Peters (45) berichtet über eine totale Querschnittsdurchtrennung des Rückenmarks durch einen Flintenschuss.

Es existiren Fälle, in welchen das Individuum trotz vollständiger Querschnittsdurchtrennung in verschiedenen Höhen von 1 bis zu 26 Jahren lebte. Gewöhnlich sterben derartige Patienten in Jahresfrist. Todesursachen sind Blasenentzündung mit Folgeerscheinungen, Decubitus, Pyämie, Amyloid und Erschöpfung. P. empfiehlt Cystotomie bei Männern, in der Absicht, die männliche Urethra der weiblichen ähnlich zu machen. Denn Weiber leiden in solchen Fällen weniger von Seiten ihrer Blase.

P. betont dann, dass die Sehnenreflexe im Falle vollständiger Querschnittsunterbrechung fehlen, dass aber die Hautreflexe nicht nur wiederkehren, sondern sogar gesteigert werden können.

Verf. glaubt, was die Hautreflexe angeht, so bliebe deren Reflexbogen intact und die Steigerung sei bedingt durch Wegfall des hemmenden Einflusses der höheren Centren. Demgegenüber sei der Verlust der Sehnenreflexe dadurch bedingt, dass diejenigen Fasern unterbrochen seien, welche den normalen Muskeltonus aufrecht hielten.

Schneider (58). Die Arbeit hat vorwiegend chirurgisches Interesse. Zwei eigene Fälle des Verf. betreffen Kranke, welche eine Kugel jahrelang in sich herumtrugen. In dem einen Fall wurde die Kugel bei der Operation im obern Theil des os sacrum, bei der anderen in der Lendenwirbelsäule gefunden. Beiden Fällen gemeinsam war, dass wegen



eiternder Fisteln zur Operation geschritten werden musste. In dem zweiten Fall, Verletzung der Lendenwirbelsäule, bestand eine Lähmung des linken Nervus peroneus und Sensibilitätsstörungen im Bereich des linken Nerv. saphenus.

v. Kryger (30). Die bisherigen experimentellen Studien über Wirbelverletzungen beschäftigen sich mit Ausnahme der Arbeiten von Bonnet und Schlaginweit ausschliesslich mit dem Brust- und Lendentheil. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich ganz besonders mit der Halswirbelsäule. Auf die Halswirbelsäule fallen auch die meisten in den letzten Jahrzehnten beschriebenen Fälle von Wirbelsäulenverletzungen.

Den Anfang der Arbeit bildet eine genaue anatomische Beschreibung der Wirbelsäule sowie eine Erläuterung der in ihr möglichen Bewegungen und deren Hemmungen. Es folgen sodann Protokolle über zahlreiche an der Leiche vorgenommene experimentelle Verletzungen. Die bei diesen Verletzungen entstandenen Schädigungen des Rückenmarks ergeben für die einzelnen Abschnitte der Wirbelsäule keine wesentlichen anatomischen Unterschiede. Bei allen frischen Leichen fand sich ein Bluterguss im Wirbelcanal. Derselbe stand jedoch durchaus nicht immer im Verhältniss zu der Schwere der Verletzung. Zwecks Feststellung der Verhältnisse am Lebenden wurden bei Kaninchen gewaltsame Verbiegungen der Wirbelsäule vorgenommen. Dabei zeigten sich in jedem der angefertigten mikroskopischen Schnitte des Rückenmarks kleine Blutungen.

Die Dura fand sich bei den Leichenversuchen nie nennenswerth verletzt, das Mark war makroskopisch nur höchst selten stark verändert, niemals waren bei unversehrter Dura Wurzeln von peripherischen Nerven abgerissen. Bei allen Verschiebungen der knöchernen Theile war das Rückenmark stark gedehnt und abgeplattet.

Therapeutisch empfiehlt sich gewöhnlich die Streckung der Wirbelsäule. Die Gefahren dieses Eingriffes sind nur dann sehr grosse, wenn alle Bänder zwischen den beiden Wirbeln zerrissen sind. Zu einer Operation wird man sich nur selten sofort nach dem Eintritt der Verletzung entschliessen, da man anfangs nicht gleich entscheiden kann, ob die vorhandenen Symptome seitens des Marks dauernde sind.

Ob die Annahme eines grösseren Blutergusses die Eröffnung des Wirbelkanals indicirt, erscheint zweifelhaft, da sich der Sitz der Blutung schwer feststellen lässt.

III. Traumatisch entstandene organische Krankheiten des Hirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven ohne Verletzung des Schädels oder der Wirbelsäule.

Erkrankung des Hirns.

Köppen (29). Die gröberen Veränderungen an dem Ort der directen Gewalteinwirkung als bekannt voraussetzend berichtet Köppen, dass bei



Verletzungen (auch ohne solche des knöchernen Schädels) kleine oberflächliche Hämorrhagien an der Spitze des Schläfenlappens und ebensolche an der Basis des Stirnhirns und der Schläfenlappen vorkommen. Gröbere Veränderungen bei Blutungen finden sich besonders um den dritten und vierten Ventrikel. Was die feineren Veränderungen angeht, so hält Köppen die „moleculären“ Verschiebungen bei der Consistenz der Hirnsubstanz für unmöglich, glaubt vielmehr, wie auch die Untersuchungen von Kronthal u. Sperling sowie Friedmann wahrscheinlich machten, an eine Veränderung der Hirngefässe. Dies sucht er an einigen eigenen Fällen zu beweisen.

1. Schädelverletzung vor drei Jahren: Kernvermehrung, Verlust der Elasticität, Verdickung und Ausbuchtung der Wände, Erweiterung des Lumens an den Gefässen der Hirnrinde. Nur geringe Befunde an dem nervösen Gewebe. 2. 12 Tage alter Fall mit den Veränderungen der Gefässe im Anfangsstadium.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine directe Schädigung der Gefässe in Folge der Hirnquetschung oder um eine Schädigung der Wandernährung in Folge der entstandenen Anaemie.

Klinisch erinnerten die beschriebenen Fälle an die progressive Paralyse, zeigten aber geringere Demenz. Derartige Fälle müssen nach Köppen als traumatische dementia paralytica zusammengefasst werden. Als diagnostisches Kennzeichen bei der Autopsie spricht Verf. oberflächliche Rindennarben an der Basis an. In der Discussion des in der Jahressitzung des Vereins deutscher Irrenärzte gehaltenen Vortrages betont Bruns, dass die Pupillenstarre die echte, syphilitische Paralyse beweise. Moeli weist dem trauma bei der Paralyse nur die Rolle einer Hülfsursache zu.

Verrier (65) schlägt eine neue Eintheilung für alle in Folge der Entbindung entstandenen Nervenkrankheiten der Kinder vor: 1. Alle Entbindungslähmungen (Duchenne). 2. Alle Infections- oder toxischen Nervenkrankheiten, gleichgültig ob sie vom Vater, von der Mutter oder vom Kind stammen. 3. Die intrauterin entstandenen oder im Moment der Geburt entstehenden Krankheiten.

In die dritte Klasse gehört die Little'sche Krankheit. Diesen Namen will Verf. nur auf folgenden Symptomencomplex angewandt wissen: Spastische Lähmung der Beine, Sphincterenstörung, Sensibilitätsstörung, Geburt in Asphyxie. In der Pathogenese spielt die Hauptrolle die Verletzung des Hirns vor oder in der Geburt. Die Lufteinblasung wegen des Bestehens der Asphyxie ist in der Pathogenese ebenfalls von grosser Bedeutung.

Erkrankung des Rückenmarks.

Brasch (6). Ein 50jähriger Zinngiesser erhob Rentenansprüche, weil er sein Leiden auf eine Verbrennung, die er vor 2 Jahren am rechten Zeigefinger erlitten hatte, zurückführte. Er klagte über Schmerzen und





Schwäche in der rechten Hand und den Fingern. Es fanden sich rechts Atrophie der Interossei, zahlreiche Brandwunden, Atrophie der Schultermuskeln, Herabsetzung der electrischen Erregbarkeit und fibrilläre Zuckungen. Ausserdem Herabsetzung des Hautgefühls für Schmerz und Temperatur im Gebiet des N. medianus und N. radialis. Im Gebiet des N. ulnaris waren die Sensibilitätsstörungen geringer. Die rechte Pupille war grösser als die linke, ferner bestand rechts Hemihyperidrosis. Es handelte sich um eine Syringomyelie. Die letztere war jedoch schon vor 10 Jahren vorhanden gewesen; denn damals war schon die Pupillendifferenz und die Hemihyperidrosis festgestellt worden. 8 Jahre später war erst eine Neuritis n. mediani et radialis konstatirt worden. Damit war natürlich die Genese der Syringomyelie (als im Anschluss an eine Neuritis ascendens) ausgeschlossen. Gegen die allzuleichtfertige Annahme einer Neuritis ascendens überhaupt in der Pathogenese der Syringomyelie legt Brasch Verwahrung ein. Eine Neuritis ascendens ist ausser bei bakteriellen Erkrankungen nicht als sicher vorkommend erwiesen. Wenn auch nicht jede Verletzung in der Anamnese eines Syringomyeliekranken für die bestehende Krankheit verantwortlich gemacht werden darf, so ist doch eine gelegentliche traumatische Entstehung nicht von der Hand zu weisen. Vor allen Dingen muss man daran denken, dass das Trauma die Localisation der Krankheit bedingt, wenn gewisse centrale Erkrankungsvorgänge schon bestehen.

Huismanns (22). Ein Fuhrknecht glitt im März 1895 auf der Strasse aus und fiel auf den rechten Ellenbogen. Abends desselben Tages fiel er wiederum und zwar auf die rechte Schulter. Er arbeitete nach 17 Tagen wieder, trotzdem der Arm und die Schulter noch schmerzten. Im April 1896 hörte er auf zu arbeiten, da die Schulter dick wurde. Die Untersuchung August 1896 ergab: Nachschleppen des rechten Beines, Unsicherheit im Stehen mit geschlossenen Augen. Pupillen gleich weit von normaler Reaction. Fehlen des rechten Kniesehnenreflexes, Steigerung des linken. Geringer Nystagmus, Ataxie der Finger. Normale Sprache. Mastdarm in Ordnung, Beschwerden beim Urinlassen. Rechts ist der Deltoides, der Infra- und Supraspinatus stark pseudo-hypertrophisch, links sind dieselben Muskeln atrophisch. Der linke Cucullaris ebenfalls atrophisch. Fibrilläre Zuckungen in allen Muskeln. An der linken Hand sind die Interossei und der Daumballen stark atrophisch, an der rechten Hand weniger. Das rechte Bein dünner als das linke. Im Gesicht sind die linksseitigen Muskeln atrophisch, desgleichen die linke Zungenhälfte. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln grösstentheils erhalten, die galvanische Erregbarkeit stark verändert. Dissociirte Empfindungslähmung. Ausserdem bestanden Atropathien. H. glaubt, dass sich im Anschluss an den Unfall, ebenso wie in dem Fall von Eulenburg, eine Neuritis ascendens entwickelt habe mit secundärer Erkrankung resp. Höhlenbildung in den grauen Vorderhörnern. Die Erwerbsfähigkeit sei völlig



aufgehoben. (Zur Kritik dieses Falles siehe die vorhergehende Arbeit von Brasch).

Erb (16). Ein 56jähriger Mann fiel am 2. Februar 1895 aufs Gesäss ohne unmittelbare Folgen, Lähmung oder dergl. zu zeigen. Nach 14 Tagen traten die ersten Erscheinungen von Paresen in den Zehen und später von solchen im Fuss und Unterschenkel auf. Allmähliche Verschlimmerung des Gehens etc. Nach einem Vierteljahr war das Leiden völlig ausgebildet und bot im Oktober 1896 folgende Symptome: Complete atrophische Lähmung im Bereich des Ischiadicus beiderseits mit EaR und Fehlen der Sehnenreflexe hier. Der Plexus lumbalis zeigte nur Paresen, Abmagerungen und fibrilläre Zuckungen nebst einfacher Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Hier waren die Sehnenreflexe gesteigert. Nirgendswo bestanden abnorme Muskelspannnungen. Ebenso waren die Sensibilität und die Reflexe der Sphincteren in Ordnung. Erb diagnosticirte eine chronische progressive Vorderhornerkrankung, die in den unteren Rückenmarkssegmenten zu völliger Degeneration geführt hatte, in den höheren Partien jedoch unter Irritations-Erscheinungen noch fortschritt. Der Zusammenhang mit dem Unfall wurde angenommen.

In einem zweiten Falle handelt es sich um einen 38 jährigen Schmied, der beim Festhalten eines schweren Eisenstücks mit der Zange eine starke Erschütterung beider Schultern und Arme erlitt. Es traten auch in diesem Falle keine unmittelbaren äusseren Folgeerscheinungen auf. Nach kurzer Zeit jedoch empfand Patient eine geringe Behinderung im rechten Arm, besonders bei der Hebung desselben. Im Frühjahr 1895, d. i. zwei und ein halbes Jahr nach dem Trauma, trat infolge der Schwäche des rechten Arms schon eine bedeutende Arbeitsstörung auf. Im Herbst 1895 war der Gebrauch des rechten Arms unmöglich, und die Abmagerung desselben deutlich. Im Jahre 1896 wurde der linke Arm in gleicher Weise befallen. Sensibilitäts- oder Sphincterenstörungen fehlten völlig. Im Jahre 1896 bestand hochgradige Atrophie und Lähmung am Schultergürtel und an den Oberarmen. Weniger traten diese Erscheinungen an den Händen und Vorderarmen hervor. In der Ausbreitung erinnerte die Affection an die juvenile Dystrophie. Die Bewegungen und die Haltung der oberen Extremitäten zeigte den Atrophien und Paresen entsprechende Störungen. In den atrophischen und gelähmten Muskeln bestand complete, in den anderen nur partielle EaR. Ausserdem bestanden spärliche fibrilläre Zuckungen. Sehnen- und Periostreflexe fehlten. Die Beine waren völlig normal. Auch in diesem Falle diagnosticirte Erb Poliomyelitis anterior chronica und erinnerte dabei besonders an die von Schmaus experimentell gefundenen Daten, dass sich einfache oder wiederholte Erschütterungen zunächst ausgleichen, später jedoch zu schweren Degenerationen führen können, besonders wenn noch gewisse Vorbedingungen mitwirken. Der motorische Apparat ist hierbei vielleicht deshalb allein betheiligt, weil gerade er sich beim



Geschehen des Traumas in einer gewissen gesteigerten Thätigkeit befand. Auch im letzten Falle nimmt Erb einen Zusammenhang mit dem Unfall an.

Jolly (24). Dem Patienten, den J. in der Gesellschaft der Charitéärzte demonstrirte, wurde 1882 der linke Arm durch eine Maschine völlig ausgerissen. Schadenansprüche machte er nicht geltend. Später, als Patient mit dem rechten Arm schwere Arbeit that, trat eine Abmagerung der rechten Schulter ein. Diese Atrophie blieb ziemlich stationär und betrifft besonders den m. deltoideus. Derselbe zeigt partielle EaR. Ebendasselbe Verhalten zeigt der Supraspinatus. Alle anderen Muskeln sind functionell und electrisch intact, zeigen aber zur Zeit dauernde fibrilläre Zuckungen. Der Patient hatte weiterhin als Kind eine Verletzung des linken Fusses mit Verdickung und Ankylose der Fusswurzelknochen. Eine an diesem Fuss bestehende Lähmung und Unerregbarkeit des m. tibialis anticus ist jedoch auf eine Poliomyelitis acuta infantilis zu beziehen, deren deutliche Residuen rechts am Bein noch bestehen.

Die Atrophie des rechten Schulter hängt zweifellos mit der Ueberanstrengung des rechten Armes zusammen. Das Eintreten wurde begünstigt durch die überstandene Poliomyelitis lumbalis infantilis, welche auch das Cervicalmark geschwächt hatte. Vielleicht — und dafür spricht eine am rechten Arm bestehende dissociirte Empfindungslähmung — rief das Trauma eine kleine Blutung im Cervicalmark hervor und betheiligte sich so direkt an dem Atrophischwerden des rechten Arms. Jedoch kann die Sensibilitätsstörung auch vielleicht eine hysterische (Patient hatte hysterische Krämpfe) sein.

An die Besprechung dieses Falles knüpft J. äusserst beherzigenswerthe Bemerkungen über eine Reform in der Unfallgesetzgebung. Wenn sich auch über den Vorschlag der Einführung von Kapitalabfindungen statt der Renten streiten lässt, so wird dem zweiten Theil der Ausführungen jeder Unfallarzt voll zustimmen: dass nämlich jeder Unfallmeldung ein nach einem Schema ausgefülltes Attest des erst untersuchenden Arztes beiliege, und dass bei der polizeilichen Feststellung ein ärztlicher Bericht über die bis dahin beobachteten Krankheitserscheinungen erfolge.

Mendel (36) bespricht zuerst die traumatische Tabes und knüpft an die Arbeit von Hitzig an, der sich ebenso wie mehrere andere Autoren dahin aussprach, dass beweisende Fälle für die Entstehung der Tabes durch Trauma nicht existirten. Mendel verfügt über 9 Tabesfälle, bei denen ein Trauma als Ursache der Tabes angeschuldigt wurde. Bei 7 dieser Fälle liess sich nachweisen, dass die Tabes schon bestand, als der Anfall erfolgte. In dem einen der beiden übrig bleibenden Fälle, in welchem sich Tabes im Anschluss an eine Oberschenkelamputation entwickelt hatte, (mit zuerst im Amputationsstumpf auftretenden Symptomen) wurde vorangegangene Lues constatirt. Der andere Fall



betraf einen Mälzer, der bei einem Sturz aus 9 m Höhe Contusionen am Kopf und Rücken erlitten hatte und nach einem Vierteljahr die ersten Zeichen der Tabes bot. Obschon Syphilis geleugnet wurde, waren ausser dem Trauma andere wichtige ursächliche Momente, Alcoholismus und Jahre langes Arbeiten im Keller, vorhanden. Die Verschlimmerung einer bestehenden Tabes ist im Gegensatz zu dem Vorhergehenden oft und sicher beobachtet worden, besonders wenn der Unfall eine längere Bettruhe bedingt hatte.

Die traumatische Entstehung der multiplen Sklerose wurde zuerst 1871 von Leube behauptet. Genauere Litteraturzusammenstellungen lieferten Kaiser und später Jutzler in ihren Dissertationen. Mendel selbst hat 4 beweisende Fälle.

1. Ein 32jähriger Mann, der vor 5 Jahren Pocken hatte. 1887 Sturz 6—7 m tief. Nach einem halben Jahr bot Patient Krankheitserscheinungen, die zuerst nur die Annahme eines functionellen Leidens gestatteten. Erst nach einem weiteren halben Jahre wurde die Diagnose Sklerosis multipl. ermöglicht.

2. Ein 26jähriger Landarbeiter erlitt im October 1892 einen Unfall dadurch, dass er ausglitt, während er einen 2 Ctr. schweren Kornsack auf dem Nacken trug. Nach einem Monat zunehmende Schwäche der Beine u. s. w. Februar 1893 wurde die Diagnose multiple Sklerose gestellt.

3. Ein 28jähriger Landbriefträger erlitt 1889 einen Unfall schwerer Art und 1890 einen zweiten. Schon nach dem ersten traten Sprachstörungen und Schwindel auf, an die sich allmählich das ganze Bild der Sklerose anschloss: Jetzt typischer Fall.

4. Ein 36jähriger Mälzer fiel Anfang 1892, während er in Schweiss gebadet war, in einen Bottig mit kaltem Wasser. 4—6 Wochen später rheumatische Schmerzen, Schwere in den Beinen. Nach 13 Monaten typische multiple Sklerose. Mendel weist sodann darauf hin, dass das verschiedene Verhalten der Tabes und der Sklerose dem Trauma gegenüber verständlich sei, durch die anatomische Eigenart der beiden Krankheiten. Es sei schwer zu denken, dass ein Trauma nur ein bestimmtes anatomisches System wie bei der Tabes befallen solle. Hingegen erscheine es sehr plausibel, dass eine Erkrankung, die wie die Sklerose wahrscheinlich ihren Ausgangspunkt von den Gefässen nähme, durch ein Trauma hervorgerufen werden könne. Die mechanische Theorie Gussenbauer's erkläre diesen Zusammenhang wohl am ehesten.

Vortragender legt indessen selbst dieser Theorie keinen zu grossen Werth bei und glaubt den Schwerpunkt seiner Ausführungen dahin verlegen zu sollen, dass in das allgemein ärztliche Publikum die Lehre von der Möglichkeit einer traumatischen Genese der multiplen Sklerose mehr hineingetragen würde. In der an den Vortrag sich anschliessenden Dis-



cussion wurden die Anschauungen Mendel's von den sich betheiligenden Autoren getheilt.

Sänger (53). Die Forderung Erb's, dass möglichst viel Casuistik betreffs des Zusammenhangs organischer Nervenleiden mit dem Trauma gebracht werde, erfüllt Sänger durch Bericht über eine Reihe derartiger eigener Fälle. Bei zwei Fällen von unzweifelhafter Tabes war die Krankheit angeblich vor dem Unfall nicht bemerkt worden. Sänger lässt es unentschieden ob bei diesen Fällen das Trauma aetiologisches Moment war. Er erwähnt jedoch, dass für Lues kein Anhaltspunkt vorhanden war. Wir sind nicht in der Lage das Vorkommen der traumatischen Tabes rundweg zu leugnen, wenn es auch wahrscheinlich ist, dass in vielen Fällen schon vor dem Trauma die Tabes bestand. In zwei Fällen von Syringomyelie war ein Trauma in der Anamnese, welches mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit aetiologisch wirksam war. Das Trauma lag allerdings in einem der Fälle 12 Jahre zurück. Gegen die Annahme einer Neuritis ascendens verhält sich Sänger in höchstem Grade skeptisch. Des Weiteren wird über eine junge Frau berichtet, die nach einem Sturz in der Schwangerschaft multiple Sklerose bekam, sowie über eine Erweichung mit Blutung im untern Abschnitt des Rückenmarks bei einer Potatrix.

Schliesslich bringt Sänger in der sehr lesenswerthen Arbeit zwei Fälle von Tabes, welche ein in der Unfallpraxis sehr wichtiges Moment erläutern. Es bestand nämlich in beiden Fällen die Tabes schon vor dem Unfall. Sie war dem Kranken aber nicht auffällig zum Bewusstsein gekommen und hatte jedenfalls die Arbeitsfähigkeit nicht beschränkt. Auch in solchen Fällen ist eine Rente am Platze. Zur Erklärung der Pathogenese der traumatischen Nervenkrankheiten verweist Sänger auf die Arbeiten von Nélaton, Rokitanski, Gussenbauer, Schmaus, Rossolimo und Bickeles.

Schulz (58a) skizzirt zuerst den augenblicklichen Stand der wissenschaftlichen Ansichten bezüglich der Nervenerkrankungen nach Unfall, bringt dann einen ausgeprägten Fall von Railwayspine, welchen er seit 1879 unter Beobachtung hatte. Der Zustand desselben war im Grossen und Ganzen in dieser langen Zeit immer derselbe geblieben. Gewechselt hatte nur die Art und Weise der Auffassung des Krankheitsbilds; ein Wechsel, den Verf. an sich selbst durchgemacht hatte. Seine Anschauungen über die traumatischen Neurosen sind im Wesentlichen kurz folgende. Es ist zwar anzustreben, jedesmal den Krankheitsfall unter die bestehenden Krankheitsbilder der Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, Melancholie u. s. w. einzureihen, jedoch ist es nicht unpractisch, wenn Jenes nicht möglich ist, es bei der Bezeichnung „traumatische Neurose" zu belassen. Dies hat auch den Vortheil, dass die Ausdrücke Hypochondrie und Hysterie, welche für den Richter „anrüchig" sind, vermieden werden. Was die Pathogenese anbetrifft, so wirkt in erster



Linie die psychische Erschütterung, Begehrungsvorstellungen (Strümpell) haben allenfalls eine krankheitsunterhaltende Bedeutung, aber keine krankheitsmachende. In dieser Beziehung will Verf. die schweren Unfallneurosen von den leichten geschieden wissen. Bei den letzteren schliesst Verf. sich der Strümpell'schen Auffassung vollständig an.

Von grosser Bedeutung ist auch der chronische Alkoholismus. Was die Simulation angeht, so glaubt Verf., dass dieselbe sehr selten ist, dass jedoch unbewusste Uebertreibung sehr häufig auftritt. Die Symptome von Seiten des Hautgefühls und die Gesichtsfeldeinengungen sind, wenn genau untersucht, von grossem Werth, weniger Bedeutung hat die Steigerung der Herzthätigkeit und der Sehnenreflexe. Das fibrilläre Muskelzucken ist ein werthvolles Symptom, sobald man das Kältezittern ausschliesst. Die Prognose ist bei älteren Unfallneurosen schlecht. Grosser Werth ist auf die baldige Unterbringung der Patienten in solche Krankenhäuser zu legen, in welchen in Unfallkrankheiten erfahrene Aerzte sind.

Im zweiten Theil seiner Arbeit bringt Verf. zwei interessante organische Unfallerkrankungen. 1. Kopfcontusion mit Bruch des Oberkiefers im Jahre 1886. Kopfschmerzen bis 1895. In diesem Jahre Steigerung der Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche: Aussetzen der Arbeit. Befund 1895: Freies Sensorium, weinerliche Stimmung; Andeutung von amnestischer Aphasie; rechte Pupille weiter als linke; normale Reaction; doppelseitige Stauungspapille; geringe Schwäche des rechten Facialis. Schwanken nach rechts beim Gehen und Stehen. Steigerung der Reflexe am linken Bein. Die Section zeigte ein Gliosarcom des linken Schläfenlappens. Verf. kam zum Schluss, dass die Geschwulst sich in Folge des Unfalles entwickelt hatte.

2. 22jähriger Mann, welchem 1892 ein 6 Centner schwerer Stein auf den Rücken fiel. Lähmung der Beweglichkeit und des Gefühls beider Beine, Urinverhaltung, unwillkürlicher Abgang des Stuhls. Die Untersuchung ergab ein Vorspringen nach hinten und links des 2. Brustwirbels und 1. Lendenwirbels. Gang watschelnd mit sehr starkem Pendeln des Beckens. Geringes Nachziehen des rechten Beines. Bücken und Aufrichten schwerfällig. Beide Beine activ und passiv frei beweglich. Gesässmuskeln schlaff und welk, besonders rechts. Anfängliche Lähmungen des rechten und linken Beines und anfängliche Peroneuslähmung mit Entartungsreaction waren zurückgegangen. Desgleichen die anfänglichen Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Bestehen blieb Empfindungsstörung im Bereich des Nervus cut. femor. poster. des Ram. cut. n. crur. later., des N. peroneus, des N. peron. superficialis, der N. clunium inferiores und des Plexus pudendalis bei Freibleiben des Gebietes des N. cruralis und Obturatorius. Atrophieen und Schwäche der betreffenden Muskulatur fanden sich im Ischiadicusgebiet und dem des N. glutaeus super. und inferior. Verf. stellt keine sichere Localdiagnose.




vermuthet nur den Sitz der Läsion in der Cauda equina in der Höhe zwischen 1. und 2. Lendenwirbel.

B. Funktionelle Krankheiten.

Psychosen und Psycho-Neurosen.

Psychosen.

Stolper (60). Der erste Teil der Arbeit verbreitet sich über Entwicklungshemmungen des Seelenorgans bedingt durch Schädigungen vor, während, bald nach der Geburt oder im frühesten Kindesalter. Es handelt sich bei diesen Geistesstörungen ausschliesslich um Schwachsinn in seinen verschiedenen Abstufungen. Es entspricht dem niederen Entwicklungsgrad der kindlichen Psyche, dass die Zeichen ihrer traumatischen Störung sich nicht in den mannigfachen Formen (wie bei Erwachsenen), sondern lediglich in der des Schwachsinns äussern. Soll der Zusammenhang einer solchen Geistesstörung mit einem in sehr früher Zeit erlittenen Trauma festgestellt werden, so sind natürlich vorher alle andern ätiologischen Momente in der Ascendenz auszuschliessen.

Der zweite Teil der Arbeit bespricht die bei Erwachsenen in Folge des Traumas in so verschiedenartiger Form auftretenden Geistesstörungen. Aus den verschiedenen tabellarischen und statistischen Zusammenstellungen der Litteratur geht hervor, dass ca. 2,5 % aller Geisteskranken auf eine Kopfverletzung zurückzuführen sind. Dabei kann der Zusammenhang zwischen Trauma und Geisteskrankheiten ein dreifacher sein.

1. Trauma — Psychose; 2. Prädisposition — Trauma — Psychose; 3. Trauma — Prädisposition — Psychose. Nach Schüle unterscheidet man primär- und sekundär traumatisches Irresein. Die Beobachtungen über das primär-traumatische Irresein sind noch gering. Nach dem Trauma kommen bei dieser Form die Kranken nur vorübergehend zum Bewusstsein und versinken dann wieder in Somnolenz. Die letztere wird gelegentlich von Erregungen und hallucinatorischen Angstanfällen unterbrochen. Die rasche Genesung soll charakteristisch sein. Differentialdiagnostisch kommt die Meningitis in Frage. Der Name secundär-traumatisches Irresein ist ein Sammelbegriff für die verschiedensten klinischen Formen. Es gehören hierzu:

1. die unkomplizierten reinen Formen des mittelbar nach Kopfverletzung auftretenden Irreseins,
2. die Geistesstörung bei traumatisch entstandenen Hirngeschwülsten,
3. die Reflexpsychosen — Köppen —
4. die Psychosen bei Epilepsie und Hysterie.

Ein Moment herrscht in fast allen Fällen des secundären traumatischen Irreseins vor: die psychische Schwäche in den spätern Stadien.

Zu der unter 4 genannten Form sind die psychischen Erscheinungen bei der „traumatischen Neurose“ zu rechnen.



Herrmann (21) bringt 9 Fälle aus der Göttinger psychiatrischen Klinik, welche nach meist schweren Unfällen Krankheitsbilder geboten hatten, in deren Vordergrund psychische Erscheinungen standen. Zwischen dem Unfall und der Untersuchung war in den meisten dieser Fälle ein Zeitraum von mehreren Jahren (mindestens ein und ein viertel Jahr) verflossen. Verf. plädiert dafür, sich nicht mit der Diagnose „Traumatische Neurosen" zu begnügen, oft würde man eins der bekannten Krankheitsbilder konstatieren. So boten 4 der Fälle des Verf. typische hypochondrische Melancholien resp. reine Melancholie und Melancholie auf hysterischer Basis. In einem Falle handelte es sich um einen Schwachsinnszustand auf Grund einer diffus arteriosclerotischen Erkrankung. Obschon die Fälle nun nicht ausgesucht waren, so befand sich doch unter allen 9 kein einziger, bei dem es erlaubt gewesen wäre, die Diagnose „Traumatische Neurose" zu stellen. In nur einem einzigen Falle — das verdient hervorgehoben zu werden — fand sich eine leichte concentrische Gesichtsfeldseinengung. (Untersuchung in der Schmidt-Rimpler'schen Klinik.)

Schilling (55) betont die Schwierigkeit, welche die Diagnose der Simulation bei den Unfallneurosen bietet und erwähnt ausser drei Sänger'schen Fällen einen eigenen, bei welchem der schliesslich böse Ausgang bewies, dass die vorher gestellte Diagnose der Simulation eine falsche war.

56jähriger Mann ohne Alcoholismus und Lues in der Anamnese wurde von einem Sandstein, der 3—4 m hoch herunterfiel, gegen den Kopf getroffen, der mit einer Mütze bedeckt war. Er wurde nur taumelnd, aber nicht bewusstlos. Als einzige Verletzung zeigte sich eine Hautabschürfung am Kopfe. Er war 8 Tage arbeitsunfähig. Obschon weder Blutungen noch Lähmungen oder dergl. erfolgten, stellte sich ein anhaltender Kopfschmerz in der Stirn ein. Es stellte sich nun nach einem Vierteljahr eine geringe Zerstreutheit und geistige Schwäche ein. Dieselbe nahm im Laufe der Jahre stetig zu und wurde zu völliger Demenz. Ausserdem Unreinlichkeit. Es stellten sich des weitern Halluzinationen ein. Kurz es entwickelte sich (auch somatisch) dass völlige „Bild" der progressierten Paralyse.

Neurosen.

Naame (41). Ein 22jähriger junger Mann bekam im Anschluss an einen grossen Schreck gelegentlich einiger leichter Stockschläge gegen die linke Gesässseite eine Lähmung des linken Beins und Zuckungen im rechten Bein. Nach drei Wochen ging die Lähmung in Ataxie über und die Zuckungen in ein Gefühl von Steifheit. 6 Monate nach dem Trauma bestand: Anästhesie des rechten Beins und der angrenzenden Penis- und Mastdarmtheile, Verlust des Muskelgefühls im rechten Bein im Stehen (nicht im Liegen). Leichte Steigerung des Patellarreflexes rechts. Links: Streckcontractur des Beins mit bedeutender Steigerung des Patellarreflexes. Ferner bestand Incoordination beim Gehen, starker



Romberg. Keine Incoordination beim Liegen. Muskelsinn links ebenso gestört wie rechts. Der linke Fuss war in Equinusstellung.

Ausserdem in beiden Beinen Oscillationen, die je nach der Art der Bewegung bald auftraten, bald verschwanden.

Schliesslich leichte Atrophie des linken Beins mit Betheiligung des Gesässes. Die Maassunterschiede betrugen bis zu 1,5 cm Unterschied zu Ungunsten der linken Seite.

Von sonstigen Zeichen der Hysterie bestanden noch Anästhesie des Pharynx und Gesichtsfeldeinschränkung.

Der Kranke stammte aus einer belasteten Familie.

Plesmann (47). 29jähriger Mann wurde in einem Canal verschüttet in der Weise, dass die Erdmassen gegen seinen Rücken fielen. Die rechte Schulter wurde besonders gequetscht. Es trat eine Monoplegie des rechten Arms ein und zwar Parese des Arms und Paralyse der Hand. Ausserdem bestand Anästhesie der Extremität mit nicht ganz ausgebildeter allgemeiner Hemianästhesie, Schmerzen im rechten Schulterblatt, concentrische Gesichtsfeldeinengung und Abnahme der Sehschärfe. Der zweite Fall betrifft einen 27jährigen Metzger. Derselbe erhielt unerwartet einen Messerstich in den linken Vorderarm in der Nähe des Ellenbogens. Es entstand eine Parese der linken Hand und der Finger, Hypästhesie des linken Arms, Anästhesie eines Theils des Vorderarms, concentrische Gesichtsfeldeinengung, leichte Reflexsteigerung und geringgradige psychische Störungen. Der Fall ist dadurch interessant, dass chirurgischerseits an eine Verletzung des n. ulnaris gedacht wurde. Eine dementsprechend vorgenommene Operation ergab völlig normales Verhalten der Ulnarnerven. Der dritte Fall betrifft einen 40jährigen Mann. Der linke Arm desselben wurde zwischen ein Schwungrad und eine Bretterwand gequetscht. Der Arm war eingeschient und nachher in einen Gypsverband gelegt worden. Die Untersuchung ergab: Kühle der linken Hand und des Vorderarms, Schlaffheit der Muskeln dieser Theile. Bedeutende Abnahme der groben Kraft in den Hand- und Armbewegungen links, Anästhesie der paretischen Theile mit Betheiligung des Muskelgefühls. Beiderseits concentrische Gesichtsfeldeinengung. Fall I und II waren chronische Alkoholisten. Ueber die Rentenverhältnisse giebt die Beschreibung keine Auskunft.

Popow (48). Bei einem 20jährigen Mann stellten sich einige Monate nach dem Trauma Kopfschmerzen, gedrückte Stimmung, unwillkürliche Augenbewegungen, Schwäche und Zittern in den unteren Extremitäten ein. Status praesens: Haut- und Sehnenreflexe erhöht. Sensibilität erhalten. Hyperalgesie an verschiedenen Rumpftheilen. Kleinschlägiges Zittern in den Muskeln der unteren Extremitäten. Nystagmus. Die Kraft der Beine gut erhalten, trotzdem kann Pat. ohne fremde Hülfe weder stehen noch laufen. Ataktischer Gang. Nach 2 Wochen wesentliche Besserung; es blieben nur Nystagmus und Zittern



in den Beinen. In diesem Fall habe man es mit der hysterischen Astasie-Abasie zu thun, man könne aber nicht die organische Grundlage der Erkrankung mit Bestimmtheit ausschliesssn. Die traumatische Neurose stellt nach Verf. Meinung ein Gemisch von Symptomen funktionellen und organischen Ursprungs dar.

Schäffer (54). Bei einem 20jährigen nicht belasteten Menschen entwickelten sich in unmittelbarem Anschluss an einen Strangulationsversuch Krämpfe, amnestische Defecte, vorübergehende Dämmerzustände, hallucinatorische Delirien und Sensibilitätsstörungen. Der Kranke konnte ungefähr $^{1}/_{4}$ Stunde (im Maximum) gehangen haben. Die Amnesie war eine partiell retrograde und anterograde. Die Krämpfe boten das charakteristische Bild der schweren hysterischen Krämpfe. Eine festgestellte concentrische Gesichtsfeldeinengung, anfangs bestehende Astasie-Abasie, Globus vervollständigten das Bild der Hysterie. Die Delirien waren depressiver Natur. Die Ansicht, dass in Fällen wie der vorliegende acute Hysterie besteht, vertritt auch Möbius. Wagner nimmt dagegen an, dass es sich nur um Erscheinungen handle, welche durch Asphyxie und den Verschluss der Carotiden beim Erhängen bedingt würden. Zum Schluss seiner Arbeit bespricht S. das Vorkommen von Zucker im Urin bei seinem Falle nach der Strangulation. Er hält dies möglicherweise für bedingt durch Reizung des Nervus vagus.

Stepp (62). Verfasser bringt 15 Fälle von schweren Allgemeinerschütterungen des ganzen Körpers aus seiner Praxis als Eisenbahnarzt. Er wendet sich dabei gegen die Auffassung, dass die meisten derartigen Krankheitszustände Neurosen seien, und dass die Pathogenese derselben im wesentlichen eine psychische sei. Er vertritt mit seinen Fällen die Ansicht, dass im Gegentheil die Veränderungen der Psyche erst sekundäre seien, welche durch die sich allmählich steigernden körperlichen Krankheitserscheinungen hervorgerufen würden. In der Symptomatologie der 15 Fälle spielen auffallender Weise Veränderungen an Haupt- und Barthaar (Weisswerden der Haare, Ausfallen derselben) eine sehr grosse Rolle. Die übrigen Symptome bieten keine Besonderheit dar gegenüber den allgemein bekannten Zeichen der functionellen Unfallnervenleiden. In einem Fall wird das anscheinende Bestehen von multiplen Neuromen als Unfallfolge aufgefasst. Am Schluss der Nebeneinanderstellung seiner 15 Fälle stellt Verf. ein Krankheitsbild der Körpererschütterungen bei Eisenbahnunfällen auf, welches nach seiner Meinung der Ausdruck dafür ist, dass es sich nicht um eine Neurose, sondern um eine wirkliche Verletzung des Gesammtnervensystems (moleculäre Veränderungen) handelt. St. ist der Meinung, dass Eisenbahnunfälle und Unfälle in anderen Betrieben nicht gleichartig seien, da es sich bei Eisenbahnunfällen immer um ein mehrfaches Trauma (hin- und herschütteln) handle. Bei dieser Gegenüberstellung berücksichtigt Verf. jedoch nicht, dass auch unter seinen 15 Fällen drei- oder viermal die Verletzung in einem einfachen

Sturz bestand. Was die zweifellos für viele Fälle berechtigte Auffassung St.'s angeht, dass nicht der psychische Shock sondern die materielle Erschütterung des Nervensystems für die Pathogenese ausschlaggebend sei, so ist zu bemerken, dass die beigebrachten Fälle, wenigstens soweit sie nach den kurzen Krankheitsskizzen zu beurtheilen sind, nicht beweisend für die Ansicht des Verf. sind. Die „moleculären Veränderungen", an welche der Verf. denkt, muss man doch auch für die Neurosen annehmen, so dass St. mit jener Annahme selbst wieder auf die functionellen Nervenkrankheiten schliesslich zurückkommt.

Stadelmann (61). Im Gegesatz zu den Fällen Stepp.'s bringt St. einen Fall von traumatischer Nervenerkrankung, welcher auf der Eisenbahn entstanden war, unter sehr starker Betonung der psychischen Pathogenese. Der Patient wurde am 31. October 1896 bei einer Entgleisung von der Bank heruntergeschleudert, und kam auf die Knie zu liegen. Körperlich nur Abschürfungen am Knie. Seit dieser Zeit Schmerzen im Kopf, der Wirbelsäule, dem Kreuz. Gang schleppend wie bei einem alten Mann. Geistig ausserordentliche Erregbarkeit, gedrückte Stimmung, Schlaflosigkeit, böse Träume und Appetitlosigkeit. Nach einigen hypnotischen Sitzungen und entsprechenden Suggestionen völlige Heilung. Dabei suggerirte Stadelmann nur Vergessenheit des grossen Schreck's, nichts bezüglich der einzelnen Symptome. Diese Thatsache beweist, dass der psychische Affect bei der Entstehung der Krankheit das Massgebende war. Begünstigend für die Heilung war der Umstand, dass die Krankheit erst 6 Wochen alt war und demgemäss die durch den krankmachenden Schreck geschaffenen Associationen noch keine grossen Ausdehnungen erreicht hatten. Simulation war völlig ausgeschlossen.

Tumpowski (64). Eine 18jährige Arbeiterin wurde bei einer Maschinenarbeit in der Fabrik an der Hand verletzt, wobei sie einen Stoss gegen den Kopf erlitt. Gleich danach Verlust der Sprache, Lähmung der linken Hand, Schmerzen im Schultergelenk und Oedem der linken oberen Extremität, Kopfschmerzen. Nach Verlauf von 3 Monaten klagte Patientin über Schmerzen, Schwäche und Beschränkung der Bewegungen in der linken oberen Extremität, ohne dass man locale Veränderungen nachweisen konnte. Man fand aber im Gebiete der Schulter und des oberen Theils der Arme völlige Analgesie. Die letztere schnitt ringartig gegen die sensiblen Theile des Armes ab. Verf. rechnet diesen Fall zu der traumatischen Neurose oder zu den von Charcot als Paralysie hystérique bezeichneten Fällen. *(Edward Flatau).*

Schnabl (56). Im Wiener medicinischen Klub stellte Schnabl einen Patienten vor, bei dem vor 8 Jahren beim Heben einer schweren Last Nick- und Drehbewegungen des Kopfes, sowie clonische Krämpfe der Bauchmuskeln aufgetreten waren. Die Krämpfe bestehen heute noch. Sie betreffen beide Sternocleidomuskeln, den einen Trapezius und die tiefen Halsmuskeln. Die Krämpfe der Bauchmuskeln sind so hochgradig,



dass Patient nur gehen kann, wenn er die Hände auf die Kniee stützt. Der Oberkörper macht dabei rhythmische Stösse. Die Krämpfe cessiren im Schlaf, sie sind bei Emotionen stärker. In der Ruhe bestehen die Bauchmuskelkrämpfe nicht, sondern nur beim Gehen. Psychisches Verhalten normal, keine Zeichen von Hysterie ausser einer Steigerung der Patellarreflexe und Herabsetzung des Rachenreflexes.

Dahlborg (12). Nach einer in unvollständiger Narkose ausgeführten Operation zur Entfernung einer in die Ferse eingetretenen Nähnadel (die nicht gefunden wurde) stellten sich 12 Stunden lang dauernde und erst nach einer kräftigen Morphiuminjection aufhörende Krampfanfälle ein. Danach schlief Patientin schlecht, verlor Arbeitslust und Esslust, erbrach fast alles Genossene wieder, magerte ab, fühlte sich matt und konnte wegen Lähmungsgefühl in den Gliedern keine Arbeit leisten; sie war beständig unruhig und äusserst reizbar, ungewohnte Empfindungen verursachten Krampfanfälle. Der Schmerz bei dem Auftreten war nach der Operation selten gewesen, hatte sich aber bald wieder vermehrt. Die Bewegungen der Kranken waren hastig, nicht vollständig beherrscht. An verschiedenen Stellen, auch im Gesicht, traten Zuckungen auf, beim Ergreifen von Gegenständen zeigten sich Spuren von Intentionszittern. Die Sprache war stossweise und es bestanden Spuren von geringer amnestischer Aphasie. Nach Entfernung des Fremdkörpers mit Hülfe von Röntgenstrahlen trat Besserung auf, die nach einer Mastkur und Massage zur Heilung führte. *(Walter Berger).*

Arndt (2). Verf. berichtet über 2 Fälle aus Oppenheim's Poliklinik. Ein 38jähriger Mann fiel 20 Fuss hoch herunter und zwar angeblich mit dem Kreuz gegen den Boden. Keine Bewusstlosigkeit. Krankenlager von 5 Wochen Dauer ohne Lähmungserscheinung der Beine oder der Blase. Keine Schmerzen in den Gliedmassen, sondern nur Schmerzen im Kreuz und der linken Seite. Diese letzteren Schmerzen hielten für die spätere Zeit vor, sodass Patient nur leicht arbeiten konnte. Am 10. Mai 1895 plötzliche Verschlimmerung der Schmerzen mit Ausstrahlung in die rechte Schulter und rechte Kopfhälfte. Gleichzeitig Ohrensausen rechts. In den nächsten Wochen traten neu auf: Schmerzen im rechten Schenkelknochen und Knie, Kältegefühl am rechten Fuss und Einschlafen desselben. Einschlafen des linken Mittel- und Ringfingers beim Anfassen eines Gegenstandes. War der angefasste Gegenstand kalt, so schmertze der ganze linke Arm; derselbe war übrigens im Ganzen schwächer als der rechte. Ferner Blitzen vor dem rechten Auge, Verschlechterung des Gedächtnisses, gemüthliche Erregbarkeit, Verlangsamung des Harnlassens. Die Untersuchung zeigte eine Gesichtsfeldseinengung auf dem rechten Auge für grün. Tremor der Zunge und Lippen. Herabsetzung der Hörfähigkeit rechts bei positivem Rinne'schem Versuch. Ausserdem Tremor der erhobenen Hand links stärker als rechts. Herabsetzung der Kraft im linken Arm und Steigerung seiner Sehnen-



reflexe. Nachschleppon des rechten Beins, Tremor desselben, Schwäche des rechten Beins. Keine Atrophien, keine Spasmen, Bauchdeckenreflex fehlt rechts; Cremasterreflex nicht deutlich; rechtes Bein und linker Arm, rechte Hinterhauptsgegend und Gesichtsgegend hypästhetisch. Vasomotor. Halskragen. Grosse Erregbarkeit des Cor, weinerliche Stimmung. Druckschmerzhaftigkeit der mittleren Dorsalfortsätze. — Der zweite Fall betraf einen Ziegelarbeiter, welcher von einer zurückrollenden Lowry eine Rückgradsquetschung erhielt und wenige Tage später durch Fall auf die linke Hand 3 Metacarpalknochen brach. Er klagte über Schmerzen im Kopf und im Kreuz, sowie über Behinderung der linken Hand. Die Streckung der linken Hand war aufgehoben, ohne dass die electrische Erregbarkeit verändert war. Druck auf das Kreuz, sowie Bücken erzeugte Schmerzen im Kreuz. Geringe motorische Schwäche des rechten Beines bei Steigerung des Patellarreflexes rechts. Am linken Arm, rechten Bein und der rechten Hälfte des Gesichts und Rumpfes Hypästhesie. Beiderseits concentrische Gesichtsfeldeinengung; Geruch und Geschmack rechts schwach. Stimmung weinerlich, kindisches Benehmen.

Beide Fälle zeigen gekreuzte Hemiparesen mit Hypästhesie in den betreffenden Extremitäten und in einem Trigeminus.

Des Weiteren erörtert Arndt dann mit reichlicher Benutzung der einschlägigen Litteratur die Möglichkeit, ob beide Krankheitsfälle vielleicht organischer Natur seien, und ob sie durch Annahme eines Herdes in der medulla oblongata erklärt werden könnten. Dies ist nicht möglich weder in Bezug auf die Localdiagnose noch auf die Diagnose der Art des event. Herdes. Auch ein disseminirter organischer Process wird ausgeschlossen. Wenn zum Schluss der Verf. beide Krankheitsbilder als functionelle erklärt — als „was sie zunächst schon imponirt hatten" —, so hat er damit zweifelsohne diejenige Diagnose gestellt, die jeder unbefangene Leser der beiden Krankengeschichten stellen wird. Aus diesem Grunde geräth man leicht in Gefahr den Eindruck zu gewinnen, als habe Verf. mit seinen äusserst fleissigen und erschöpfenden Auseinandersetzungen gegen Windmühlen gekämpft.

E. Schütte (59). Seit Aufstellung des Krankheitsbildes des Paramyoclonus mult. durch Friedreich 1881 sind eine ganze Reihe ähnlicher Fälle beschrieben, als deren Hauptätiologie Schreck angegeben ist. Bisweilen nur wird ein Unfall anamnestisch erwähnt. Der Kranke Schütte's ist 52 Jahre alt. Er wurde am 24. Januar 1888 bei einem Neubau durch Einsturz eines Gewölbes vom 1. Stockwerk in den Keller geschleudert. Im Frühjahr 1893 wurde durch längere Beobachtung in der psychiatrischen Klinik Göttingen ein hysterisch-neurastenisches Krankheitsbild constatirt. Im Frühjahr 1896 bot er folgende auffallende Erscheinungen: Starke fibrilläre Muskelzuckungen trotz Aufenthalts in wohldurchwärmten Räumen. Daneben noch clonische Zuckungen, welche den ganzen Muskel betreffen. Dieselben sind besonders in der Arm-



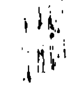
muskulatur, aber auch im Glutaeus max. vorhanden. Ebenso sind die Beine (und zwar mit sämmtlichen Muskelgruppen) an den clonischen Zuckungen betheiligt.

Gesichts-, Hals-, Schlundmuskeln und Zwerchfell sind frei. Die Zuckungen treten fortwährend bei willkürlich erschlaffter Muskulatur auf; sie haben jedoch keinen lokomotorischen Effect, sondern rufen nur ein Zittern der Extremität hervor. Bei intendirten Bewegungen werden sie stärker, und es contrahiren sich dann clonisch eine Reihe von Muskeln, die gar nicht zur gewollten Bewegung erforderlich sind. Trotzdem kann ein vorgehaltener Gegenstand sicher erfasst werden. Auffallend ist ferner, dass bei intendirten Bewegungen auch die Zuckungen in der Extremität, welche nicht bewegt werden soll, erheblich zunehmen. Ruhiges Stehen ist unmöglich, es erfolgt ein fortwährendes Hüpfen. Die Contractionen betreffen nie eine ganze, synergisch wirkende Gruppe. Die Zuckungen sind auf beiden Seiten vorhanden, ohne jedoch synchron zu sein.

Bei ruhiger Rückenlage und im Schlaf sind alle Muskeln erschlafft, nur die fibrillären Zuckungen bleiben bestehen. Locale Wulstbildung in der Muskulatur der Oberschenkel beim Beklopfen. Der Oberschenkel, ebenso die Hinterbacke links sind mehrere Centimeter dünner, als auf der rechten Seite. Es bestehen angeblich Schmerzen, sowie Druckempfindlichkeit des linken Beines. Romberg'sches Zeichen. Dermographie. Steigerung des Patellarreflexes links. Patellarclonus. Beiderseits leichter Fussclonus. Herabsetzung der groben Kraft. Beim Gehen wird das linke Bein geschont. Pat. klagt über Schmerzen in der Scheitelgegend, Schwindel und Eingenommensein des Kopfes, sowie über Schmerzen in den Gliedern, sobald er dieselben bewegt; besonders ist dies im linken Bein und an der Aussenseite der Arme der Fall. Schlaf stets schlecht.

Möbius und Strümpell haben die Selbstständigkeit des Krankheitsbildes des Paramyoclonus geleugnet, und sehen in ihm nur einen hysterischen Symptomencomplex. Böttiger unterscheidet zwei Typen und hält den einen für identisch mit der Huntington'schen Chorea, den anderen rechnet er zur Hysterie. Dass der mitgetheilte Fall zur Hysterie gehört, scheint u. A. das psychische Verhalten des Patienten zu beweisen. Allenfalls steht er auf der Grenze von Hysterie und reinem Paramyoclonus, sofern man diesen stricte von der Hysterie trennen will. Verfasser ist auf Grund des obigen Falles geneigt, diese Trennung nicht vorzunehmen.

Onuf (43). Ein 40jähriger Patient mit starkem Alkoholismus und Tabakmissbrauch erlitt dadurch einen schweren Unfall, dass eine Fallthür seinen Scheitel traf. Er konnte angeblich nachher keinen Theil seines Körpers bewegen und auch nicht sprechen, obwohl er alles verstand. Drei Tage nach dem Unfall waren die Bewegungen der Arme wieder in beschränktem Maasse möglich. Die Finger, mit Ausnahme





der Daumen, waren jedoch noch gelähmt. Nach weiteren drei Tagen war von den sämmtlichen Lähmungen der vier Gliedmassen nur eine gewisse Schwäche zurückgeblieben. In der letzten Zeit vor der Aufnahme des Status bestand noch Eingeschlafensein der Finger und Druckempfindlichkeit der Fingerspitzen. Patient fühlte sich stets „nervös“ in Gesellschaft von Freunden, selbst von Bekannten. Es traten Zitteranfälle auf, welche ca. fünf Minuten dauerten und den ganzen Körper erschütterten. Objectiv bot er Folgendes: Magerer Mann mit guter Muskulatur. Starke Erweiterung der Gesichtsgefässe. Zittern der Zunge und grobes Zittern der Hände. Der Gesichtsausdruck war ängstlich, erschreckt, die Sprache hastig und überstürzt. Die Pupillen reagirten träge auf Licht, besser auf Accomodation. Die tiefen Reflexe an den Armen enorm gesteigert. Zitternde Bewegungen in allen Muskeln bei der geringsten Aufregung oder Anstrengung. Keine Lähmung. Muskelkraft gut erhalten. An den Beinen fiel auf, dass der Gang spastisch war und die Beine abnorm stark gebeugt wurden („high stepping“). Starkes Zittern in allen Muskeln der Beine beim Stehen mit geschlossenen Augen und Füssen. Beinmuskeln sehr gut entwickelt, jeder Muskel tritt reliefartig vor. Beim Beklopfen der Patellarsehne Clonus des Quadriceps beiderseits; ausgesprochener Dorsalclonus des Fusses. Hautreflexe fehlen mit Ausnahme des Cremasterreflexes.

O. rechnet diesen Fall zu dem von Nonne beschriebenen Krankheitsbild. Die Steigerung der Sehnenreflexe, besonders den Clonus, fand allerdings Nonne nicht. Entschieden abweichend von Nonne's Fällen ist das Verhalten der Hautreflexe, welche Nonne lebhaft fand, ausserdem ist der Alkoholismus im vorstehenden Falle etwas Besonderes. O. zweifelt jedoch an der ätiologischen Bedeutung des Alkoholismus im vorliegenden Falle. Objective Zeichen der Hysterie fehlten bei dem Patienten, jedoch erweckten viele der in der Anamnese von dem Patienten mitgetheilten Daten den Verdacht auf jene Krankheit.

Kunert (31). Während man im Beginne des Krieges gegen Atjeh noch wenig Aufmerksamkeit auf die Hysterie verwendet hat, hat sich später die Zahl der beobachteten traumatischen Neurosen rasch erhöht. K. theilt zwei Reihen solcher Fälle mit: solche, in denen es sich um Verletzungen von Nerven und dadurch hervorgerufene Veränderungen handelte, von denen die Functionsstörungen abhängig waren, und solche, in denen durch die Verletzung kein Nerv von Bedeutung beschädigt war, sondern allein der Choc als Ursache der Lähmungen (meist Monoplegien) zu betrachten war.

(Walter Berger.)

Dufour (14). Ein 32jähriger Tramway-Beamter erhielt von einem gegen den Pferdebahnwagen anfahrenden Gefährt einen heftigen Stoss in die Gegend des linken Hypochondriums. Keine äussere Verletzung, kein Bewusstseinsverlust. Es trat Bluterbrechen ein, und über den Lungen wurden vorübergehend einige Rasselgeräusche gehört. Im weiteren Ver-



lauf trat nun, während das Blutbrechen kurze Zeit weiter bestand, ein Zustand von Regurgitation und Rumination ein, so dass Patient kein Essen bei sich behielt und sehr abmagerte. Die objective Untersuchung zeigte einen sehr erhöhten Rachenreflex, sonst negativen Befund. Nach der Nahrungsaufnahme trat nach zwei bis drei Minuten oder auch erst nach einer Viertelstunde die Regurgitation auf. Der Magen und der Oesophagus zogen sich dabei langsam ohne besondere Anstrengung zusammen, und der Bissen kam wieder in den Mund, ohne dass eigentliches Erbrechen bestanden hätte. Die Palpation in der Magengegend liess absolut keinen Tumor oder dergleichen finden. Die Magensonde passirte glatt überall. Der Magensaft enthielt fast keine Salzsäure und eine geringe Menge Milchsäure. Stuhl völlig normal. Verf. reiht seinen Fall auffallenderweise nicht der Hysterie oder Neurasthenie ein, sondern folgert aus diesem und noch zwei anderen referirten Fällen, dass die traumatische Neurose des Magens eine besondere Krankheitsform darstellt.

Hansen (20). H. beschreibt acht Verletzungen durch Blitzschläge. Alle passirten auf „Abbauten“, kein einziger im geschlossenen Dorfe. Sechs von acht Fällen kamen mit dem Leben davon. Blitzfiguren werden bei mehreren beschrieben. An der Uebertrittsstelle des Blitzes in den Körper bestanden kleine Brandwunden mit Verschorfung der Haut. Im weiteren Verlauf über den Körper waren 1 bis 4 mm dicke, baumförmig verzweigte Blitzfiguren. Der Zusammenhang der letzteren mit der Einwirkung des Blitzes erscheint dem Verf. durchaus sicher. Die Prognose war bei den Ueberlebenden gut. In einem Fall bildete sich eine traumatische Neurose aus.

Wald (66). Ein Husar erhielt am 19. 4. 94 einen Hufschlag auf die Scheitelgegend. Er wurde besinnungslos ins Lazareth gebracht. Hier wurden klonische Extremitätenkrämpfe und krampfhafte Athmung beobachtet. Es bestand blosse Weichtheilverletzung, keine Knochenverletzung. Die Wunde heilte glatt, die Krämpfe traten nicht wieder auf; Pat. wurde jedoch noch vorsichtshalber vier Wochen im Bette gelassen.

Als er versuchte aufzustehen, schwankte Pat. und knickte in die Kniee ein, als ob ihm der Gebrauch der Beine unbekannt wäre; Stehen nur unvollkommen möglich. Ausserdem bestand an beiden Beinen eine sichere manschettenförmige Sensibilitätsstörung und bis zum Clonus gesteigerte Sehnenreflexe. Der Kranke klagte über ziehende Schmerzen am Hinterkopfe, ohne jedoch irgend welche krankhafte Stimmungsanomalie zu zeigen. Der sonstige Befund war ein absolut negativer: besonders hatten die Beine im Liegen und Sitzen normale Kraft. Der Zustand dauerte zwei Monate. Besserung und Heilung erfolgte innerhalb weniger Tage rasch hintereinander. Sensibilitätsstörung und Reflexsteigerung verschwanden.

W. glaubt nicht an eine functionelle Astasie-Abasie, sondern nimmt



eine directe Läsion der Coordinationscentren für Stehen und Gehen an. (? Der Ref.)

Kaufmann (26). Nach Darlegung der Ansichten der Lehrbücher über die Labyrintherschütterung theilt K. folgenden Fall mit: 13jähriger Knabe bekam nach Fall auf den Hinterkopf heftige Kopfschmerzen und Schwindel ohne Bewusstseinsverlust. In der Nacht Erbrechen und Schwindel. Nach 2 Tagen bestand völlige Taubheit. Der Befund zeigte: rhachitischer Schädel mit hydrocephalen Ausweitungen in der Schläfengegend, Infraction des rechten Scheitelbeines mit Hämato-Meningocele spuria. Seitens des Nervensystems keine Symptome; complete beiderseitige Taubheit, leichter Schwindel. Verf. verlegt den Sitz der Erkrankungen in beide Labyrinthe und glaubt, dass bei der Einwirkung des Traumas zuerst die genannte Infraction entstanden sei, gleichzeitig habe aber ein Anprall des Liquor cerebrospinalis an der Schädelbasis mit Stauung und Fortpflanzung desselben, theils nach dem inneren Gehörgang, theils nach dem Aquaeductus cochleae stattgefunden. Das Trauma verursachte im Schädelinhalt eine plötzliche Drucksteigerung, welche sich auch in die perilymphatischen Räume fortpflanzte. Hierdurch wurde auch die Endolymphe plötzlich unter höheren Druck gesetzt, und es kam dabei in den Wandungen dieser Räume zu kleinen Blutungen. Im Anschluss an jene traten erst in den nächsten Stunden und Tagen Ernährungsstörungen, Degenerationen, Erweichungen und vielleicht grössere Blutungen auf. Mit einer sehr reichlichen Literaturübersicht über ähnliche Fälle schliesst die Arbeit.

Es folgen 2 Fälle ohne Rentenansprüche.

Habermann (19). Ein 46jähriger Mann, der keine Rentenansprüche und keinen sonstigen Grund zur Simulation hatte, bekam am 15. 4. 1892 beim Holzspalten eine starke „Prellung“ im rechten Arm und im Kopfe und wurde dabei plötzlich rechts taub, während er im Ohr das Gefühl des Explodierens hatte. Sonst absolut keine Zeichen von Seiten des Nervensystems. Nach drei Tagen trat starkes Ohrensausen rechts und Schallempfindlichkeit dortselbst auf. Später kamen auch rechts tief im Ohr sitzende Schmerzen hinzu. Patient war früher nie ohrenkrank, aber ziemlich starker Trinker.

Die Untersuchung am 23. April 1892 ergab ausser leichter Trübung und Einwärtsziehung der Trommelfelle rechts eine unbedeutende Blutung im Gehörgang und links eine kleine Blutung im Trommelfell. Die Funktionsprüfung zeigte völlige Taubheit des rechten Ohrs, links ziemlich bedeutende Schwerhörigkeit, welche beim Vorhandensein guter Luft- und schlechter Knochenleitung als nervöse Schwerhörigkeit angesehen wurde. Der weitere Verlauf war nun ein sehr wechselvoller. Im Laufe der nächsten Tage nach der Untersuchung traten Schwindelanfälle auf. Nach deren Verschwinden, ca. 4 Wochen nach der ersten Untersuchung, besserte sich links und auch rechts das Gehör.



Die neurologische Untersuchung ergab ausser einer Reflexsteigerung, die besonders rechts ausgesprochen war, nur einen kleinen Druckpunkt am rechten Warzenfortsatz. Bis zum Juli trat nun erst wieder eine bedeutende Verschlimmerung des Gehörs und von da an wieder eine bedeutende Besserung ein. Nach einer starken Gemüthserregung im August trat nunmehr rechts völlige und links fast völlige Taubheit auf. Nach weiteren Schwankungen, zum Theil beträchtlicher Art, bot Patient ein Jahr nach der ersten Untersuchung rechts den Zustand absoluter Taubheit und links ebenfalls bedeutende Verminderung der Knochenleitung. Neurologisch wurde damals festgestellt: Anaesthesie um die beiden proc. mastoidei und äussere Gehörgänge. Ausserdem noch verschiedene andere, offenbar hysterische Anaesthesien und tussis hysterica. Nach 5 Jahren Schmerzen im rechten Ohre ohne anatomische Veränderung mit dem nämlichen functionellen Befund wie vor 5 Jahren und Besserung des Zustandes auf dem linken Ohr. Ausserdem Klagen über Sehstörung ohne nachweisbare Ursache.

Budde (8). Verf. berichtet über einen Fall von traumatischer Hysterie, bei welchem Begehrungsvorstellungen nicht in Betracht kamen. Der Verletzte, ein Gerichtsvollzieher, hatte in gesunden Tagen bis zu 10 000 Mk. jährlich verdient und hatte nach seinem Unfall nur Anspruch auf 900 Mk. Pension und ca. 1800 Mk. von Seiten einer privaten Versicherungs-Gesellschaft. Da alle Begehrungsvorstellungen fehlten, war die einzige Krankheitsursache in dem Unfall zu suchen. Der letztere bestand darin, dass P. im März 1895 auf dem Bahnhof ausglitt und mit den Beinen und dem Kreuz auf die Bordschwelle und Trittbretter, mit dem Kopf in den Wagen hineinfiel. Er wurde bewusstlos. Nach 14tägigem Krankenlager traten die Beschwerden auf, an welchen der Verletzte noch im Wesentlichen im Jahre 1897 litt. Die Beschwerden betrafen das ganze Heer der bei ähnlichen Zuständen gewohnten Klagen; besonders melancholische Gemüthsstimmung und Unsicherheit beim Gehen.

Aus dem objectiven Befunde war vor Allem die Ataxie der Arme und Beine, Intentionszittern, Romberg'sches Symptom hervorzuheben. Ausserdem wurde allgemeine Herabsetzung des Schmerz- und Temperaturgefühls angegeben.

P. Näcke (40). Bei der Visite erhielt der Verf. von einem Paranoiker einen so ausserordentlich heftigen Schlag mit flacher Hand auf den Mund, dass er bewusstlos niederstürzte. Kein Aufschlagen des Kopfes, ganz dunkle Erinnerung des Hinstürzens. N. wurde aufs Sopha, welches nahe stand, gesetzt und hatte dort die Empfindung, sich selbst dorthin gesetzt zu haben. Vom Pfleger begleitet, ging N. nach wenigen Secunden durch die Stube, notierte sich den Vorfall, ordnete Hyoscin an, sprach mit anderen Kranken, ging dann durch den Corridor, stieg 2 Treppen hinab und begab sich in seine in einem Nebenhaus gelegene Wohnung. Die ganze Zeit, von Empfang des Schlages ab —



gegen 8 Uhr Morgens bis ca. 8 Uhr 15 Min., dem Eintritt in die Wohnung — ist völlig aus dem Gedächtniss geschwunden. Selbst der Schlag war nur noch undeutlich in der Erinnerung. Alles, was vor dem Schlag lag, blieb klar im Gedächtniss. Nach Ablauf der oben skizzirten 15 Minuten war das Gedächtniss noch geschwächt, nach einer Stunde konnte er schon ein Gutachten abfassen, behielt aber den ganzen Tag Druck in der Stirngegend und einen wüsten Kopf. Keine Störung in den somatischen Functionen. Am Nachmittag desselben Tages letzte Zeichen von Gedächtnissschwäche. Es war dem Verf. nicht möglich, weder am Tage des Unfalls noch am folgenden die Amnesie durch Wiederauffinden zerrissener Gedankenfäden aufzuhellen. Die Aufzeichnungen des Vorfalls wurden noch an demselben Tage niedergeschrieben. Die genaue Beobachtung beweist die Möglichkeit eines Dämmerzustandes mit Amnesie nach einer leichten Hirnerschütterung — eine forensisch wichtige Thatsache.

Remy (50). Bei den Greisen sind die Folgeerscheinungen des Traumas durchaus nicht proportional seiner Intensität. R. unterscheidet mehrere Formen des Shocks. 1. Der Shock traumatique rapide: seine Diagnose ist deshalb nicht immer leicht, weil oft eine Ruhe nach dem Trauma besteht, welche ungeübte Beobachter für ein günstiges Zeichen ansehen. 2. Der Shock traumatique prolongé: derselbe ist einer sich in wenigen Wochen entwicklenden allgemeinen Paralyse vergleichbar. (Stockung progressiver Art in den Functionen der verschiedensten Theile des Centralnervensystems.) 3. Plötzlicher Tod einige Minuten nach dem Trauma — Operation — oder im Verlauf der ersten Tage.

Differentialdiagnostisch sind zu berücksichtigen, die Jodoformvergiftung, Atropinvergiftung, Pneumonie und Uraemie.

Rosenthal (52). Die in Professor Mendel's Klinik angefertigte Arbeit beschäftigt sich mit Untersuchungen über die beiden von Rumpf angegebenen Zeichen der traumatischen Reaction und der traumatischen Herzaction. Beide sollten nach Angabe Rumpf's objective Symptome der traumatischen Neurose sein. Die Untersuchungen über die sogenannte traumatische Herzaction knüpfte Rumpf an die Beobachtungen eines Falles von traumatischer Neurose, welchen Mankopff im Jahre 1895 im Aerzteverein Marburg demonstrirt hatte. Bei diesem Pat. fand bei Druck auf eine schmerzhafte Stelle eine plötzliche Steigerung der Pulsfrequenz von 84—92 auf 120 statt. Nach Aufhören des Druckes sank die Pulsfrequenz wieder. Dies Symptom fand Rumpf in 8 Fällen von traumatischer Neurose mit Neuralgien und schmerzhaften Druckpunkten, sowie in 4 Fällen von nicht traumatischen Neuralgien. Die Pulsbeschleunigung betrug ca. 30—40 Schläge in der Minute.

Die traumatische Reaction besteht nach Rumpf in dem Auftreten von fibrillären Zuckungen, welche spontan in der Beinmuskulatur Unfallverletzter auftreten sollen, wenn dieselben nach einigem Gehen ihre

Beine entblössen. Diese Zuckungen konnte Rumpf durch tetanisches Faradisiren von ca. Minuten Dauer ebenfalls in den Muskeln hervorrufen. Dieses Symptom hatte Rumpf 10mal beobachtet. Der Zeitströmung folgend hat nun Rumpf im Laufe der Jahre die Auffassung der traumatischen Neurose als Krankheit sui generis fallen lassen, jedoch die Objectivität der angegebenen Symptome aufrecht erhalten.

Verf. untersuchte nun 51 Fälle von Neurosen nach Unfällen auf das Bestehen der zwei Rumpf'schen Symptome.

Der Prüfung auf die sogenannte traumatische Herzaction konnten von diesen 51 Pat. nur 39 unterzogen werden, weil bei manchen keine schmerzhaften Punkte bestanden oder äussere Umstände hinderlich waren. Der Versuch, der womöglich 3mal an verschiedenen Tagen wiederholt wurde, geschah in der Weise, dass zuerst die Pulsfrequenz bestimmt wurde, dann bei derselben Körperhaltung eine druckschmerzhafte Stelle so stark und so lange gedrückt wurde, bis Pat. Schmerzensäusserungen von sich gab. Während der Druck nun gleichmässig angehalten wurde, zählte ein Assistent den Puls. Einige Minuten nach Aufhören des Druckes wurde der Puls abermals gezählt, oder es wurde das Experiment, welches man vorher an einem druckschmerzhaften Punkte vorgenommen hatte, an einem indifferenten Punkte wiederholt.

Das Resultat der so vorgenommenen Prüfungen stellt Verf. in einer Tabelle zusammen, auf welcher Körperhaltung, Tageszeit der Untersuchung, Pulsfrequenz bei den verschiedenen Maassnahmen u. s. w. übersichtlich vermerkt sind. Nur in 6 von diesen 39 Fällen fand Verf. eine Pulsbeschleunigung von 20 und mehr in der Minute, und nur in 2 von diesen 6 Fällen war die Steigerung der Frequenz constant. Wie sehr die Gemüthsbeschaffenheit und die Stimmung, in der der Untersuchte sich befand, bei dem Ausfall des Experimentes in die Waagschale fällt, geht aus einem der angeführten Fälle (Fall 3) hervor. Hier war bei einem Versuch keine Veränderung des Pulses, bei einem zweiten eine Verlangsamung um 20 Schläge in der Minute, und bei einem dritten Versuche eine Steigerung von 10 Schlägen aufgetreten. Bei dem einen derjenigen Fälle, der eine constante Pulsbeschleunigung beim Druck auf die schmerzempfindliche Stelle bot, trat jedesmal eine Uebelkeit und ein Schwindel ein, einmal ausserdem sogar noch eine Athembeschleunigung bis zu 60 Athemzügen in der Minute, so dass selbst in diesem Falle das Auftreten der Pulsbeschleunigung nicht eindeutig war.

Bei der Nachprüfung des zweiten Symptoms, der traumatischen Reaction, wählte Verf. mangels genauerer Angaben Rumpf's stets den M. quadriceps als Paradigma. Bei 49 von 51 Patienten führte Verf. den Versuch aus. Er liess zu diesem Zwecke einen tetanisirenden faradischen Strom zwei Minuten lang vom sogenannten gemeinsamen Quadricepspunkte aus, auf jenen Muskel einwirken. Auch dieser Versuch wurde bei der grössten Zahl der Patienten mehrmals ausgeführt. Im ganzen



fiel er nur bei 5 Patienten positiv aus, das heisst, es zeigte sich nach Unterbrechung des Stromes ein fibrilläres Zittern. Constant zeigte es sich aber keineswegs bei diesen 5 Patienten. Vielmehr fielen bei einem Patienten von 5 Versuchen einer positiv aus, bei einem zweiten von 5 Versuchen 2 positiv, bei einem dritten von 3 Versuchen einer, und bei dem vierten und fünften Patienten gelang der Versuch nur einmal bei einmaligem bezw. zweimaligem Anstellen desselben. Constant positiv, wie es Rumpf verlangt, fiel der Versuch also unter 49 Patienten bei keinem aus. Demgegenüber wurde das Symptom der traumatischen Reaction bei einem Tabiker sehr deutlich (und zwar unter 5 Versuchen 3mal) beobachtet. Nach den von ihm gefundenen Zahlen behauptet Verf., dass den beiden Symptomen nicht der Werth zusteht, den Rumpf ihnen zumisst. Besonders wendet er sich dagegen, dass aus dem negativen Ausfall Simulation gefolgert werden könnte: dann wären fast alle Untersuchten Simulanten. Betreffs des zweiten der untersuchten Symptome betont dann Verf. noch besonders das Vorkommen bei nicht traumatischen Nervenleiden.

Kennel (27). Die Arbeit, welche sich auf die Untersuchung von Verletzten der land- und forstwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft für das Grossherzogtum Hessen während 5 Jahren erstreckt, hat vorzugsweise chirurgisches Interesse. Neurologisch bringt dieselbe nichts Bemerkenswertes.

C. Einwirkung des Traumas auf das Gefässsystem.

Bloch (5). Jede traumatische Einwirkung auf die Haut, ob kurz oder lang, ob stark oder schwach, erzeugt immer und fast unmittelbar eine paralytische Congestion der Hautgefässe. Verf. setzt sich mit dieser Behauptung in Gegensatz zu Marey, welch letzterer nach leichten Traumen eine Contraction und erst nach starken Traumen eine Paralyse der Hautgefässe annimmt.

Eine erstmalige Reizung macht die Haut empfänglicher für die in Folge eines zweiten Traumas auftretende Congestion. Durch die entstandene Congestion wird die Haut empfindlicher, wie sich mittelst Aesthesiometer nachweisen lässt.

White (67). Bei gesunden jungen Leuten verändert sich das Lumen der kleineren Gefässe fortwährend: beim Niederlegen verringert es sich, beim Aufstehen vergrössert es sich. W. fand, dass nach schweren Rückenmarkserschütterungen Störungen dieser durch die Vasomotoren bedingten Schwankungen im Gefässlumen bestehen. Als Allgemeinregel gilt, dass in den genannten Fällen das sonst gültige Gesetz gerade umgekehrt wird, da die Schwere bei dem Mangel der vitalen Controlle das Uebergewicht hat.

In weniger schweren Fällen von Rückenmarkserschütterung bleibt das Caliber der Gefässe beim Aufstehen und Niederlegen das gleiche



oder die physiologische Lumen-Erweiterung resp. -Verengerung ist verzögert. Im Durchschnitt beträgt an der Radialarterie diese Differenz je nach der Stellung 3—5 mm bei dem gesunden Erwachsenen. In Fällen von Rückenmarkserschütterung beträgt jener Unterschied nur ca. 0,5 mm. Mit eintretender Besserung tritt auch das normale Verhalten der Gefässe wieder ein.

Friedmann (17). F. ist der Ansicht, dass man bei der Pathogenese der Unfallkrankheiten über der Hervorhebung der psychogenen Erklärungen oft die materielle Wirkung des Traumas vergisst.

Er referirt sodann die bisher veröffentlichten anatomischen Befunde bei Folgezuständen von Shock und Commotion: die Arbeiten von Schmaus, Bickeles, Sperling, Kronthal und Erb. Die bisher gefundenen Veränderungen im Centralnervensystem bei „traumatischer Neurose" bestanden in mikroskopischen Veränderungen der kleinen Gefässe. Diese von F. als „typischer Befund" aufgefasste Gefässalteration fand sich auch in einem weiteren, vom Verf. ausführlich berichteten Fall. Es handelt sich um einen jetzt 48jährigen Mann, der 1870 bei der Belagerung Strassburgs von einem Bombensplitter rechts über dem Auge getroffen wurde. Der Luftdruck der vor ihm platzenden Bombe warf ihn zu Boden. Es trat neben einer durch Platzen des Trommelfells bedingten Otitis media ein langes Krankenlager mit mehrwöchentlicher Bewusstlosigkeit auf. Nach einem Jahr war Pat. zwar arbeitsfähig, aber ganz in seinem Wesen verändert. Er war weichlich, energielos, hypochondrisch und intolerant gegen Strapazen und Alkohol. Ausserdem bestand zunehmende Gedächtnissschwäche und ein breitbeiniger Gang. Erst nach ca. 20 Jahren trat grösseres Angstgefühl, Schwindelanfälle mit lallender Sprache, eine Parese des rechten Arms, Pulsbeschleunigung und Arteriosklerose auf. Nach 6 Wochen verschwand die Parese wieder. Etwa zwei und einen halben Monat später Exitus in Folge (rechtsseitiger) Apoplexie. Die Section zeigte ausser einer apoplectischen Blutung im Schläfenlappen eine Intimaverdickung der Basilararterie mit Schwund des inneren Epithels und statt desselben Rundzellenbesatz. Media intact bis auf einige Stellen mit beginnender Verkalkung. In der gesammten Hirnsubstanz mässige Verdickung und hyaline Umwandlung der Wand der kleinen Gefässe und Capillaren; die adventitielle Arterienscheide war mit Rundzellen angefüllt und eben so oft die Scheide der Capillaren. Auch gelegentlich Blutpigment dortselbst.

An Ganglienzellen und Nervenfasern nichts Charakteristisches.

In einer Epikrise führt F. die gefundenen Gefässveränderungen zum Theil auf den direkten mechanischen Insult, zum Theil auf die aus der Affection der blutregulirenden Centren resultirenden Alterationen zurück. Die vasomotorische Schwäche documentirt sich durch die klinische „Intoleranz". Die permanenten, 24 Jahre unverändert bestehenden klinischen Symptome bezieht F. auf die mikroskopischen, die



Schwindelanfälle, Armparese und Apoplexie dagegen auf die Erkrankung der grossen Basalgefässe.

Indem Verf. davor warnt bei hartnäckigen und functionell scheinenden Folgezuständen eines materiellen Hirnshocks sofort eine psychogenetische Entstehung zu vermuthen, bringt er zum Schluss noch zwei Krankheitsfälle, von denen der eine den psychologischen Factor in der Pathogenese illustrirt, während der andere zeigt, dass auch ohne Rentenansprüche sich die bekannten Characterveränderungen bei Unfallverletzten einstellen können.

Medicamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. Dornblüth, Uber Kolanin-Knebel. Berl. klin. Woch. No. 25.
2. Hare, H. A., Some of the untoward effects produced by the administration of the bromine compounds. The Therapeutic Gazette Detroit. June 15.
3. Hutchings, Pellotine as a sedative and hypnotic. New York State Hospital. Bull. January.
4. Massini, Phosphortherapie bei Neurosen Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. No. 10.
5. Nagy, D., A pellotinum muriaticum és a gallobromol altató hatásáról. Ueber die sedative und hypnotische Wirkung des Pellot. mur. und des G. Orvosi Hetilap. p. 25.
6. Pilcz, Studie über die gebräuchlichsten Schlafmittel. Wien. klin. Woch. No. 5.
7. Schwersenski, Validol, ein Analepticum und Antihystericum. Therap. Monatsh. November.
8. Tendlau, Kommt den flüchtigen Bestandteilen des Thees eine gröbere Wirkung auf den Menschen zu? Inaug.-Diss. Würzburg.

Pilcz (6) bespricht in einem, seinem eigenen Ausspruch nach nichts wesentlich Neues bringenden Aufsatz die gebräuchlichsten Hypnotica ihrer chemischen, toxicologischen und medicamentösen Bedeutung nach und stellt die wichtigsten Indicationen bezw. Contraindicationen für ihre Anwendung zusammen. Erwähnt sei, dass Verf. für den subcutanen Gebrauch als im Ganzen zuverlässiges Mittel das Pellotinum muriaticum in Dosen von 0,04 empfiehlt.

Ebenfalls über Pellotin berichtet **Hutching's** (3). Bei 10 Patienten in im Ganzen hundertmaliger Anwendung erzielte Verf. in Dosen von 0,03 Ruhe und natürlichen Schlaf ohne Kopfschmerzen und Uebelkeit; die einzige unangenehme Nachwirkung bei grösseren Dosen bestand in Schwindel, in einem Fall trat vorübergehende Bewusstlosigkeit auf.

Dagegen sah **Nagy** (5) bei aufgeregten Geisteskranken selbst von Dosen von 0,06 0,08 von Pellotinum muriaticum nur sehr geringe Wirkung; sowohl die hypnotische als auch die sedative Beeinflussung von



Erregungszuständen durch das Mittel erscheint ihm sehr gering: desgleichen konnte Verf. keinen Nutzen vom Gallobromol als Antispasmodicum sehen, auch war die hypnotische Wirkung dieses letzteren Mittels gering.

Die Phosphortherapie bei Neurosen wird von **Massini** (4) zunächst historisch-kritisch besprochen und dann das physiologische Verhalten der Phosphorsalze erörtert; schlieslich berichtet Massini über eigene therapeutische Versuche. In 6 Fällen von Basedow'scher Krankheit zeigte sich fünfmal Besserung der subjectiven, theilweise auch der objectiven Erscheinungen, doch nur so lange das Mittel (Natriumphosphat in Dosen von 3—5 g pro die) genommen wurde; im 6. Fall wirkte es verschlimmernd auf die vorhandenen heftigen Diarrhoeen. In 6 Fällen nervöser Herzbeschwerden wurde viermal nicht unerhebliche Besserung constatirt, während zwei Fälle nicht reagirten. In 8 Fällen von Neurasthenie wurde sechsmal wesentliche Erleichterung der Beschwerden angegeben.

Kolanin, das Glycosid der Kolanuss, ist von **Dornblüth** (1) in Tablettenform zu 0,2 zuerst an sich selbst, dann bei einer grösseren Anzahl von Patienten angewandt worden. Dornblüth konnte bei sich selbst schnelles Verschwinden psychisch oder körperlich bedingter Erschöpfungszustände wahrnehmen; ebenso wirkte es sehr günstig bei der Abspannung der Neurastheniker, besonders bei neurasthenischer Herzschwäche; hier musste aber die Dosis nach $1=1\frac{1}{2}$ Stunden wiederholt werden. Bei Migräne wirkte es nur in den Fällen mit ausgesprochen vasoparalytischen Symptomen, sowie ferner bei Kopfschmerz nach Aufregung, Aerger, Ueberanstrengung, Alkoholexcessen u. dgl.

Validol, die chemisch reine Verbindung des Menthol mit der Valeriansäure mit einem Gehalt von 30 % Menthol, wird von **Schwersenski** (7) als vorzügliches Analepticum und Antihystericum bei hysterischen und neurathenischen Zuständen empfohlen, besonders bei Complicationen dieser Affection mit Krankheiten, in denen allgemeine Mattigkeit und Schwäche besonders hervortreten.

Die in der älteren Litteratur zahlreich mitgetheilten Beobachtungen von psychischen Störungen in Folge längeren Bromgebrauchs veranlassten **H. A. Hare** (2) an eine Reihe amerikanischer Neurologen und Psychiater eine Umfrage zu richten, deren Zweck die Beantwortung folgender Fragen war:

1. Sind in der Praxis des Befragten Psychosen oder delirienartige Zustände in Folge von Bromgebrauch vorgekommen?
2. Waren diese Störungen Depressions- oder Erregungszustände?
3. Hat eine einmalige grosse Bromdosis einen derartigen Zustand hervorrufen können?
4. Kommen derartige Zustände häufiger vor, als man im Allgemeinen annimmt?

Frage 1. wird in den mitgetheilten Antworten meist dahin beant-




wortet, dass die Bromsalze im Stande sind, derartige Zustände hervorzurufen; es wird aber stets betont, dass es sich dann meist um schon vorher psychisch nicht intacte (abgesehen von den Epileptikern) Individuen handelt. Ad 2. ist die Mehrzahl der Beobachter darin einig, dass es sich häufiger um depressive Zustände handelt, dass aber auch Erregungszustände, oft maniakalischen Characters, wenn auch seltener vorkommen. Die 3. Frage wird nur von wenigen bejaht, während in Beantwortung der 4. fast alle Gutachter übereinstimmend ihre Ueberzeugung aussprechen, dass vielfach Missbrauch mit den Bromsalzen getrieben wird, und dass dieselben, besonders Bromkalium, bei weitem nicht so harmlos sind, als man im Allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

Tendlau's Arbeit (8), die allerdings vorwiegend toxicologisches bezw. pharmacologisches Interesse hat, dürfte indessen auch für den Nervenarzt nicht ohne Werth sein, da sie sich mit einem Genussmittel beschäftigt, dessen Consum immer mehr zunimmt, und bei dem die Wirkung der einzelnen Bestandtheile auf den menschlichen Organismus Berücksichtigung finden muss. Die Versuche des Verf. führen zu dem Resultat, dass die aetherischen Substanzen des Thees extrahirt und frisch genommen, ebenso das Theeöl in einer Zuckerverreibung aufwärts bis zu Dosen eines Extracts von 400 g Thee nicht die geringsten Störungen objectiver oder subjectiver Art hervorriefen. Anders verhält es sich mit dem wasserlöslichen coffeinhaltigen Theeextract. Dieser verursachte stets mässige Pulsverlangsamung, die später einer Beschleunigung Platz machte, ferner Arythmie und wechselnde Fülle des Pulses; ferner traten typisch Schwindelanfälle, Tremor und Harndrang auf. In einigen Fällen trat eine eigenartige Spannung und Schwere in den Beinmuskeln auf. Häufig wurde anfallsweise Hitzegefühl mit leichtem Schweiss und erhöhter Körpertemperatur beobachtet. Bei grösseren Dosen war auch die Athmung beschleunigt, es trat sogar Präcordialangst auf. Theeöl verursachte eher leichte Müdigkeit, während der coffeinhaltige Extract das Einschlafen hinderte. Jedenfalls geht aus den Versuchen hervor, dass die toxischen Wirkungen des Thees nicht dem aetherischen Oel, vielmehr dem Coffein zuzuschreiben sind.

Hydrotherapie und Balneotherapie bei Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Determann-St. Blasien.

1. Balaban, Mlle., Les Limans de la ville d'Odessa et la limanothérapie. Thèse de Paris. Revue neurol.
2. Baruch, J., Faulty hydrotherapy. The medical news. Vol. 70. S. 476.
3. Borischpolsky, Ueber die Anwendung von schottischen Douchen bei Ischias. Obosrenje psichiatrii. No. 5. (Russisch).



4. Buxbaum, B., Zur Behandlung der Hemicranie. Bl. f. Klin. Hydrother. No. 2. S. 25.
5. Cabitto, La tossicità del sudore degli epilettici. (Die Giftigkeit des Schweisses der Epileptiker). Rivista speriment. di Freniatria. S. 36.
6. Derselbe, Il bagno d'aria calda dell' epilessia. (Das Heissluftbad bei der Epilepsie). Ebenda. S. 52.
7. Comby, Zur Behandlung der Schlaflosigkeit der Kinder. Méd. mod. No. 32.
8. Erb, Therapie der Tabes. Samml. klin. Vortr. 150.
9. Müller, Franz C., Die balneologische und hydropathische Behandlung der Neurasthenie. Arch. f. Balneother. u. Hydrother. I, H. 2.
10. Derselbe, Zur Therapie der Epilepsie. Wien. klin. Rundsch. No. 12.
11. Naamé, Die Anwendung des heissen Wassers behufs Beeinflussung des neuromusculären Reflexes. Revue de thérapie. 15. Juni.
12. Prendergast, Ein einfaches Heilmittel der Enuresis. New York Med. journ. No. 2, LXIV.
13. Robertson, Some newer methods of treatment. Internat. Congress zu Moskau. Sitz. 24. VIII.
14. Sarason, Hydrotherapie bei Basedow. Verhandl. d. Hamb. ärzt. Vereins. (Discussion über Morb. Basedowii).
15. Sadger, Fortschritte der Hydrotherapie. Festschrift für Winternitz. (S. Cap. Bücherbespr.
16. Wiederhold, Beitrag zur Therapie der Neurasthenie. Deutsche Med.-Zeitung. S 573.
17. Windscheid, Die Diagnose u. Therapie des Kopfschmerzes. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. I, 7.
18. Winternitz, Die Hydrotherapie der Basedowschen Krankheit. XVIII. Balneol. Congress in Berlin. Berl. klin. Woch. No. 14. S. 305.

Der Grund, weshalb die Hydrotherapie bei Nervenkrankheiten trotz steter Arbeit auf diesem Gebiete, noch nicht genügend festen Fuss in weiteren ärztlichen Kreisen gefasst hat, wird von den competentesten Autoren grösstentheils darin gesucht, dass in Folge mangelnder klinischer Schulen Irrthümer, Misserfolge und Entmuthigung so leicht eintreten. Die Nothwendigkeit einer grossen Sorgfalt bei der „Dosirung" dieses Heilmittels der Ueberwachung der Patienten, die Nothwendigkeit physiologischer Vorstellungen und des steten Individualisirens dabei machen eine richtige Anwendung oft schwer. Trotzdem ist zu hoffen, dass die Hydrotherapie entsprechend den neueren Strömungen in Bezug auf die Therapie immer mehr ein „modernes" Heilmittel wird und dass man sie den übrigen physikalischen Heilmethoden und den inneren Mitteln mindestens ebenbürtig an die Seite stellt. Am meisten wird über Hydrotherapie und Balneotherapie bei den „functionellen" Nervenkrankheiten berichtet; jedoch erheben sich auch gewichtige Stimmen zu Gunsten dieser Behandlungsmethoden bei organischen Nervenerkrankungen. (Erb. 8.)

Winternitz (18) ist beim Morbus Basedowii nicht geneigt, eine profuse „innere Secretion" der Glandula thyroidea und eine Ueberschwemmung des Organismus mit dem „Secret" als Aetiologie anzunehmen, sondern er sucht dieselbe mehr in gewissen Veränderungen im Nervensystem,




die mit andersartiger Autointoxication einhergehen, da schwere psychische Erschütterungen die Krankheit plötzlich auch bei anscheinend gesunder Schilddrüse herbeiführen können und die Organotherapie keinen die dunkle Pathogenese der Basedow'schen Krankheit erhellenden Erfolg gehabt hat. An 90 Fällen, von denen einige länger als 20 Jahre beobachtet wurden, sah Winternitz die günstigsten Erfolge der Behandlung mit physikalischen und diaetetischen Heilmitteln. Der dringendsten Indication, der Behandlung der Herz- und Gefässerscheinungen, wird mehr durch kühlende Rückenschläuche als durch die Kühlung der Herzgegend (die hydriatische Digitalis) genügt. Der Kälteanwendung im Rücken wird am besten eine Rückenhackung zugefügt. Wenn man dann noch feuchte Einpackungen mit Halbbad hinterher anwendet, rechnet W. fast mit Sicherheit auf Stillstand der fortschreitenden Abmagerung.

Vielleicht ist durch die beförderte Ausscheidung toxischer Substanzen direct eine causale Indication erfüllt. Genaues Individualisiren und vorsichtiger Beginn der Wasserbehandlung sind unerlässlich. Die Diarrhöen etc. werden oft gut durch Abreibungen und Sitzbäder, sowie Nachts feuchte Leibbinde, beeinflusst. Die „Tagesarbeit“ darf bei einer solchen Behandlung nicht zu gross sein, mindestens soll man 3 bis 4 Stunden das Abklingen der Reaction abwarten. Ausdrücklich betont Winternitz, dass es nicht genügt, „Douchen“, „Abreibungen“ zu verordnen. Temperatur, Zeit, Dauer etc. müssen genau angegeben werden.

Im Anschluss an den W.'schen Vortrag empfiehlt **Sarason** (14) ebenfalls dringend eine genaue zielbewusste Hydrotherapie. Wo auch der Angriffspunkt für die Behandlung sein mag, im Nervensystem, Circulations- oder Verdauungsapparat, immer ist die hydropathische Behandlung sehr günstig. Das Bedürfniss einer befriedigenderen Behandlung der Basedow'schen Krankheit liegt entschieden vor. Die Entfernung der Gland. thyreoid. wirkt vielleicht durch die Wegnahme eines grossen Circulationsgebietes und Verringerung des Arbeitsquantums des Herzens günstig, bes. da der Basedow-Kropf vielleicht nur ein durch verringerte Elasticität der Gefässe bedingter ist. Da das Höhenklima, das gewiss ein gewaltiger Heilfactor ist, nur Reichen zugänglich ist, andere Mittel jedoch nur relative Erfolge haben, so bleibt die hydropathische Behandlung für die grosse Anzahl der Kranken das wichtigste Heilmittel.

Bei mehreren sehr schweren Fällen von Migräne hat **Buxbaum** (4) feuchte Einpackungen von 1 bis $1^1/_2$ stündiger Dauer mit darauf folgender kühler Abreibung angewandt. In 5 solchen Fällen war der Erfolg ein vollständiger. Zwei Fälle werden genauer beschrieben, bei ihnen war schon alles andere, innere Mittel, Electricität, Massage, Kurorte etc. ohne Erfolg versucht, nach einer Reihe von Einpackungen verschwanden die Anfälle vollständig. Controlversuche zeigten, dass Dampfkastenbäder mit Abreibungen, sowie Abreibungen allein keinen Erfolg hatten.



Franz C. Müller (10) erzielte in 3 Fällen von Epilepsie, in deren einem Eingeweidewürmer, in deren zweitem physische Ueberanstrengung und deren drittem Onanie und Alcoholmissbrauch als Ursache der Anfälle sich nachweisen liessen, durch entsprechende causale Therapie, verbunden mit Brom, Faradisiren des Kopfes und Sitzbädern, Heilung, d. h. seit 9—10 Monaten bleiben die Anfälle aus.

Cabitto (5—6) injicirte Kaninchen den Schweiss von Epileptikern. Er fand, dass der in der Prodromalperiode eines Anfalls abgesonderte Schweiss entschieden toxische und krampferregende Wirkungen hat, die sich mit dem Herannahen des Anfalls steigern und unmittelbar nach dem Anfall verschwinden. Einen Tag nach dem Anfall und in den freien Intervallen wirkt der Schweiss Epileptischer nicht anders als der Gesunder. Auf Grund dieser Befunde und auf klinische Beobachtungen hin empfiehlt C. das Heissluftbad zur Coupierung und Unterbrechung des epileptischen Anfalls, weil durch das damit verbundene Schwitzen giftige krampferregende Stoffe aus dem Organismus entfernt werden. *(Valentin.)*

Die Anwendung heisser Compressen hat sich nach **Naamé** (11) bei vielen schmerzhaften Affectionen, insbesondere in Fällen von Gallensteinkolik bewährt. Der heftige Hautreiz hat eine inhibitorische Wirkung auf den neuro-musculären Reflex und eine Lösung des Spasmus in dem musculären Theil der Gallenwege zur Folge. Die heissen Compressen haben sich ferner bei einem Asthmatiker durch Auflegen auf die Brust bewährt und in einem Falle von Intercostalneuralgie.

Nach historischem Ueberblick und nach Erörterung der Entstehung und des Wesens der Neurasthenie unterscheidet **Müller** (9) in Rücksicht auf die Therapie leichte, mittelschwere und schwere Formen. Bei leichten genügt Verpflanzung in eine andere gesunde, schöne Umgebung, leichte sportliche oder Liebhaberbeschäftigung. Die Theile des Gehirns, welche nicht ermüdet sind, müssen dabei in Anspruch genommen werden. Flussbäder, Eisenwässer, beschleunigen die Heilung. Für die mittelschweren Formen kommen Bäder und Wasserheilanstalten in Betracht. In balneologischer Beziehung haben die Wildbäder zur Beruhigung bei Angstzuständen, Erregung, Schlaflosigkeit, einen gewissen Werth. M. hält die Wildbäder nicht bloss für warme Wasserbäder. Vielleicht spielt (nach Kisch) Electricität eine Rolle dabei. Wichtiger sind die Eisenquellen bei dem geringen Haemoglobingehalt des Blutes der meisten Neurastheniker und die vorauszusetzende schlechte Ernährung der nervösen Grundelemente. Am besten ist nach M. natürliches kohlensaures Eisenwasser. Als Bäder wirken die Eisenquellen nur durch die Kohlensäure auf die Haut. Wegen des Kohlensäuregehalts kann die Temperatur des Bades niedriger sein, wie die eines Süsswasserbades. Soolbäder sind von manchen sehr angesehen; die Bäder wirken jedenfalls gut, wenn auch eine chemische Wirkung durch die Haut kaum anzunehmen ist. Die Versuche (Keller), concentrirte Soolbäder mit



niedrigen Temperaturen, besonders bei Hautschwäche anzuwenden, müssten auch bei Neurasthenie angestellt werden. Die Seebäder sind wohl zunächst als schwache Soolbäder anzusehen; dazu kommen allerdings noch die Wirkungen des Wellenschlages, der feuchten freien Luft, die Hebung des Appetits etc. Von den Schwefel-, Schlamm- und Moorbädern ist nicht anzunehmen, dass mineralische Bestandtheile durch die unverletzte Haut dringen, jedoch können besonders die letzteren aus anderen Gründen günstig auf Anaesthesien, Paraesthesien, rheumatoide Schmerzen, Ernährungsstörungen, chronische Catarrhe der Sexualorgane, Vergrösserung der Prostata günstig wirken. Contraindicirt sind sie bei vasomotorischen Störungen. Die verschiedenen Formen der alkalischen Quellen werden zu Bädern und Trinkkuren empfohlen, besonders bei Verbindung von Gicht und Neurasthenie, jedoch dürfen die „Auslaugungskuren“ nicht zu intensiv betrieben werden.

Bei Besprechung der Hydrotherapie der Neurasthenie hebt Verf. hervor, dass über die Art der Anwendung erhebliche Meinungsverschiedenheiten bestehen, dieselben liessen sich vermeiden, wenn man unter Anwendung der physiologischen Erfahrungen und Berücksichtigung der Form der Neurasthenie sorgfältig individualisirt. Grossen Werth legt Verf. auf psychiatrische Schulung. Zur wirksamen Behandlung eignen sich Anstalten am besten, auf deren Beschreibung M. näher eingeht. Der Arzt soll dort absoluter Herrscher sein, die Verpflegung biete bei mässigem Genuss von Alcohol etc. eine gute gemischte Nahrung an. An die hygienischen Einrichtungen, Ventilation, Beleuchtung, Unterhaltung müssen hohe Anforderungen gestellt werden. Die Anzahl der Patienten wird auf 40 beschränkt. Da die Kosten unter diesen Umständen für den Einzelnen sehr hoch werden, denkt M. an staatliche Nervenheilanstalten im Möbius'schen Sinne.

Borischpolsky (3) wandte in 32 Fällen von Ischias die schottische Douche an und konnte in 23 Fällen, d. h. in 72 pCt., eine vollständige Heilung, in 15—16 pCt. eine wesentliche Besserung constatiren. Nur in 2 Fällen konnte keine Wirkung festgestellt werden. Von 32 Fällen entstanden 18 auf rheumatischer Basis. 5 waren durch Podagra, 5 durch Lues, 2 durch Alcoholismus, 2 durch Infection und 1 post partum entstanden. Schon nach der ersten Sitzung waren die Schmerzen geringer. Die rheumatische Ischias heilt am schnellsten (nach 20—25 Sitzungen in 2—3 Wochen); dagegen ist die Ischias luetischen und podagrischen Ursprungs schwer zu behandeln und es ist empfehlenswerth, dabei ein Dampfkastenbad anzuwenden (40° R. 15 M. lang). Was die Technik der Anwendung der Douche anbetrifft, so wurde die heisse Douche mit 40° R. heissem Dampf (unter einem Druck von 2 Athmosphären), die kalte Douche mit einem fächerartig ausstrahlendem, 8° R. kaltem Wasserstrom (unter einem Druck von 2,5 Athmosphären) ausgeübt. *Edward Flatau.*

In einer Monographie über Diagnose und Therapie des Kopf-



schmerzes hebt **Windscheid** (17) zunächst hervor, wie wichtig bei der Diagnosenstellung die Berücksichtigung der ätiologischen Momente (Nicotin) des Sitzes, der Dauer des Schmerzes, der veranlassenden Momente ist. Der Kopfschmerz kann durch organische Veränderungen auf toxischem und reflectorischem Wege bedingt werden. Es folgt sodann eine tabellarische Zusammenstellung der verschiedenen Arten des Kopfschmerzes und es werden besonders die differential-diagnostischen Schwierigkeiten hervorgehoben. Bei der Abhängigkeit des Schmerzes von entfernteren Organen, sowie von verborgen liegenden organischen Veränderungen wird eine wiederholte genaue Untersuchung verlangt. Bei der Behandlung wird zunächst die Grundkrankheit zu berücksichtigen sein. Mit Recht hebt Verf. die Wichtigkeit der mechanisch-physikalischen Therapie hervor. Massage eignet sich besonders in den Fällen von Kopfschmerz bei sitzender Lebensweise. Von hydropathischer Behandlung werden nur kalte Abreibungen, Sitzbäder, Einpackungen hervorgehoben. Auch Schwimmbäder sind zuweilen zu empfehlen. Warme Bäder kommen weniger in Betracht, am meisten noch Fichtennadelbäder. Das Gebirge ist meistens der See vorzuziehen, jedoch warnt Verf. vor zu grossen Höhen. Electricität hat besonders beim neuralgischen Kopfschmerz grosse Erfolge. Antineuralgica sind meistens nicht zu vermeiden. Gegen Migräne ist Bromkali längere Zeit zu versuchen.

Prendergast (12) empfiehlt den Gebrauch des kalten Regenbades oder der kalten Douche in der Behandlung der Enuresis nocturna. Er berichtet über 80 im St. John's Waisenasyl nach dieser Methode behandelte Knaben; in 80—90 pCt. trat Heilung ein. Der Vorgang ist folgender: Der Patient steht in einer leeren Badewanne; ein Kübel mit kaltem Wasser wird ihm über die Schultern gegossen; bei schwächlichen, nervösen Kindern genügt ein Wasserguss, bei phlegmatischen, indolenten Jungen kann man die Dosis wiederholen; darauf folgt eine kräftige Abreibung. Die Procedur wird jeden Abend vor dem Schlafengehen vorgenommen. Diese Kaltwasserbehandlung ergiebt auch vom allgemeinen hygienischen Standpunkte aus einen Vortheil; keiner der 80 Knaben hat während des folgenden Winters an einer Erkältungskrankheit gelitten. — Nach der Meinung von P. erhöht diese Behandlung den Tonus des gesammten Nerven- und Muskelsystems; der Shok beeinflusst in mächtiger Weise das Gehirn und reizt local im Lendenmark das die Urinentleerung regulirende Centrum. Der Autor meint, dass fasst alle Fälle von Enuresis nocturna bei Kindern viel mehr auf nervöser Anlage oder Trägheit und Gleichgültigkeit beruhen, als auf erhöhter Reflexerregbarkeit. In hartnäckigen Fällen unterstützt er diese Cur noch durch einen Eisbeutel auf die Wirbelsäule und durch Electricität.

Da bei Säuglingen, die wegen unzweckmässiger Ernährung oder Verdauungsstörungen schlecht schlafen, Schlafmittel nicht angezeigt sind, so meint **Comby** (7) ist hier die Ursache zu beheben. Ebenso



ist häufig bei Kindern nach der Entwöhnung unzweckmässige Ernährung die Ursache der Schlaflosigkeit. Oft nehmen sie alcoholische Getränke, Kaffee, Thee oder dgl. In diesen Fällen genügt das Verbot dieser schädlichen Genussmittel. Manche Kinder schlafen schlecht, weil sie eine zu stickstoffhaltige Nahrung bekommen; in solchen Fällen lässt man nur einmal des Tages Fleisch essen. Wenn die Ernährungsweise nichts zu wünschen übrig lässt, so ist die Schlaflosigkeit häufig nervöser Natur. Bevor man in solchen Fällen zu medicamentösen Schlafmitteln greift, versuche man physikalische Beruhigungsmittel, wie warme Bäder (34°) von 15—20 Minuten Dauer vor dem Schlafengehen. Bei manchen Kindern sind kühle Bäder oder sogar Douchen von besserer Wirkung. Schliesslich wird man in Fällen von ausgesprochener Gehirnreizung zwei bis drei Mal des Tages Einwicklungen in nasse Leintücher mit Erfolg vornehmen. Bei Kindern, die geistig angestrengt sind, muss selbstverständlich Ruhe in ihr Recht treten.

Robertson (13) sagt, dass die Anwendung von Wärme, oder abwechselnd von Wärme und Kälte, von bestimmter Temperatur und eine beträchtliche Zeit lang, am Kopfe und an der Wirbelsäule einen starken Reiz für das Gehirn und Rückenmark bildet. Es ist wahrscheinlich, dass die metabolischen Processe dadurch mehr in Action gerathen, und dass krankhafte Producte in den Zellen, Nervenfasern und in den Häuten schneller absorbirt werden. R. empfiehlt diese Behandlungsmethode besonders bei Geisteskrankheit und Starrkrämpfen, welche mit Stupor verbunden sind, ferner bei Entzündungen und Degenerationsvorgängen im Rückenmark.

Die verlängerte kalte Douche am Kopfe ist nach R. sehr wirkungsvoll bei Convulsionen, die in Gefolge von Alcoholmissbrauch auftreten, und sehr dienlich zur schnellen Beseitigung von nervöser Taubstummheit. Das Wasser wird in vollem Strome aus einer Höhe von 18 Zoll auf den Kopf (besonders an die Stelle der motorischen Zone) gegossen, wobei man nur ständig den Puls des Patienten zu controliren hat, um eine etwaige eintretende Herzschwäche schnell auszugleichen.

Baruch (2) beklagt wie Winternitz, dass wegen mangelnder Schulung die Kenntniss in der Anwendung der Hydrotherapie eine geringe sei. Er bespricht dann seine eigene Erfahrungen in der Bäderbehandlung beim Fieber. Es handle sich dabei darum, immer nur den Organismus gegen feindliche Einwirkungen solange zu kräftigen, bis das Bacterienleben ein Ende hat. Die Nervencentra müssen aus ihrer Lethargie gerissen und all den schlummernden, von ihnen abhängigen Functionen, muss von Zeit zu Zeit ein Anstoss gegeben werden. Um dies zu erzielen, genügen innere Mittel und reichliche Ernährung nicht. Bezüglich der Technik befolgt Baruch im Ganzen die Brand'sche Methode. Bei zu erheblichen Kältegraden der Bäder bleibt die Reaction der Haut-



gefässe aus, der Reiz wird nicht übertragen. Die Dauer, Zeit und Häufigkeit der Bäder ist genau zu überlegen. Auch bei chronischen Krankheiten müssen genaue Vorschriften befolgt werden. Die Ausdrücke „warm“, „lau“, „kalt“, „heiss“ sind unsinnig. Die Temperatur ist ganz bestimmt anzugeben. Auch bekämpft Baruch die Gewohnheit vieler Aerzte, bei chronischen Krankheiten allmählich abgekühlte Bäder zu geben, um dem Patienten dieselben angenehm zu machen, die Reaction bleibt danach aus, die Gefässe contrahiren sich zu langsam. Das angenehmste Bad ist nicht das nützlichste. Ein gewisser Shok ist bei Wasseranwendungen immer nöthig. Deshalb niedrige Temperaturen, kurze Anwendung — dann wird die Menge des in der Haut circulirenden Blutes vermehrt, das angeregte Nervensystem beeinflusst alle Functionen, die Ernährung wird verbessert. Aerztliche Ueberwachung ist das Wichtigste. Die Ueberlassung an unwissendes, ungeschicktes Personal wandelt dies wichtige Heilmittel, die Wasserbehandlung, in eine Schädlichkeit um.

Balaban (1) sagt, dass die Limanen, Salzseeen an der Nordküste des Schwarzen Meeres sind; das Wasser und der Schlamm, den sie enthalten, haben ganz eigenthümliche therapeutische Bedeutung, sie unterscheiden sich aber durch ihren physikalischen und chemischen Character vom Meerwasser. Das Wasser der Limanen, das organische, Thier- und Pflanzensubstanzen, sowie Bacterien enthält, befindet sich in der jetzigen Zeit in einem Stadium von Schwefelwasserstoff-Gährung, deren Enderzeugniss der Schlamm ist.

Die meist gebrauchte Form der Limanotherapie ist die balneologische (Wasser- und Schlamm-Bäder und Bäder im Liman selbst) im Allgemeinen setzt die Wasserbehandlung in den Limanen die physiologischen Functionen des Organismus gewaltig in Thätigkeit. Bei Nervenerkrankungen erzeugt die Limankur gute Resultate; sie kann angewandt werden in den Rückenmarksleiden vasculärer Herkunft und bei chronischen Entzündungen des Rückenmarks; die Dauer der Behandlung hängt vom Grade der Krankheit ab; gewöhnlich giebt man 20—25 Bäder aus dem Liman-Wasser und während 3—4 Wochen lässt man im Liman selbst baden. Bei Lähmungen bringt die Limantherapie Erfolge nur unter der Bedingung, dass man sie anwendet in kurzen, seltenen, lauwarmen Bädern, mit geringer Concentration, um keine zu heftige Reaction auf das Circulationssystem auszuüben.



Electrodiagnostik und Electrotherapie.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Apostoli, Sur les applications nouvelles du courant ondulatoire en thérapeutique électrique; Progrès méd. 26. Juli. p. 93.
2. Apostoli et Berlioz, Sur l'action thérapeutique générale des courants alternatifs de haute fréquence; Progrès médical. 26. Juli. p. 108.
3. d'Arman, Sur la résistance électrique du corps humain, à propos d'un travail de MM. le Dr. Spehl et le Dr. Sano. Progrès méd. 23. Jan. p. 50.
4. Asher, Leon, Ein Beitrag zur Mechanik der Muskelzuckung bei Reizung des Sartorius. Zeitschr. für Biologie. Bd. 34.
5. Bergonié, Sur la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence. Journ. de neurol. et d'hypnol. No. 21. p. 437.
6. Derselbe, Sur un traitement électrique palliatif du tic douloureux de la face: Compt. rend. de l'acad. des sciences. 2. August.
7. Bill, G. E., Some considerations relative to the therapeutic application of the electrical current. New York med. Journ. 13. Nov. p. 662.
8. Boinet et Caillot de Poncy, Recherches sur les effets thérapeutiques des courants de haute fréquence; Gaz. des Hôp. 14. August. No. 92. p. 912.
9. Boisseau du Rocher, Courants à intermittences rapides; Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. 25. Januar.
10. Bordier, Actions des états variables du courant galvanique sur les nerfs sensitifs. Recherches expérimentals sur les secousses sensitifs chez l'homme. Arch. de physiol. p. 543. Bd. 3.
11. Boruttau, Ueber temporäre Modifikationen der elektromotorischen Ströme des Nerven. Arch. für Physiol. Bd. 68. p. 351.
12. Dignat, Treatment by electricity in cerebral hemiplegia. Revue d'hyg. thérapeut. Paris. August. Ref. in Edinb. med. Journ. p. 294. Septbr.
13. Dobrotworskij, Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln bei Alkoholismus. Obozrenje psichjatrji, nevrologji. No. 5. (Russisch).
14. Doumer, De la valeur séméiologique des réactions anormales des muscles et des nerfs. Congrès internat. de neurol. etc. Sitz. vom 17. Sept. — Progrès médic. No. 39. p. 201.
15. Dubois (de Berne), Action physiologique du courant galvanique dans sa période d'état variable de fermeture. Compt. rend. de l'Acad. 12. Juli.
16. Fischer, Ueber elektromotorische Allochirie. Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins.
17. Gernsheim, Ein durch den galvanischen Strom günstig beeinflusster Fall von peripherer traumatischer Lähmung. Deutsche med. Woch. No. 3.
18. Goldbaum, Zur Elektrotherapie bei Magenaffektionen. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 3. p. 70 ff.
19. Karfunkel, Beiträge zur Kataphorese. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 37. p 274.
20. Kausch, Ein Fall von schwerem Diabetes mellitus mit ausgedehnter langsamer elektrischer Reaction. Neurol Centralbl. p. 497.



21. Larat, Diagnostic, prognostic et traitement de la paralysie spinale de l'enfance au moyen de l'électricité. Journ. de méd. et de chir. pratiques. 25. Juli. p. 529. Ref. in Revue neurolog. No. 586.
22. Mann, Ueber den gegenwärtigen Stand der Electrodiagnostik. Akadem. Antrittsvorlesung. Centralbl. f. Nervenh. u. Psych. Januar.
23. Massy (Bordeaux), Le bain hydroélectrique. Revue internat. d'électrothérapie. No. 7. p. 178.
24. Meissner, Zur Kataphorese. Deutsche med. Woch. Therap. Beilage. 3. Juni. p. 39.
25. Morochovetz, L., Azimuthaler Inductions-Apparat. Zeitschr. für Biol. Bd. 34. p. 186.
26. Oudin, Action thérapeutique locale des courants à haute fréquence. Comptes rendus de l'Académie des Sciences. 14. Juni.
27. Regnier, Traitement de la neurasthénie par l'électricité. Journ. de neurol. et d'hypnologie. No. 20. p. 403.
28. Sänger, Ein von der Electrode aus regulirbarer Inductionsapparat. Neurolog. Centralbl. No. 2.
29. Schüle, Einige Bemerkungen über Electrodiagnostik und Electrotherapie in der ärztlichen Praxis. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 15. Mai. p. 243.
30. Sieletzkij, Ueber die therapeutische Anwendung der Elektricität bei Hemiplegien. Journal der nervenpsychiatr. Medicin. Bd. 2. (Russisch).
31. Swolfs, O., Du traitement électrothérapeutique en neuropathologie. Journ. de neurol. et d'hypnologie. No. 20. p. 422.
32. Vigouroux et Mally, Contribution à l'étude de l'hémiplégie infantile, variation de la résistance électrique. Presse médicale. 3. Novbr. No. 91. p. 277. Ref. in Revue neurolog. p. 701.
33. v. Vintschgau u. Durig, Zeitmessende Versuche über die Unterscheidung zweier elektrischer Hautreize. Pflüger's Archiv. Bd. 69. p. 307.
34. Wicke, Ueber den Einfluss der Temperatur auf die isometrischen Zuckungen des Muskels und das Verhältniss der letzteren zur Tetanushöhe. Inaug.-Dissert. Würzburg.

A. Apparate.

Um die Uebelstände zu beseitigen, die damit verknüpft sind, dass man bei elektrischen Untersuchungen am Apparattische selbst immer die Stromstärke ändern muss, hat **Sänger** (28) eine Vorrichtung am Induktions-Apparat anbringen lassen, die eine Regulation der Stromstärke von der Electrode aus ermöglicht: an der Unterbrecher-Electrode befinden sich 2 mit „schwach“ und „stark“ bezeichnete Knöpfe: durch Druck auf einen von ihnen wird je einer von 2 am Apparat befindlichen Electromotoren in Aktion gesetzt, welche mittels einer Zahnradvorrichtung die sekundäre Rolle selbstthätig so lange langsam vorwärts- und zurückbewegen, als der Druck auf den Electrodenknopf anhält. — Die Scala, die den Rollenabstand angiebt, ist stehend angebracht. — S. empfiehlt den (in Hamburg angegebenen und bei Hirschmann hergestellten) Apparat auch zur Electrotherapie, z. B. für die Frommhold'schen Schwellströme, und gelegentlich zur Entlarvung simulierter Gefühlsstörungen. —

Um bei der Beurtheilung der Wirkung der Induktions-Apparate ausschliesslich die Beziehungen der Grösse des Winkels, unter dem die



Spiralen-Axen sich schneiden, benutzen zu dürfen und die bei gegebenen Spiralen möglichst hohe Stromstärke erlangen zu können, construirte **Morochovetz** (25) einen azimuthalen Induktionsapparat, in welchem der primären Spirale, deren Windungen aus dem gebräuchlichen Drahte bestehen, eine etwa kugelige Gestalt gegeben wurde. Sie befindet sich frei auf einer vertikalen Axe in der kanalartigen Höhlung der sekundären Spirale, welche letztere der Länge nach dem Durchmesser der primären gleich kommt und zahlreiche Windungen (mit zusammen 1000 Ohm Widerstand) besitzt: der Gesammtwiderstand ist in 5 concentrische Lagen zu je 200 Ohm eingetheilt, die man vermittelst eines Schlüssels je nach Bedarf alle zusammen oder einzeln einführen kann. Die primäre Spirale ist um eine vertikale Axe mittels einer unendlichen Schraube drehbar, wobei man die Winkel an einem Bogen mit Gradeintheilung ablesen kann: der Bogen ist an der primären, der zugehörige Zeiger an der sekundären Spirale befestigt. Wenn der Zeiger auf 0 steht, fallen die Spiral-Axen zusammen. Der Apparat wird mittels des Neef'schen Hammers in Thätigkeit gesetzt. Zur Prüfung der Beziehung zwischen dem Axenwinkel und der Stromstärke wurde Giltay's Dynamometer benutzt. Bowditch's Angabe, dass die Stromstärke mit Zunahme des Winkels proportional dessen Cosinus wächst, wurde bestätigt.

B. Electro-Physiologisches.

Während die temporäre Modifikation des galvanischen Ausdrucks der Leitungsfunktion des Nerven durch mehrfache Untersuchungen feststeht, fehlt es noch an einer endgültigen Entscheidung der Wirkung von Giften und Temperatur-Veränderungen auf die elektrotonischen Ströme an einem vom constanten Strome durchflossenen Nerven. **Boruttau** (11) hat nun eine grosse Reihe von Versuchen über diese Punkte angestellt und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. durch flüssige und nichtflüssige „Gifte“, sowie durch Temperaturänderungen erfahren die elektrotonischen Ströme des Nerven, so gut wie die Erregungserscheinungen, temporäre Modifikationen. 2. Das Verhalten derselben bietet keine Veranlassung zur Unterscheidung eines physiologischen und eines rein physikalischen Antheils des Elektrotonus (wie z. B. Biedermann annimmt). 3. Während der Einwirkung von Alkohol, CO_2 und NH_3 findet man die elektrotonischen Ströme in entgegengesetzter Richtung modificirt wie die negative Schwankung. 4. Ausserdem existirt ein polarer Antagonismus in der Modifikation der elektrotonischen Ströme, insofern die Narkotica, die Säuren und Wärme den Quotienten $\frac{A}{K}$ (das Verhältniss der Grösse der anelektrotonischen zu derjenigen der katelektrotonischen Ablenkung) verkleinern, die Alkalien, sowie Kälte ihn vergrössern. — Eine Tabelle mit Versuchsbeispielen erläutert das in der Arbeit Ausgeführte. —

Die Frage, wie sich beim isometrischen Verfahren der Prüfung der Muskelthätigkeit die Spannungshöhe des kalten und warmen Muskels zu



einander verhalten, eine Frage, die durch Untersuchungen von Marey, Fick, Schenck, Boseck und besonders Gad und Heymans nahegelegt wurde, suchte **Wicke** (34) durch eine grosse Reihe neuer Untersuchungen zu beantworten, wobei er sich namentlich bemühte, die bei den früheren Experimenten störend vorhandenen Schleuderungen des Muskels zu vermeiden. Es geschah das mit Hilfe eines unter dem Längenzeichner des Myographions stehenden, neuen Spannungszeichners, der, von Blix zuerst angegeben, auf dem Prinzip der Torsionskraft einer Feder (als Gegenkraft für die Muskelkontraction) beruht. Mit diesem (im Original näher beschriebenen) Apparat wurden am elektrisch gereizten Frosch-Gastrocnemius abwechselnd isotonische und isometrische Aufzeichnungen gemacht. Von 20 isotonischen Versuchen war in 10 Fällen die Hubhöhe bei hoher Temperatur (durchschnittlich um 1 mm) höher als bei niedriger; in 3 Fällen ihr gleich, in 7 Fällen niedriger; 22 isometrische Versuche zeigten dagegen stets für den kalten Muskel eine grössere Spannungshöhe als für den warmen. Die Curven zeigten, dass Schleuderungen so gut wie ausgeschlossen waren. — Eine weitere Versuchsreihe, die das Verhältniss der isometrischen Muskelzuckung zur Tetanushöhe am erwärmten Froschmuskel untersuchen sollte, bestätigte die schon von Gad und Heymans gefundene Thatsache, dass die „Summierbarkeit“ des warmen Froschmuskels nicht so gross ist, wie die des menschlichen Muskels (inteross. dorsal. primus) nach Fick. Die Tetanushöhe ist bei hoher Temperatur relativ höher als bei niederer.

Asher (4) fand bei elektrischen Reizungs-Versuchen des Frosch-Sartorius (wobei besonders auf Ermüdungsreihen das Augenmerk gerichtet wurde), dass bei Hilusreizung ein allmählicher sanfter Abfall der Zuckungshöhen sich zeigte, während der Verlauf der Erschöpfung bei Reizung des nervenfreien Endes ein geradezu jäher und die Zuckungshöhe bald sehr dürftig war. Durch zahlreiche Curven-Aufzeichnungen und Controlversuche kommt er zu den Schlüssen: Es ist bewiesen worden, dass das Decrement der Contractionswelle eine nicht unbedeutende Rolle bei der Muskelzuckung und den Ermüdungserscheinungen spielt; ferner ist bewiesen worden, dass dem oberen nervenfreien Ende des Sartorius normale Erregbarkeit zukommt; schliesslich ist eine Leitschwäche in nichtphysiologischer Richtung wahrscheinlich gemacht. Das Ergebniss der Untersuchung lehrt von neuem, dass die direkte Reizung des Muskels nicht unbedingt gleichartig mit der indirekten Reizung ist, sondern unter bestimmten Bedingungen einen Unterschied in der Mechanik der Muskelzuckung zu Tage treten lässt, welcher nicht vernachlässigt werden kann —

Mit dem Leitungswiderstand beschäftigen sich die Arbeiten von d'Arman, Dubois, Vigouroux und Mally:

Gegenüber Spehl und Sano, welche auf Grund ihrer Experimente (Revue internat. de l'éléctrothér. Sept. 1896) dem Leitungswiderstande



jede diagnostische und therapeutische Bedeutung absprechen, vertheidigt **d'Arman** (3) den Standpunkt Vigouroux' und Anderer. Er sucht im Einzelnen, zum Theil auf eigene Versuche gestützt, nachzuweisen, dass die von Sp. und S. gewählte Messungsmethode (mit dem Differentialgalvanometer), sowie die Applikationsart (Durchleiten des Stromes durch die in Salzwasser getauchten Hände) fehlerhaft und die Anzahl der Versuche (264) zu gering sei, um danach die gewonnenen Resultate als definitive ansehen zu können. Und selbst wenn man sie als solche nimmt, würden sie Vigouroux' Anschauungen nicht entkräften, sondern könnten nur den Schluss erlauben, dass unter den von den Autoren gewählten Bedingungen der Minimal-Widerstand bei verschiedenen Individuen im Allgemeinen der gleiche ist. Dass jedoch auch das nicht zutrifft, geht, wie Verf. meint, sowohl aus früheren, als aus seinen eigenen Versuchen hervor, die er mit Spehl und Sano's Methode angestellt hat.

Dubois (15) stellt die Fragen: 1. Zeigt sich die minimale Muskelzuckung immer bei derselben elektromotorischen Kraft oder bei derselben Intensität? 2. Welches ist der Einfluss des eigentlichen Körperwiderstandes auf die physiologische Wirkung der Stromschliessung? 3. Welches ist der Effekt des Rheostaten im Hauptschluss als eines Mittels zur Stromdosirung? — Er beantwortet auf Grund zahlreicher Untersuchungen die Fragen dahin: ad 1. Der physiologische Effekt hängt weit mehr von der elektromotorischen Kraft als von der Stromstärke ab. ad 2. Der Körperwiderstand, von dem nothwendigerweise die Stromstärke abhängt, hat fast keinen Einfluss auf die physiologische Wirkung einer Stromschliessung. — ad 3. Rheostatenwiderstände (gleichgiltig, welcher Art) im Hauptkreis heben die physiologische Wirkung einer Schliessung des Stromes selbst dann auf, wenn man diese Widerstände gegenüber dem Körperwiderstande, nach ihrem Ohm-Werth, vernachlässigen könnte.

Vigouroux und **Mally** (32) haben in neun Fällen infantiler Hemiplegie bei normaler elektrischer Erregbarkeit eine theilweise sehr beträchtliche Erhöhung des Leitungswiderstandes an der gelähmten Seite gefunden. Die Untersuchungsmethode war folgende: eine Elektrode wurde auf den Nacken, eine auf den Vorderarm gesetzt, ein galvanischer Strom eine Minute lang durchgelassen und nach einander die Differenz der elektromotorischen Kraft an den Elektroden und die Intensität festgestellt: der Quotient dieser beiden Werthe giebt den Widerstand in Ohms.

Die Reaction der Haut auf elektrische Reize ist der Gegenstand der Untersuchungen von v. Vintschgau und Durig und von Bordier.

v. Vintschgau und **Durig** (33) stellten eine grosse Reihe von Experimenten an, um die Zeit zu messen, die zwischen zwei zeitlich getrennten elektrischen Hautreizen liegen muss, um die Reize getrennt wahrzunehmen, und unterschieden dabei 3 Fälle, je nachdem die beiden

Reize: 1. genau dieselbe Hautstelle; 2. zwei benachbarte Hautstellen; 3. zwei sehr weit getrennte Hautstellen treffen. Sie verwendeten als Reizstellen die Stirnmitte und die Vorderarm-Streckseite. — Die Ergebnisse der nach allen Seiten controlirten Versuche waren: Der Zeitunterschied, der zwischen zwei sich in der Mitte der Stirn hinter einander folgenden Reizen (Oeffnungsinduktionsschlägen) vorhanden sein muss, damit dieselben auch sicher als zeitlich getrennt erkannt werden, ist von der Entfernung der zwei gereizten Hautstellen unabhängig (wenn diese Entfernung nicht mehr als 30 mm beträgt). Die Grösse des noch sicher wahrnehmbaren Zeitunterschiedes ist individuellen Schwankungen unterworfen: sie schwankte bei den Untersuchten etwa zwischen 0,022 bis 0,056 Secunden. — Aehnlich war das Ergebniss für den Vorderarm: die Grösse des wahrnehmbaren Zeitunterschiedes schwankte zwischen 0,033 bis 0,056 Secunden. Die Erkennung der Reize ist von der Entfernung der Hautstellen unabhängig (wenn dieselbe nicht mehr als 15 mm beträgt). Auch Versuche bei Reizung von Stirn und Vorderarm ergaben ähnliche Resultate: Durchschnittswerthe 0,022—0,056 Secunden.

Bordier (10) hat die Wirkungen galvanischer Ströme auf die menschlichen sensiblen Nerven nach dem Vorgange von Erb einer nochmaligen präcisen Experimental-Untersuchung unterzogen und fand, dass die durch Schliessung und Oeffnung des Stroms hervorgerufenen Minimal-Empfindungen die gesetzmässige Reihenfolge: KaS, AnS, AnO, KaO einhalten. Die Minimalempfindung bei KaS trat etwa bei 0,8—1,1, die bei KaO bei 1,9—2,4 MA auf. — Die Analogie mit dem motorischen Zuckungsgesetz ist evident. Die Resultate sind auf direkte Wirkung des Stromes, nicht auf elektrolytische Vorgänge zurückzuführen.

C. Electro-Diagnostik.

Mann (22) giebt einen Ueberblick über die in den letzten Jahren erreichten Fortschritte der Elektrodiagnostik; als besonders interessant soll aus der sehr lesenswerthen Arbeit der Abschnitt über die quantitativen Bestimmungen der normalen und pathologischen Muskel- und Nervenerregbarkeit hervorgehoben worden. Die bei der Untersuchung verschiedener Individuen gefundenen Differenzen der Reizwerthe sind theilweise Ausdruck individueller Erregbarkeits-Differenzen, theilweise auf Fehlerquellen zurückzuführen, von denen Mann besonders nennt: 1. Veränderungen des Leitungswiderstandes zwischen der Zeit der Beobachtung, der Zuckung und der Ablesung vom Galvanometer (durch Remak's Verfahren zu corrigiren); 2. die Dicke der über dem Reizpunkt gelegenen Schichten und die dadurch gegebene Möglichkeit einer grösseren oder geringeren Diffusion des Stromes vor seiner Ankunft am Reizpunkt. Man sollte nur auf gröbere quantitative Veränderungen Gewicht legen, darum aber keineswegs ungenauer untersuchen. — Für den faradischen Strom kommt der L. W. wenig in Betracht: Bei möglichst constantem Element sind die mit dem gewöhnlichen Apparat gewonnenen Werthe recht gut



zu verwenden. — Bei Besprechung der EAR finden besondere Berücksichtigung die rudimentären und Uebergangsformen zum qualitativ normalen Verhalten, welche das Grenzgebiet der EAR (Erkrankung des peripherischen Neurons) nach dem Centrum sowohl als nach der Peripherie zu überschreiten. — Bezüglich der theoretischen Auffassung der EAR nimmt Mann gegenüber neueren Theorieen einen skeptischen Standpunkt ein: keine der herrschenden Anschauungen erkläre die Einzelheiten genügend. — Schliesslich werden die neuerdings beschriebenen qualitativen Erregbarkeits-Veränderungen (myasthenische, neurotonische Reaction) und die neueren Arbeiten über den L. W. besprochen; die Hoffnung, mit der Widerstands-Diagnostik zu positiven Resultaten zu kommen, dürfe man vorläufig nicht aufgeben, wenn auch die bisherigen Ergebnisse unsicher und schwankend sind.

Im Wesentlichen eine Recapitulation bekannter Dinge enthält der Aufsatz **Doumer's** (14). Der Autor führt aus, dass die sogen. direkte Muskelreizung auf Reizung der Endfasern motorischer Nerven im Muskel beruht, die an der Reizstelle zu einer auf den Muskel wirkenden „Nerven-Welle" umgeformt wird. Die beschriebenen abnormen Reactionen sind zum grössten Theil auf gewisse „Elementar-Reactionen" zurückzuführen, die D. in seinem Vortrage (dem Ref. liegt nur ein Referat vor) erörtert. Die Schlüsse, die er zieht, sind folgende:

1. Die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit („Duchenne'sche Reaction") kann von einer Muskel- oder einer Nerven-Veränderung abhängen; sie entspricht immer einer Alteration des neuro-muskulären Systems, die am Orte des Reizes oder im Niveau des Reizpunktes liegt.

2. Einer ebensolchen Alteration entspricht die Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit.

3. Die Entartungsreaction („Erb'sche Reaction") entspricht immer einer mehr oder weniger tiefen Alteration der peripherischen motorischen Neurone an dem Punkte, zu dem die Reizung führt.

4. Die übrigen elementaren abnormen Reactionen sind noch zu wenig bekannt, um sichere klinische Anhaltspunkte daraus gewinnen zu können.

5. Man muss Untersuchungsmethoden wählen, die die Charakteristica der Reizung und die Reactions-Curve genau erkennen lassen.

Die Arbeit von **Larat** (21) behandelt im Speciellen die elektrische Untersuchung bei der spinalen Kinderlähmung. Sie ist nach L. in diesen Fällen weder diagnostisch, noch prognostisch unumgänglich, obwohl sie allein genau zu sagen gestattet, welche Muskeln untergegangen, welche erhalten und welche mehr oder weniger geschädigt sind. Er unterscheidet 3 Stadien in der EAR bei diesem Leiden (wie er selbst sagt „ein wenig schematisch"), welche prognostisch bedeutsame Schlüsse zulassen: ein erstes mit Verlust der faradischen Erregbarkeit bei normaler galvanischer; ein zweites mit gesteigerter galvanischer Erregbarkeit und Umkehr der



Zuckungsformel; ein drittes mit sehr herabgesetzter galvanischer Erregbarkeit und trägen und schwachen An SZZ. — Die elektrische Behandlung soll möglichst frühzeitig (selbst noch im fieberhaften Stadium) beginnen und in Galvanisation bestehen. L. empfiehlt als solche das locale galvanische Wasserbad (differente Kathode) 10 Minuten, 8—10 MA. —

Kausch (20) hat bei einem 17jährigen Patienten, der über drei Jahre an Diabetes litt und sehr starke Abmagerung, aber keine Zeichen von Neuritis oder anderen Erkrankungen des Nervensystems zeigte, in den Muskeln des Gesichts, noch stärker in denen der oberen und am stärksten in denen der unteren Extremitäten zum Theil partielle Entartungsreaction mit indirekter Zuckungsträgheit gefunden. Die Section und die mikroskopische Untersuchung, die sich auf das Centralnervensystem, die peripherischen Nerven und zahlreiche Muskeln erstreckte, ergaben nichts Positives; (die Nissl'sche Methode wurde nicht angewandt.) K. führt das auffallende electrische Symptom, das er sonst bei Diabetikern nicht mehr gefunden hat, auf den veränderten Muskel-Chemismus zurück. —

Dobrotworskij (13) untersuchte die elektrische Erregbarkeit des Nervenmuskelapparates bei einigen Alkoholikern und fand Folgendes: Bei einem 49jährigen Alkoholisten konnte eine eigenthümliche Reaction der Nerven und Muskeln gegen den galvanischen Strom festgestellt werden. Es trat nämlich nach den 3—4 ersten Kathodenschliessungen (am N. ulnaris bei 0,3 MA.) nicht eine einzelne Muskelzuckung, sondern mehrere clonische hintereinander folgende Zuckungen auf. Nach den nächstfolgenden Kathodenschliessungen folgten immer umfangreichere Zuckungen, bis schliesslich der ganze Vorderarm in clonische Zuckungen gerieth. Bei Anodenschliessung ergab sich ein ähnliches Resultat, obgleich dasselbe nicht so constant auftrat wie bei KS. Der faradische Strom verursachte dagegen keine clonische Zuckungscurve. Auch bei mechanischer Reizung (durch Beklopfen) des Nerven oder des Muskels konnte direkt nach einer einzelnen Zuckung ein Clonus beobachtet werden.

Bei einem zweiten 67—68jährigen Alkoholiker konnte man eine erhöhte elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit feststellen und ebenfalls clonische Zuckung schon bei Anwendung eines 0,4 MA. sarken Stromes (bei KS und AS). Ausserdem ergab sich eine clonische Zuckung auch bei so schwachen Strömen, dass man bei KS keine Zuckung sehen konnte, wofern man eine Elektrode (K oder A) auf den Vorderarm setzte und den Strom längere Zeit durchfliessen liess (ohne denselben zu schliessen oder zu öffnen). Aehnliches Resultat zeigten mehrere an Delirium tremens leidende Patienten. *(Edward Flatau.)*

In einem nicht präcise zu diagnosticirenden Falle von Schwäche und Ataxie der Beine mit Reflexsteigerung und stellenweisen Sensibilitätsstörungen (multiple Sklerose?) fand **Fischer** (16) bei einem 32jährigen





Manne eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, die Weiss als „elektromotorische Allochirie" bezeichnet hat; bei den sonst normal reagirenden Nerven und Muskeln fand sich, dass oft schon vor dem Auftreten der Zuckung am Reizorte eine kräftige Contraction im analogen Gebiete der anderen Körperseite erfolgte. Das Phaenomen, das nur an den Beinen bestand, war bei direkter und indirekter Erregung nachzuweisen, trat am häufigsten bei AnS, weiterhin auch bei KaS und KaO, niemals bei AnO auf; auch niemals beim Faradisiren. Beim Ansetzen der feuchten Elektrode auf die Patella trat doppelseitig AnSZ, aber Ueberwiegen der alloch. Zuckung ein; dagegen wurde die Erscheinung durch elektrische Hautreize oder trockene Elektroden nicht hervorgerufen.

Nach Verf. handelt es sich hierbei um einen Reflex, der in einem kranken Rückenmark in absonderlicher Weise geleitet wird. Das Phänomen erinnert an die diplegischen Zuckungen des älteren Remak und an die „paradoxe Contraction".

D. Electro-Therapie.

Swolfs (31) rühmt die Electrotherapie als wissenschaftlich fundirte, nicht nur empirische, Heilmethode und hebt auch die diagnostische und prognostische Verwerthbarkeit der Elektricität hervor. Er bedauert, dass diesen Disciplinen weite Kreise skeptisch gegenüberstehen, und dass von Seiten der Universitäten in Belgien so wenig für den Unterricht in diesen Fächern gethan wird.

Schüle (29) versucht in gedrängter Darstellung dem Praktiker nützliche Winke für die Anschaffung eines Instrumentariums, sowie für die diagnostische und therapeutische Anwendung der Electricität zu geben. Die Darstellung ist nicht die einer systematischen Besprechung, sondern eine mehr aphoristische, bei der ad libitum aus dem grossen Gebiete gewisse Einzelheiten herausgegriffen werden, die dem Verf. für praktische Aerzte besonders wichtig erscheinen. Neue Gesichtspunkte enthält die Arbeit naturgemäss nicht.

Bill (7) wirft eine Reihe Fragen bezüglich des Wesens der Elektricität und der Art ihrer therapeutischen Anwendung auf, welche sich hauptsächlich auf die bisher noch sehr in Dunkel gehüllten Gegenstände der Polarität, der kataphoretischen und chemischen Wirkungen bei den verschiedenen Formen der angewendeten Electricität beziehen. Wer sich für vage Hypothesen interessirt, muss die Einzelheiten im Original nachlesen.

Ueber die katephoretischen Erscheinungen speciell liegen 2 neue Mittheilungen vor, von Karfunkel und von Meissner.

Karfunkel (19) hat mittels des constanten Stroms bei Thieren Strychnin, beim Menschen Chinin, Lithium und Jodkalium in Lösung (1—10 %) und concentrirt kataphoretisch durchgeleitet. Bei Strömen



von 5—10 MA (mehr wurden nicht vom Menschen vertragen) und 15—45 Minuten Stromdauer dienten 2 Dubois'sche Leitungsröhren mit Thonpfropfen als Elektroden. Auch eine Argentaminlösung (1 : 2000) wurde in die Kaninchenhaut eingeführt: Silberniederschläge liessen sich mikroskopisch nachweisen. Zu therapeut. Versuchen ist Einschaltung mehrerer Electroden von ca. 3 cm Durchschnitt erforderlich. Nach elektrischen Sublimatbädern wurden im Urin (nach dem 14. Bade) 4 Gramm nachgewiesen.

Im Anschluss an eine Mittheilung von Hirsch „Zur Elektroguajacol-Anaesthesie“ in No. 29 der Deutsch. med. Woch., betont **Meissner**, (24) dass es ohne Schwierigkeiten gelingt, Salzlösungen, die besser leiten als die Gewebsflüssigkeit, durch das unverletzte Integument vom positiven Pol aus in den Organismus einzuführen, wie schon längst H. Munk gezeigt hat. Bei Benutzung beider Elektroden und periodischer Stromwendungen gelingt die Kataphorese, wie M.'s Untersuchungen ergaben, viel leichter: es gelang ihm so mittels saurer Strychninlösung ein Kaninchen „auf kataphorischem Wege zu töten.“ — Stromstärke zwischen 4—10 MA. — Die Stoffe dringen nur bis in die Cutis und damit in den Bereich der cutanen Lymphbahnen. Ueber die Einführungsmöglichkeit des Guajacols im Speciellen hat M. keine Erfahrung.

Ausschliesslich von französischen Autoren wird Weiteres über die von d'Arsonval empfohlenen Ströme hoher Frequenz und Spannung berichtet:

Mit der von ihnen selbst angegebenen Modifikation des d'Arsonval-schen Verfahrens haben **Apostoli** und **Berlioz** (2) bei mehr als 500 Kranken die Resultate der Anwendung von Wechselströmen hoher Frequenz geprüft. Die Modifikationen bestanden hauptsächlich 1. in Selbstleitung in einem Solenoïd mit gleichzeitigem Contact der Hände des Kranken an einem der Solenoïdpole, 2. in Lagerung des Kranken auf einem Condensatorbett mit permanentem Pol-Contact an den Händen. „Ohne sich an die Stelle anderer elektrischer Methoden setzen zu wollen, welche — jede in ihrer Sphäre — ihre Indicationen und Contra-Indicationen bewahren, stellen (nach den Verff.) die Ströme hoher Frequenz „eine der kostbarsten Acquisitionen“ für die allgemeine Behandlung der chronischen Krankheiten dar.“ Die Methode ist verwendbar für alle geschwächten, mit einem fieberlosen Leiden behafteten Kranken mit verlangsamtem oder fehlerhaftem Ernährungszustande, während andererseits nervöse, besonders hysterische Erkrankungen, ebenso wie alle acuten, fieberhaften und schmerzhaften Affektionen, mehr oder weniger vorübergehende oder dauernde Contra-Indicationen für ihre Verwendung abgeben. „Wenn der statische Strom das Medicament par excellence für das Nervensystem (besonders das peripherische) ist, sind die Ströme hoher Frequenz vor allem das Medicament für die Zelle und ein sehr mächtiger Modificator der allgemeinen Ernährung.“



Der d'Arsonval'sche Apparat für sinusoïdale Ströme gestattet durch ein einfaches Verfahren, einen sogenannten „undulatorischen" sinusoïdalen Strom (ohne veränderte Empfindung) zu erhalten. Mit diesem Strome hat **Apostoli** (1) in 108 gynäkologischen Fällen Versuche angestellt (mit Ausschluss eitriger Affektionen und maligner Neubildungen). Application entweder in der Vagina mittels einer mit Watte geschützten Electrode, oder im Uterus mit einer nackten Platin-Electrode; 15—25 (höchstens 50) MA, 1800—2500 Oscillationen in der Minute, 15—25 Volts. — Die Resultate waren folgende: „Der Strom ist in der Gynaecologie absolut unschädlich, wird regelmässig vertragen, ist ohne wahrnehmbare Wirkung auf die Entwickelung von Neubildungen des Uterus oder seiner Adnexa, scheint aber bisher das beste Medicament für den Schmerz zu sein. Während er gegen Haemorrhagien, Leucorrhoe und Obstipation weniger souverän, aber doch häufig wirksam ist, ist er noch recht erfolgreich bei der Resorption peri-uteriner Exsudate und bietet ein Analgeticum und ein Congestion ableitendes Mittel ersten Ranges.

Bergonié (5) giebt eine Uebersicht über die bezüglich der Ströme hoher Frequenz (d'Arsonval) bisher vorliegenden Kenntnisse. Er schildert die Art ihrer Gewinnung und die Methoden ihrer Application; von letzteren erwähnt er besonders vier: 1. die Selbstleitung (Autoconduction), wobei der menschliche Körper, ohne mit Elektroden in Berührung zu kommen, in den Stromkreis eines grossen Solenoïds („cage") gebracht wird. 2. Benutzung von Elektroden und Verbindung eines Theils des Körpers mit den Solenoïd-Enden. 3. Das „Condensator-Bett", wobei der Körper auf einem Isolator selbst gewissermassen eine Belegfläche eines Condensators bildet, und 4. eine von Oudin angegebenen Methode mittelst eines Resonnators. — Von der Elektrophysiologie ist nur wenig zu erwähnen: Die Ströme wirken nicht auf die Motilität und erzeugen keine Empfindung, vielmehr eine mehr oder weniger intensive und mehr oder weniger lange anhaltende Anästhesie. Dagegen sollen sie auf den Stoffwechsel einen stark anregenden Einfluss ausüben, besonders durch Vermehrung der Wärmeabgabe, der Verbrennungen und durch Gewichts-Erniedrigung. Schliesslich sollen sie gewisse bacterielle Toxine abschwächen können. — Darum ist auch therapeutisch die Anwendung dieser Ströme besonders bei Stoffwechselerkrankungen mit darniederliegender Ernährung (Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Adipositas etc.) und zur Hebung des Allgemeinbefindens (Schlaf, Appetit, Stimmung etc.) empfohlen worden, die Oudin'sche Resonnator-Methode auch bei Haut-Erkrankungen. Fieberhafte Krankheiten und Nervenleiden bieten anscheinend geradezu Contra-Indicationen.

Boinet und **Caillot de Poncy** (8) haben bei zahlreichen Kranken Versuche mit hochfrequenzirten Strömen nach d'Arsonval gemacht (mittels einer Ruhmkorf'schen Spirale, die durch einen von 6 Accu-



mulatoren gelieferten, auf 8 Ampères regulirten Strom gespeist wurde). Application theils local, theils von den Händen zu den Beinen. Tägliche Sitzungen von 40 Minuten Dauer (mit 10 Minuten Pause). Im Ganzen bis 63 Sitzungen. In der Mehrzahl der 20 Beobachtungen trat Besserung des Allgemeinbefindens und Hebung der Kräfte ein; die Methode blieb fast wirkungslos auf Glycosurie und Albuminurie; wirkte günstig auf funktionell-motorische Störungen (besonders verschiedene Formen von Chorea); sie erzielte keinen dauernden Effect auf Tremor saturninus, Hemiplegie, Basedow, Lymphadenome, Tertiärerscheinungen der Syphilis; sie gab schliesslich ziemlich gute Resultate bei der Neurasthenie.

Mit einer von ihm selbst zum Zwecke localer Application angegebenen Modification in der Anwendung der d'Arsonval'schen Ströme hoher Frequenz, wobei eine kranke Körperstelle mit einer Elektrode, der Körper des Kranken mit der anderen, resp. mit der Erde verbunden wird (zur Vermeidung der schmerzhaften Funken besteht die locale Elektrode aus einem in einer Glasröhre steckenden Metallfaden), hat **Oudin** (26) bei Hautkrankheiten nervösen und parasitischen Ursprungs sehr günstige therapeutische Resultate erzielt. Die Erkrankungen, bei denen er gute Erfolge hatte, waren: Circulationsstörungen (Acne rosacea), Seborrhoe, Molluscum contagiosum, Lupus, Alopecie, alte Eczeme, Psoriasis; ferner bei adenoiden Vegetationen im Pharynx, gonorrhoischem Cervix-Catarrh und Leucoplacia buccalis.

Boisseau du Rocher (9) hat zur Erzielung von gleichgerichteten Strömen mit raschen Intermissionen den statischen Apparat modificiert, indem er specielle Condensatoren mit langsamer Entladung anbrachte und mit der Erde verband, nämlich Crookes'sche Crystallkugeln, die einen Metallstift enthalten. Und zwar benutzt er Condensatoren schwacher Capacität, um allmählich das Potentiat regulieren zu können, und solche von grosser Capacität und grosser Oberfläche, die eine Metallspirale enthalten, um die Strom-Abgabe zu regulieren. — Die Unterbrechungs-Vorrichtung wird von einem Schlauch gebildet, der einen Metallstift trägt, an dessen Ende die erregenden Spitzen, Kugeln etc. fixiert werden. Auf dem Stift wird eine Metallkugel von wechselnder Capacität befestigt und auf der isolierenden Partie des Schlauches gleitet ein Läufer, der eine kleine Metall-Kugel trägt. Zwischen diesen beiden Kugeln spielen die Funken, deren Entfernung die Intermissionen (1200 bis 7000 pro Minute) bestimmt. — Der physikalische Effekt dieser Ströme besteht in Auflösung fester Körper, Verflüchtigung von Flüssigkeiten und Zerlegung gasförmiger Substanzen; sowie in Auftreten bemerkenswerter Lichterscheinungen. Die physiologischen Wirkungen sind sehr erhebliche: Contraction der Glieder bei Entladung der gegenüberliegenden Schädelhälfte; Speichelfluss bei Applikation an der Backe; Contraction sämtlicher Körpermuskeln bei entsprechender Entfernung; Aufhebung der Schweisssekretion in wenigen Augenblicken; bei localer Anwendung tetanische



Muskelzuckung. — Therapeutisch ergab sich: Urinvermehrung mit Steigen des Harnstoffgehaltes; Verschwinden des Zuckers bei Glycosurie; günstige Wirkung gegen Hysterie, gewisse Lähmungen und Haut-Affektionen. —

Von elektrisch behandelten speciellen Erkrankungen ist die Hemiplegie der Gegenstand zweier Abhandlungen:

Sieletzkij (30) bespricht die bei Hemiplegie angewandten Elektrisationsmethoden, nämlich: 1. locale Galvanisation des Kopfes, 2. Galvanisation des n. sympathicus auf der Seite des apoplektischen Herdes, 3. Galvanisation und Faradisation der gelähmten Muskeln und Nerven (Strümpell) und 4. cutane Faradisation (Erb). Auf Grund von anatomisch-physiologischen Betrachtungen meint Verf., dass es sehr zweckmässig sei, bei Hemiplegieen die beiden Neurone der cortico-musculären Bahn elektrisch zu reizen, damit diese Neurone im Stande wären die Willensimpulse nach den Muskeln fortzupflanzen, nachdem der aposolektische Herd teilweise resorbirt wird. Er wendet zu diesem Zweck Galvanisation des Kopfes an, wobei die Kathode entsprechend der erkrankten Hemisphäre und die Anode an das Hinterhaupt gestellt wird. Ausserdem sollen auch die einzelnen Muskeln faradisch erregt werden, wobei der Strom so stark sein müsse, um deutliche Contractionen hervorzurufen. Verf. konnte bei dieser Behandlungsweise günstige Resultate constatiren.

(Edward Flatau.)

Die Hauptregeln, die **Dignat** (12) für die elektrische Behandlung in der „hemiplegischen Periode“ der cerebralen Hemiplegien (gegenüber der „apoplektischen Periode“, so genannt) empfiehlt, sind die folgenden:

1. In allen Fällen (welcher Ursache auch immer) sollte man nicht vor Ende der 3. Woche mit der elektrischen Behandlung beginnen und sich zunächst auf 2—3 Wochen lange Faradisation beschränken.

2. Danach soll man zur Galvanisation der Wirbelsäule (mit allmählicher Steigerung der Stromstärke von 4—15 M A, 10—15 Minuten Dauer und 1—2maligem Richtungswechsel) übergehen.

3. Tritt nach einigen Tagen Besserung ein, ohne dass Zeichen sekundärer Degeneration sich finden, sollte man die Behandlung beenden resp. durch elektrische Bäder ersetzen; während man bei Auftreten sekundärer Contracturen noch lange Zeit weiter galvanisiren kann.

4. Bei epileptischen Anfällen ist jede elektrische Behandlung zu unterbrechen.

Gernsheim (17) beschreibt folgenden Fall: Infolge einer T-Fraktur des rechten Humerus entwickelt sich bei einem 16jährigen Patienten eine Ulnaris- und Medianus-Lähmung mit theils vollständiger, theils partieller Entartungsreaktion und Sensibilitätsstörungen. Nachdem 3 Monate lang erfolglos Massage, Gymnastik und Faradisation angewendet worden waren, wurde durch Galvanisation (lokale Kathode bei mittelstarken Strömen auf den Muskeln und Durchströmung des Callus) in wenigen Wochen eine wesentliche Besserung erzielt, die bis zur vollständigen Heilung



führte. Auch der Callus nahm gleichzeitig ab. — Der Fall soll dafür sprechen, dass die elektrische Behandlung von Lähmungen Heilwirkungen zustande bringen kann, die nicht auf Suggestion beruhen.

Bergonié (6) hat von einer perkutanen elektrischen Behandlung der Trigeminus-Neuralgie mit sehr starken Strömen und langdauernden Sitzungen gute Erfolge gesehen, insofern als die Schmerzen geringer wurden oder schwanden und die Intervalle zwischen den Anfällen grösser wurden. Die Methode besteht in Applikation einer 200—250 qcm grossen, dem Trigeminus-Ausbreitungsgebiet halbmaskenartig aufsitzenden und mit 2 Kautschukbändern befestigten, mit Filz überzogenen Zinn-Elektrode (Anode), während die Kathode von 400—500 qcm Querschnitt im Rücken sitzt. Der Strom wird langsam — innerhalb 7—10 Minuten — bis auf 35—50 MA verstärkt, in dieser Stärke lässt man ihn 15—25 Minuten einwirken, um ihn dann wieder allmählich bis auf 0 zu erniedrigen. —

Für die Wahl einer elektrischen Behandlungsmethode bei der Neurasthenie empfiehlt **Regnier** (27) die Unterscheidung einer cerebralen, spinalen, sympathischen und lokalen Form dieser Erkrankung. Für die erste räth er allgemeine Faradisation, eventuell Verbindung von centraler stabiler Galvanisation mit Muskelfaradisation; am besten wirke Franklin'sche Douche mit oder — besser — ohne innere Medikation. Bei der spinalen Form sei labile Galvanisatio medullae mit absteigenden Strömen der Faradisation vorzuziehen, am besten seien Franklin'sche Funken oder elektrische Massage der unteren Körperhälfte; bei der Dyspepsie, Galvanisation oder Franklinisation; bei der sexuellen Neurasthenie Franklin'sche Douche und — beim Mann — locale Galvanisation oder Faradisation, — bei der Frau gegen neuralgische Beschwerden Uterus-Faradisation. Die locale Form der Neurasthenie mag mit Franklin'schen Funkenströmen oder Massage behandelt werden.

Bei der grossen Verschiedenheit der bisher für die elektrische Behandlung der Magenaffektionen vorgeschlagenen Methoden stellte **Goldbaum** (18) an einigen Patienten mit Magenneurosen (Subacidität, Regurgitation, Erbrechen) systematische Versuche über den Einfluss des Stromes auf die Magensaftabsonderung an und zwar: 1. des constanten Stromes, sowohl bei innerer Applikation (direkt auf die Schleimhaut), als bei äusserer auf die Magengegend, und 2. des faradischen Stromes. Die innere Applikation geschah mittels einer heruntergeschluckten knopfförmigen, an einem Bändchen befestigten Elektrode (in einer Versuchsreihe An, in einer anderen Ka). Nach 10 Minuten langer Anwendung von ca. 12—18 MA wurde der Mageninhalt untersucht und dessen Gesammt-Säuregrad, sowie die Menge freier HCl festgestellt. Die äussere Applikation wurde ausgeführt: mit einer ca. 300 qcm grossen Anode auf der Magengegend und einer Ka von 5 cm Durchmesser zwischen Schulter und Wirbelsäule; bei der nächsten Versuchsreihe Pol-



wechsel. — Sowohl diese Versuche, als auch die mit innerer Faradisation ergaben hinsichtlich physiologischer Wirkung auf die Saftabsonderung, negative Resultate. — Eine Reihe weiterer Versuche hingegen, die angestellt wurden, um den therapeutischen Effekt der verschiedenen Verfahren zu prüfen (9 Fälle von Aufstossen und nervösem Erbrechen, 2 sensible Neurosen) liessen G. zu der Ueberzeugung kommen, dass im Allgemeinen der elektrische Strom (namentlich bei innerer Applikation) einen curativen Einfluss auf die Magennerven hat, und dass die innere Faradisation eines der besten Mittel gegen hartnäckiges, nervöses Erbrechen ist. Er führt die Wirkung nicht auf Suggestion zurück.

Massage, Gymnastik.

Referent: Dr. Toby Cohn-Berlin.

1. Arullani, Pier Francesco, Ueber den instrumentalen Druck des n. ischiadicus u. die Behandlung der Ischialgie. Neurol. Centralbl. No. 13.
2. Auerbach, S., Ueber instrumentelle Bauchmassage. Therap. Monatsh. p. 156.
3. Derselbe, Entgegnung. ibidem p. 323.
4. Bechterew, Ueber die Therapie der Myotonie. Obozrenje psichjatrji. No. 5. (Russisch).
5. Brissaud, Contre le traitement chirurgical du torticollis mental. Revue neurol. 30. Jan. No. 2. p. 34.
6. Bum, Die mechanische Behandlung der tabischen Ataxie. Wien. med. Presse. No. 45. p. 1431. Referat.
7. Cohn, Toby, Die mechanische Behandlung der Beschäftigungsneurosen. Deutsch. Med. Zeitung. No. 5.
8. Eulenburg, Ueber Bewegungstherapie bei Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten. Berl. klin. Woch. No. 16. p. 348. Referat.
9. Ewer, Apparat zur Behandlung der Migräne. Berlin. medicin. Gesellsch., 8. Dezember. Berl. klin. Woch. p. 1122.
10. Fiodorow, Ueber die Anwendung der Massage bei Chorea. Obozrenje psichjatrji. No. 4. (Russisch).
11. Gräupner, Die Verwendung akustischer Sinneseindrücke bei der Behandlung centraler Bewegungsstörungen. Wiener medic. Wochenschr. No. 23; Therapeut. Monatsh. No. 6; Petersb. med. Woch. No. 30.
12. Grebner, Ueber die Anwendung orthopädischer Stützapparate bei Tabes dorsalis. Petersb. med. Woch. p. 236.
13. Handek, Was vermag die Hessing'sche Apparatotherapie zu leisten? Wien. med. Presse. No. 4. p. 118. Sitzungsbericht.
14. Hoffmann, August, Ueber Suspensionsbehandlung bei chronischen Rückenmarksaffektionen. Neurolog. Centralbl. p. 972. Referat.
15. Kisch, Die Verbindung der Bewegungstherapie mit der Balneotherapie. Wien. klin. Rundsch. No. 17. p. 270.
16. Kümmerling, Winke zur Ausführung der Massage. Wien. Med. Woch. No. 17. p. 782.

17. Learned, A new method of inducing sleep. Journ. of the Amer. med. assoc. 25. Sept. Referat im Lancet. 30. Oct. p. 1134.
18. Lorenz, A., Die chirurgisch-orthopädische Behandlung der spastischen Paralyse. Sitzungsbericht, Wien. med. Presse. No. 10. p. 314.
19. M'Kenzie and Galloway, Treatment of Chorea by exercises. Canadian Journ. of Medic. and Surg. March. Referat im Lancet. 10. April. p. 1037.
20. Müller, Fritz, Ueber die Nachbehandlung Unfallverletzter. Wien. mediz. Woch. No. 31 u. 32.
21. Scheiber, S. H., Bemerkungen in Betreff der von mir modificirten Motschutkowsky-Charcot'schen Suspensionsmethode. Deutsche Med. Wochenschr. No. 51. p. 824.
22. Scholder, La mécanothérapie, sa définition et ses indications d'après le système Zander. Revue médicale de la Suisse romaine. No. 4. p. 281. Sitzungsbericht.
23. Sibley, Massage Chain. Referat im Lancet. 30. Oct. p. 1119.
24. Thilo, Bewegungen als Heilmittel für Nervenerkrankungen. Wien. klin. Rundsch. No. 50. p. 820.
25. Tschigajew, Die Erschütterungstherapie bei einigen Nervenkrankheiten. Obozrenje psichjatrji. No. 4. (Russisch).
26. Wallot, Apparate zur Bauchmassage. Therap. Monatsh. p. 267.

A. Massage.

In feuilletonistischer Weise giebt **Kümmerling** (16) den Praktikern Winke zur Ausführung der Massage. Er tritt warm für die ärztliche Massage gegenüber der durch Laien ausgeübten ein, fordert vor Allem ein „schmerzloses" Massiren und macht die Fixation des massirten Theils, sowie eine bequeme Position des Masseurs zur Vorbedingung. Wenn die Technik gut ist, genügen kürzere Sitzungen. Zur Einfettung bedient sich K. eines Menthol-, Ichthyol-, Opium-, Jod-Zusatzes etc. zum weissen Vaselin, bei Bauchmassage wendet er Amylum an.

S. Auerbach (2) beschreibt eine von ihm angegebene Modifikation der Oetker'schen Kugel zur Bauchmassage, als deren Vortheile er bezeichnet: sichere Handhabung (Kürze des Griffs, Angreifen desselben im Centrum des Instruments, das aus zwei auf einer Axe laufenden Halbkugeln besteht), grössere Verwendbarkeit zur Massage anderer Körpertheile, Vermeidung des Einspiessens der Querbügel-Enden in die Haut. Durch Anbringung einer Leitungsschnur kann in einfacher Weise elektrische Selbstmassage des Bauches damit verbunden werden.

Wallot (26) hält die elektrische Bauchmassage überhaupt nicht für zweckmässig und sucht im Uebrigen nachzuweisen, dass Auerbach's Apparat vor dem Oetker'schen keine Vorzüge bietet.

Das letztere bestreitet **Auerbach** (3) in einer Replik.

Sibley (23) zeigte in der Harveian Society in London eine ihm von einem deutschen Freunde übersandte „Massage-Kette", die aus einer Reihe kleiner drehbarer Holzkugeln mit einem Handgriff an jedem Ende besteht. Man fasst mit jeder Hand einen der Handgriffe und kann durch Hin- und Herbewegung die Kette über jeden Theil des Körpers, der massirt werden soll, führen.





Ewer (9) empfiehlt zur Behandlung der spastischen Form der Migräne einen von ihm „Tremulor“ genannten Erschütterungs-Apparat: „Von der Kraftquelle (Accumulator z. B.) gehen die Drähte zu einer kleinen Dynamo-Maschine, die eine Achse in schnellste Umdrehung versetzt. Diese Achse ist an ihrem vordern Ende etwas von der geraden Richtung abgebogen, sie schlägt, wie man sich technisch ausdrückt, und giebt dem lose mit ihr verbundenen, aus weichem Gummi bestehenden Knopf bei jeder Umdrehung einen Stoss. Die ungemein schnell aufeinander folgenden Stösse setzen den Körpertheil, auf welchen man den Knopf hält, in leichte Erschütterung.“ Mit Hilfe anderer Ansätze kann der Apparat bei Augen-, Ohren-, Nasen- und Kehlkopfleiden benutzt werden.

Tschigajew (25) hat die Vibrationstherapie an poliklinischen und klinischen Patienten angewandt und kam dabei zu folgenden Schlüssen: bei der Hystero-Epilepsie nimmt die Zahl der epileptischen Anfälle nicht ab. Auch bei der multiplen Sklerose konnte T. keine günstigen Erfolge constatiren. Dagegen übt die Therapie einen günstigen Einfluss bei vielen functionellen Nervenerkrankungen und speciell bei der Neurasthenie, auch in Fällen, wo alle übrigen Heilmethoden im Stich lassen.

(*Edward Flatau.*)

Fiodorow (10) berichtet über die Erfolge der Massagetherapie in fünf Fällen von Chorea, welche 7 — 14jährige Patienten betrafen. Er wandte dabei allgemeine Massage und laue Bäder an und mitunter auch Arsen und Ferrum. Erst nachdem die choreatischen Bewegungen geringer wurden, wurde auch passive Gymnastik (Beugung und Streckung der Extremitäten und des Kopfes) angewandt. Schon nach 3—4 Tagen konnte man Besserung constatiren, und nach Verlauf von einer Woche war der Zustand ein wesentlich besserer. Verf. ist der Ansicht, dass man die Massage auch bei „rheumatischer“ Form von Chorea mit Erfolg anwenden kann.

(*Edward Flatau.*)

Nach **Lorenz** (18) besteht das Princip der Therapie bei spastischen Paralysen darin, die vorhandene Gleichgewichtsstörung im Muskelantagonismus soweit herabzumindern, dass dieselbe mit willkürlichen Gelenkbewegungen vereinbar wird; also in Schwächung der überwiegend spastischen Muskeln (an der Concavität der Contractur) und Kräftigung der Antagonisten (an der Convexität der Contractur). L. erreicht das durch Tenotomie, Tenectomie, Myotomie, Myorrhexis und Neurectomie der contracturirten Muskeln, und durch elektrische und Massagebehandlung der Antagonisten. Er theilt aus seiner Praxis eine Reihe von Fällen mit, bei welchen ohne orthopädische Apparate, nur mit Hilfe dieses Verfahrens die willkürliche Bewegung vollkommen hergestellt oder doch erheblich gebessert wurde.

B. Gymnastik (allein oder in Verbindung mit Massage).

Scholder's (22) Aufsatz richtet sich an die Praktiker und bietet nur eine Zusammenstellung bekannter Thatsachen. Nach kurzer histori-



scher Uebersicht und Besprechung des Ling'schen Systems der schwedischen Gymnastik erläutert Verf. die Vortheile (grössere Exaktheit, geringere Anstrengung für die Aerzte etc.) und die Art der Anwendung der Zander'schen Apparate bei der Behandlung der verschiedensten Krankheiten der Weichtheile, Gelenke, Knochen, Muskeln, Sehnenscheiden, bei der Behandlung der Neuralgien, der Herz- und Constitutionsleiden, der Krankheiten des Athmungs- und Verdauungs-, sowie des weiblichen Sexual-Apparates. Schliesslich hebt er besonders die Vorzüge der Z.'schen Methode für die Therapie der Wirbelsäulen-Verkrümmungen hervor. — Mit Recht hält er die Benutzung der Apparate für Massage nicht in demselben Maasse für empfehlenswerth als die der gymnastischen: sie können die pulsierende Hand nicht ersetzen. Nur für Vibration und Tapotement leisten sie eventuell gute Dienste.

Zur planmässigen Uebung von Muskelgruppen, die in Folge Erkrankung (Rheumatismus, Hysterie, spinaler u. a. Lähmungen) ihre Bewegungsfähigkeit verloren haben, empfiehlt **Thilo** (24) seine mit geringen Mitteln anzuschaffenden Uebungs-Apparate (s. Volkmann's klinische Vorträge, 1897): an denselben gelingt es mittels allmählicher Steigerung von Widerständen, die durch Rollenzüge geschaffen werden, gelähmte Muskeln zu immer grösseren Leistungen zu veranlassen. Unter den von Th. angeführten Beispielen für die Wirksamkeit der Methode sind die Erfolge besonders in einem Fall von (spinaler?) Kinderlähmung sehr erheblich. — Auch zu passiven Bewegungen (bei Rheumatismus articul. oder Hysterie) sind die Vorrichtungen geeignet.

Gegenüber der Kocher'schen Schule (Kocher, de Quervain), die eine einheitliche Pathogenese aller Formen des tic rotatoire annimmt und therapeutisch mit Durchschneidung des Sternocleidomastoideus, der oberen Cucullaris-Portion, des Splenius und der Complexi günstige Erfolge (58 Procent Heilungen) erzielt haben will, betont **Brissaud** (5) nachdrücklich die psychische Entstehungsweise eines beträchtlichen Theils der Torticollis-Fälle (torticollis mental) und beweist dieselbe unzweideutig an der Hand von Krankheits-Notizen. Er widerräth für diese Fälle das Risico operativer Eingriffe, zumal auch bei Kocher's Patienten nach der Operation eine — oft monate- und jahrelange — systematische Nachbehandlung nöthig war und die Heilungen vielfach nicht complete waren. Er empfiehlt vielmehr gegen diese „caprice cortical" eine Verbindung von Gymnastik mit Wach-Suggestion (nicht Hypnose); durch dieses Verfahren lassen sich bei nicht allzualten Fällen und nicht zu bejahrten Patienten die besten Erfolge erzielen.

Learned (17) hat durch eine vor dem Schlafen im Bett ausgeführte methodische Gymnastik, die eine allgemeine Muskelermüdung bezweckte, seine eigene Schlaflosigkeit mit Erfolg bekämpft: Der auf dem Rücken liegende Patient streckt sich gleichzeitig nach dem Kopf- und Fussende des Bettes, hebt dann, während er ca. 8 tiefe Inspirationen in der



Minute abzählt, seinen Kopf, der nach etwa 20 Inspirationen ermüdet und niedergelassen wird. In derselben Weise wird mit dem rechten Fuss, danach mit dem linken verfahren. Schliesslich wird unter Nachlassen der Körperstreckung der Rumpf so gehoben, dass der Körper nur auf Kopf und Hacken ruht. Nun wird der Körper auf die rechte Seite gedreht, und das Verfahren mit Streckung und Hebung beginnt von neuem, ebenso bei Lage auf der linken Seite. — Wenn der Schlaf noch nicht herbeigeführt ist, beginnt der Turnus noch einmal.

M'Kenzie und **Galloway** (19) versuchten die Chorea mit gymnastischen Uebungen zu beeinflussen, und hatten in 2 von 4 Fällen sehr günstige Erfolge: im ersten war schon nach einer einzigen Sitzung die Incoordination weniger ausgeprägt, nach einer Woche war jede Spur verschwunden; im zweiten Falle, in dem das Leiden schon 2 Jahre bestanden hatte, war nach dreiwöchentlicher Behandlung nur im rechten Fusse beim Gehen noch eine gelegentliche leichte Incoordination nachzuweisen. — In den beiden anderen Fällen, in denen Besserung nicht erfolgte, waren ungünstige äussere Umstände vorhanden.

Cohn (7) hat in der Mendel'schen Poliklinik an ca. 20 verschiedenen Fällen von Beschäftigungsneurosen Versuche mit der Wolff'schen mechanischen Behandlung angestellt; berechtigt erscheint eine solche schon wegen der im Ganzen recht mangelhaften Erfolge der übrigen Heilmethoden. Die Art der mechanischen Behandlung ist festzustellen unter Beachtung der ätiologischen Momente, der Erkrankungsform und des lokalen Befundes. Sowohl bei centraler als peripherischer Ursache wird eine mechanische Therapie Nutzen bringen können. Bei den rein sensiblen Formen leistet die Methode wenig Hervorragendes, dagegen hat Verf. von der Behandlung der verschiedenen motorischen Formen, der paretischen und der spastischen, sowie der Uebergangsformen, entschieden den Eindruck günstiger Einwirkung gehabt. Eine besondere Anwendungsart erfordert die Methode in den Fällen, in denen lokale Befunde (Schwellungen, Narbenstränge etc.) in einzelnen Muskeln erhoben werden, wie Verf. mehrfach nachzuweisen in der Lage war. Ueber die bei den verschiedenen Formen verschiedene, vom Verf. angewandte Technik, die sich an die von Wolff für den Schreibkrampf empfohlene anschliesst, ist die Originalarbeit einzusehen.

Um nicht nur die durch Unfälle hervorgerufenen Krankheiten zur Heilung bringen, sondern auch den Verletzten möglichst völlig erwerbsfähig zu machen, ist nach **Müller** (20) die Mechanotherapie — Massage, Gymnastik mit oder ohne kostspielige Apparate etc. — unentbehrlich. Durch rechtzeitige mechanische Nachbehandlung können langdauernde Folgezustände von Traumen (Steifigkeiten, Neurosen etc.) verhütet und so die Dauer der Rentenauszahlung und der Erwerbsbehinderung verringert werden. Im Interesse der Versicherten also ebensowohl als in dem der Versicherungsgesellschaften empfiehlt es sich,



mediko-mechanische Anstalten zur Behandlung Unfallverletzter in genügender Zahl zur Verfügung zu haben, und die Verletzten bald nach Unfällen, die voraussichtlich Spitalsbehandlung erheischen werden, dorthin zu überführen. Ein Wechsel der Anstalt im Verlauf der Krankheitsheilung ist zu vermeiden, Die sogenannte Carenz-Zeit (in Deutschland 13 Wochen Kassenbehandlung) soll womöglich gänzlich beseitigt werden.

Kisch (15) wendet sich gegen die übertriebene Anwendung der Mechanotherapie in den Badeorten. Während für einzelne Fälle, z. B. Exsudatreste in den verschiedenen Geweben, rheumatische, gichtische Affectionen, Ankylosen etc., sowie bei Darmatonie eine von kundiger Hand ausgeübte Massage als Ergänzung der Balneotherapie erwünscht ist, ist es in den meisten Fällen nöthig, die Indicationen zur Combination beider Methoden sehr vorsichtig zn stellen. Besonders scharf spricht sich Verf. gegen die gynäkologische Massage in Brunnen- und Badeorten aus, sowie gegen die daselbst jetzt in grosser Zahl erstehenden mediko-mechanischen Institute, deren Frequentirung unter Umständen mehr Schaden als Nutzen für die einen Curort besuchenden Patienten bringen könnte. —

C. Bewegungstherapie. Orthopädie.

Eulenburg (8) bedauert, dass die Kinesiotherapie bei den schweren organischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten zu wenig beachtet wird, trotz ihrer oft schönen Resultate, und bespricht im einzelnen die Anwendung der Methode bei Circulationsstörungen in der Schädelhöhle und zu fürchtender Gehirnblutung, sowie bei den restirenden Hemiplegien, bei denen gewöhnlich nur ein Theil der Muskeln dauernd und völlig gelähmt ist, während die übrigen ihre Funktion bewahren oder bald wiedererlangen. Hier sind besonders Widerstandsbewegungen zweckmässig zur elektiven Uebung einzelner Muskeln oder Muskelgruppen. Schliesslich wird die Compensationstherapie bei spinalen Erkrankungen, die Verf. schon längst ausübt, eingehend erörtert. Die Aerzte sollten sich mit diesem Zweige der Therapie vertraut machen; Anleitung dazu im Anschluss an den klinischen Unterricht wäre erwünscht.

Bechterew (4) berichtet über einen Fall von Myotomie, bei dem nach Anwendung der Bewegungstherapie eine wesentliche Besserung eingetreten ist. Der Fall betraf einen 46jährigen Arzt, bei welchem die ersten Symptome der Myotonie sich in frühester Jugend gezeigt hatten. B. verordnete Massage und schwedische Gymnastik, und, wie aus dem Berichte des Patienten selbst hervorgeht, „schwanden beinahe völlig die myotonischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten; jedenfalls hat sich der Zustand wesentlich gebessert“. B. meint, dass die Alterationen in der Bewegungssphäre bei Myotonie in der erschwerten Lösung jeder Muskelcontraction ihrer Grund haben, gleichviel, ob die letztere willkürlich oder reflectorisch entsteht, oder schliesslich durch mechanische

oder electrische Reize verursacht wird. Ebenfalls erschwert ist das Entstehen der Muskelcontraction bei Myotonie. Die Ursache dieser Alterationen liegt wahrscheinlich in einer toxischen Störung des Stoffwechsels der Muskelsubstanz. In Uebereinstimmung damit sind die Befunde, wonach der Urin der Myotoniker Abnormitäten zeigte. *(Edward Flatau.)*

Frenkel's Theorie seiner Bewegungstherapie, dass nämlich vermittelst des Gesichtssinnes die atactischen Bewegungen mit Hilfe intensiver und wiederholter Willensimpulse coordinirt werden können, benutzte **Gräupner** (11) zu einer Erweiterung der Frenkel'schen Methode, welche bezweckt, zur Ausbildung der neugebildeten Coordinationen das Gehörorgan neben dem Gesichtssinn heranzuziehen: der Patient soll in dem Moment, in dem er eine für ihn schwierige Bewegungsaction ausführt oder ausgeführt hat, eine Gehörswahrnehmung empfangen. Zu diesem Zwecke dient ein Laufbrett, das in verschiebbarer Schrittbreite Metallbänder aus Zink und Kupfer enthält; diese stehen abwechselnd mit zwei electrischen Glocken, deren Tonhöhe für das rechte und linke Bein verschieden ist, in Contact; sie schlagen an, sobald der Patient die Metallbänder berührt, da derselbe an seinen Stiefelspitzen kleine Contactbänder trägt; bei Fehltritten bleiben die Glockenschläge aus.

Bum (6) demonstrirte im Wiener medicin. Club zwei schwere Fälle tabischer Ataxie, von denen der eine nach 7-, der andere nach 5-wöchentlicher Behandlung mit der compensatorischen Uebungstherapie erhebliche Besserung zeigte. Die Methode bezweckt, den Centralapparat dazu zu erziehen, sich mit dem vorhandenen Minimum sensibler Eindrücke zu begnügen: sie sucht nicht Kräftigung der Muskulatur, sondern Wiedererziehung der Funktion herbeizuführen. Praecise Diagnose ist nothwendig; langsam verlaufende Fälle, besonders bei jüngeren, intelligenten, gut genährten Individuen geben die besten Resultate: aber auch sonst sind die Erfolge befriedigende. — Von Contraindicationen erwähnt B.: schlechten Allgemeinzustand, schwere Organerkrankungen, Gelenkleiden, Knochenbrüchigkeit, Blindheit, psychische Störungen, spinale Meningitis. —

Hoffmann (14) bedient sich mit gutem Erfolge seit 6 Jahren zur Behandlung der Tabes einer sehr einfachen Vorrichtung, um eine möglichst gefahrlose, dosirbare Anwendung der Suspension zu erreichen: er schaltet zwischen Querschnitt des Suspensionsapparates und Flaschenzug, der durch Hemmungsvorrichtung in jedem Moment gestellt werden kann, eine genau gehende Federwaage ein. Die Suspension wird bei sitzender Stellung des Patienten ausgeführt. — Die Methode, die eventuell mit anderen Verfahren (Elektricität, Hydrotherapie, Gymnastik etc.) zu combiniren ist, eignet sich besonders für Tabesfälle im Beginn des sogen. atactischen Stadiums, auch im Anfangsstadium, nicht für veraltete Fälle. Gute Resultate hatte Hoffmann in einem veralteten Falle von Myelitis transversa.



Gegenüber Hoffmann erhebt **Scheiber** (21) Prioritäts-Ansprüche auf die von H. in der Braunschweiger Naturforscher-Versammlung vorgetragene Verbesserung der Motschutkowsky-Charcot'schen Suspensionsmethode gegen Tabes. Sein Verfahren, das dem H.'schen genau entspricht, hat Scheiber schon am 7. November 1896 im Budapester ärztlichen Verein besprochen und nachher mehrfach, auch in den Encyclopäd. Jahrbüchern (VII. Band) veröffentlicht. Er hält es für das „Ideal eines Suspensionsverfahrens".

Die Hessing'schen orthopädischen Apparate (Corsets und Schienenhülsen-Apparate, die den Formen des Körpers angepasst und den anatomischen Verhältnissen entsprechend gebaut sind) leisten nach **Haudek** (13) bei einer ganzen Reihe von Erkrankungen gute Dienste; in erster Reihe bei Spondylitis, selbst in schweren Fällen, in denen es die Ausheilung befördert; weiterhin unterstützt das Corset die Scoliosen-Behandlung, bessert gewisse Symptome bei Tabes, und ist bei Lähmungszuständen der Rückenmuskeln und „Erkrankungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks" (?) zu versuchen. Die Schienenapparate eignen sich zur Therapie der Coxitis, osteomyelitischer und rheumatischer Contracturen, der Arthritis deformans, der Kniegelenkerkrankungen, des Genu valgum und varum und der Fussgelenkentzündungen; besonders aber für „essentielle" Kinderlähmungen, sowie zur ambulanten Behandlung der Fracturen und Pseudarthrosen. — In der dem Vortrage folgenden Discussion wird das von H. Angeführte, namentlich von Lorenz, erheblich eingeschränkt.

Grebner (12) hält die Hessing'schen Corsets für ungeeignet zur Behandlung der Tabes: es kann zwar dadurch das Innehalten der Gleichgewichtslage erleichtert werden, aber andererseits wird die Controle der Fussbewegungen mit den Augen dadurch erschwert und eine Erschlaffung der Kniegelenk-Bänder infolge excessiver Ausführung der entsprechenden Bewegungen begünstigt oder beschleunigt. — Dagegen empfiehlt Gr. für Fälle, in denen noch keine Zerstörung der Gelenkenden stattgefunden, aber doch die Kniegelenkbänder ihre Elasticität endgiltig verloren haben, die Hessing'schen Schienenapparate. — An einem von Frenkel mit Bewegungstherapie wesentlich gebesserten Tabes-Falle wird das Gesagte illustrirt.

Organotheraphie.

Referent: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Ewald-Berlin.

1. Abram, case of sporadic cretinismus. Lancet. Nov. 13.
2. Anderson, M., Notes on a case of cretinism successfally treated with thyroidin. Lancet. Oct. 2.



3. Asam, W., Ein Fall von Wundstarrkrampf unter Anwendung von Antitoxin geheilt. Münch. med. Wochenschr. No. 32. S. 886.
4. Bijl, C., Bijdrage tot de remis der thyreoidea-behandeling. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 5 en 6.
5. Blake, H., A case of tetanus treated with tetanus antitoxin; death. Lancet, Oct. 30.
6. Blaker, N. E., A case of tetanus following punctured wound of the hand treated by biiodide of mercury, bath and antitoxin: recovery. Lancet, April 10.
7. Boinet, Ed., Guèrison d'un cas de tétanos traité par dix injections de sérum anti-tétanique. Bull. de Thérap. p. 433 ff. et Gaj. des hop. No. 132.
8. Bournèville, Idiotie myxoedémateuse (myxoedème infantile); Traitement par l'ingestion de glande thyroide du mouton. Le progrès méd. No. 10 u. 11.
9. Bramwell, Byron. Two clinical lectures ou Addison's disease, with notes on three cases, in one of which suprarenal extract produced marced improvement. Brit. Med. Journ. Jan. 2.
9a. De Buck et de Moor. La spermine comme névrosthénique. Belgique médicale. Vol. I. No. 15.
10. Casper, M, Beiträge zur Behandlung des Starrkrampfes der Pferde mit Behrings Tetanusantitoxin. Inaug. Diss.
11. Mc. Causland, Antitetanic serum in the treatment of tetanus. Brit. med. Journ. Aug. 21.
12. Chalmers, A. J., A case of traumatic tetanus treated successfully by antitoxin. Lancet, Juni 5.
13. Cotton, H. P., A case of spasmodic torticollis treated with thyroid extract. Brit. med. Journ. Juli 24.
14. Drake-Brockmann, A case of advanced cretinismus treated by thyroid extract. Lancet, Oct. 2.
15. Eddowes, A., Traumatic tetanus treated by hypodermic injection of carbolic acid; recovery. Lancet, Jan. 16.
16. Engelmann, M., Zur Serumtheraphie des Tetanus. Münch. Med. Wochenschr. No. 32, 33 und 34.
17. Foerster, Fritz, Ueber einen durch Schilddrüsenfütterung erfolgreich behandelten Fall von Myxoedema operativum. Deutsche med. Woch. No. 12, 13 und 16.
17a. Friedman, Jacob, Two cases of trismus nascentium successfully treated by tetanus antitoxin. The Journ. of Amer. Med. Assoc. Oct. 3.
18. Friend, S., The thyroid-gland treatment of cretinism, with report of a case. Med. news. Decbr. 4.
19. Galdi, R. Il Timo nella cura del gozzo esoftalmico e del gozzo commune. (Die Thymus in der Behandlung der Basedow'schen Krankheit und des einfachen Kropfes.) Il Manicomio moderno XIII. p. 3.
20. Glantenay, Traitement du goitre exophthalmique. Arch. gén. de méd. S. 596.
21. Goldsmith, G. P., A case of traumatic tetanus treated by antitoxin and morphine; recovery. Brit. med. Journ. Aug. 21.
22. Haig, Alexander, The diet treatment of headache, epilepsy, and mental depression. Brain. S. 194.
23. Hirsch, G., Beitrag zur Organotherapie. Sperminum-Poehl. St. Petersb. med. Woch. No. 7.
24. Hoefling, Ernst, Ein Fall von Tetanus traumaticus, behandelt mit Antitoxin. Deutsch. med. Woch., Ther. Beil. No. 3.
25. Hollis, N., A case of tetanus treated with antitoxin. Brit. med. Journ. 11. Sept.
26. Jacob, Paul, Ueber einen geheilten Fall von Tetanus puerperalis nebst Bemerkungen über das Tetanusgift. Deutsch. med. Wochenschr. No. 24.
27. Jacob, Richard, Ein in Heilung übergegangener, mit Antitoxin behandelter Fall von Tetanus. Deutsch. med. Woch., Ther. Beil. No. 1.



28. Kortmann, Ein Fall von Wundstarrkrampf, behandelt mit Antitoxin. Deutsch. med. Woch., Ther. Beil. No. 9.
29. Mackenzie, H., On the treatment of Graves' disease by means of thymus gland. Amer. Journ. of med. scienc. Febr.
30. Marsack, A., Two consecutive cases of tetanus treated with tetanus antitoxin and chloral hydrate; recovery. Lancet. April 17.
31. Nammack, Charles E., A case of exophthalmic goître treated with thymus gland. New York. med. Journ. July 3.
32. Nocard, M., De l'emploi du sérum antitétanique dans le tétanos Gaz. d. hôpit. No. 82.
33. Norcott, d'Esterre, Notes on a case of acromegalie. Brit. med. Journ. Decbr. 4.
34. Osler, Case of Addisson's disease. Death during treatment with the suprarenal extract. John's Hopkins Hosp. Bull. Nov.-Decbr.
34a. Owens, John E. and Porter, John L., A report of three cases of tetanus one treated symptomatically and two with tetanus-antitoxins. The Journ. of the Amer. med. Assoc.
35. Pottevin, Henri, Les vaccinations antirabiques à l'institut Pasteur en 1896. Annales de l'institut Pasteur. S. 336.
36. Raven, T. v., Regrowth of hair in Myxoedema under treatment with thyroid tabloids. Brit. med. Journ. Juli 31.
37. Rolleston, N. D, Remarks on the treatment of acromegaly by the extracts of thyroid and pituitary glands simultaneously. Lancet. Dec. 4.
38. Rother, St., Beitrag zur Therapie des Myxoedems vermittelst Schilddrüsen der Schafe. Novy Lekarski. No. 5.
39. Schiff, A., Hypophysis und Thyreoidea in ihrer Einwirkung auf den menschlichen Stoffwechsel. Wien. klin. Woch. No. 12.
40. Schiff, A., Ueber die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Hypophysis und Thyreoidea-Präparate. Ztschr. f. klin. Med. XXXII. Bd. Suppl.-Hft.
41. Schilling, F., Morbus Addisonii und Organtherapie. Münch. med. Woch. No. 7.
42. Seeligmann, L., Ueber Behandlung des Morbus Basedowii mit Ovarialsubstanz. Allg. med. Central-Zeitung. 59.
43. Senator, H., Zur Kenntniss der Osteomalacie und der Organotherapie. Berl. klin. Woch. No. 6.
44. Smart, H., A case of tetanus successfully treated by tetanus antitoxin. Lancet. Nov. 20.
45. Smyth, A case of tetanus complicating ulcers of seleg treated with antitoxin; recovery. Lancet. December 18.
46. Steiner, Ferd., Zur Frage des rheumatischen Tetanus und der Tetanus-Antitoxinbehandlung. Wien. klin. Woch. S. 803.
47. Suter, 3 mit Heilserum behandelte Fälle von Tetanus. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. S. 521.
48. Teichmann, Tetanus traumaticus durch Tetanusantitoxin geheilt. Deutsche med. Woch. Juni. 3.
49. Telford, Smith, Tendency to growing of the bones in cretins under thyroid treatment. Lancet. Oct. 2.
50. Trapp, Ein Fall von Kopftetanus, geheilt unter Behandlung mit Antitoxin Tizzoni. Centralbl. f. Chir. No. 4.
51. Turner, A., Case of tetanus treated with Tizzoni's Antitoxin: recovery. Lancet. Febr. 6.
52. Watt, J. Mc., Tetanus successfully treated with antitoxin. Brit. med. Journ. Nov. 27.

53. Weischer, Th., Ueber zwei mit Behring'schem Serum behandelte Fälle von Trismus und Tetanus. Münch. med. Woch. No. 46.
53a. Wells, The physiology and therapeutics of the thyroid gland and its congeners. The Journ. of the Amer. med. assoc.
54. Wendling, Ein Fall von Tetanus, erfolgreich behandelt mit Tetanusantitoxin-Injection. Wien. klin. Woch. No. 11.
55. Werbitzky (Referent Cohn), Zwei Fälle von Tabes dorsalis mit Sperminum-Poehl behandelt. Deutsch. med. Woch. Ther. Beil. No. 9.
56. Willemer, R., Casuistischer Beitrag zur Behandlung des Tetanus. Inaug.-Dissert. (?)

Tetanus antitoxin.

Der betreffende von **Willemer** (56) mitgetheilte Fall wird als mittelschwerer Tetanus traumaticus bezeichnet, obgleich die Aetiologie etwas dunkler Art ist. Die Steifigkeit und tetanischen Symptome entwickelten sich nämlich im Anschluss an eine starke Durchnässung, und erst bei der Untersuchung im Krankenhause wurde eine kleine Excoriationsstelle auf dem rechten Kopfnicker gefunden, welche als Eingangspforte für das Tetanusgift angesehen wird. Im Uebrigen zeigte der Patient die ausgesprochenen Symptome von Trismus und Tetanus und bekam am neunten Tage nach Ausbruch der Erscheinungen 5 gr. Tetanus-Antitoxin in 50 gr. Wasser gelöst. Es folgte eine subjective und objective Besserung, welche aber nicht lange anhielt, weshalb 5 Tage nach der 1. eine 2. Injection, diesmal von 4 gr. vorgenommen wurde. Auf letztere folgte eine zwar langsame, aber stetig fortschreitende Besserung. Patient blieb vom 3. Tage nach der 2. Injection an völlig frei von clonischen Krämpfen und konnte 17 Tage nach derselben als fast völlig geheilt — es bestand nur noch eine deutliche Contractur des rechten Sternocleidomastoideus — entlassen werden.

Bemerkenswerth ist, dass 2 Tage nach der 2. Injection eine fast maximale Mydriasis bestand, wobei die Pupillen träge reagirten, ferner dass, mit dem Sphygnomanometer von Basch gemessen, zu Anfang eine Blutdruckerhöhung bestand, die im weiteren Verlauf der Erkrankung herunterging. Nachweisbare schädliche Nebeneinwirkungen der Injection wurden nicht beobachtet. Dass nach der 1. Injection die Besserung nicht anhielt, und nach der zweiten die Genesung nur langsam fortschritt führt Verf. darauf zurück, dass dieselbe erst zu spät gemacht und nicht intravenös, sondern subcutan ausgeführt wurde.

Schliesslich giebt er eine Uebersicht über die bisher am Centralnervensystem von Tetanusfällen gefundenen histologischen Veränderungen.

In dem Fall von **Wendling** (54) hatte sich ein 18jähriger Mann durch einen Fall auf steinigem Boden eine Verletzung am Nasenrücken zugezogen. Darnach traten zuerst Halsschmerzen und einige Tage später Tetanus auf, welcher zunächst durch Morphium und Chloral gemässigt wurde. Auffallenderweise bildete sich eine diphteritische Rachenentzündung



aus, welche durch Heilserum mit Erfolg bekämpft wurde. Der Trismus und Tetanus dagegen blieb unverändert und wurde eine Spritze von Tetanus-Antitoxin (Höchst) in den linken Oberschenkel injicirt. Die Reaction war eine starke. Die Temperatur stieg auf 39,4, doch gingen die Erscheinungen in drei Tagen zurück. Heilung.

Auch die von **Weischer** (53) mitgetheilten 2 Fälle fallen unter die Casuistik, und sind veröffentlicht, um die Statistik der Heilserumbehandlung zu vermehren. In dem ersten Fall handelt es sich um einen echten traumatischen Tetanus, der bei einem 29 Jahre alten Mann auftrat, der sich beim Kegeln einen Holzsplitter unter den Nagel des rechten Ringfingers gerissen hatte. Er kam 10 Tage nach erfolgter Infection, 4 Tage nach dem Auftreten der ersten Symptome in Behandlung. Am 8. Tage darnach erfolgte die erste, am 10. die zweite Seruminjection. Erst auf die zweite Injection trat eine auffallende Besserung im subjectiven und objectiven Krankheitsbilde ein und ging in vollständige Heilung über.

Im 2. Fall, einen 37jährigen Mann betreffend, war eine eigentliche Infection nicht nachzuweisen. Schon 2 Jahre vorher soll Patient einen „Starrkrampf“ durchgemacht haben. Diesmal erfolgte der Ausbruch der tetanischen Symptome nach einer starken Durchnässung und Verf. ist geneigt, denselben den rheumatischen oder kryptogenetischen Fällen zuzurechnen. Die Injection von Tetanus-Serum, welche an 4 Stellen des Thorax vorgenommen wurde, löste einen ausserordentlich intensiven, allgemeinen Tetanus und Trismus aus, der erst am nächsten Morgen dem alten Zustand wich, allmählich trat dann Nachlass der Starre und schliesslich Heilung ein, doch war bei der Entlassung noch eine auffallende Rigidität aller Muskeln vorhanden. Verf. ist nicht geneigt, dem Serum in diesem Falle irgend einen Einfluss zuzuschreiben.

Verf. stellt schliesslich eine kleine Statistik über die in den letzten 17 Jahren im Bürgerhospital zu Köln (medicin. Abtheilung) behandelten Tetanusfälle auf.

Es sind, die obigen eingeschlossen, im Ganzen 18, wovon 12 auf Tetanus traumat. mit manifester Eintrittspforte und 6 auf Trismus und Tetanus rheumatischer oder kryptogenetischer Natur kommen. Von den 18 Fällen starben 10 = 50,5 pCt., von den 16 ohne Heilserum Behandelten starben 10 = 62,5 pCt. Aus der Literatur stellt Verf. 98 mit Tetanus-Serum behandelte Fälle zusammen mit 57 Heilungen, also einer Mortalität von 41,8 pCt.

Watt's (52) Fall unterscheidet sich dadurch von den bisher berichteten, dass nicht das englische Serum, sondern das von Tizzoni angewendet wurde. Im ganzen wurden 60 grains des trockenen Serums injicirt. Um die Injectionsstelle entstand eine bläschenförmige Eruption. Der Patient, ein 12jähriger Junge, hatte sich eine Woche vor Ausbruch des Tetanus einen Holzsplitter unter den Nagel seines rechten Daumens



gerissen, der übrigens zunächst ohne jede Reaction entfernt resp. die kleine Wunde geheilt war.

Turner's (51) Fall bot von vorn herein die für eine Heilung günstigen Bedingungen, er betraf eine jugendliche Person, einen 13jähr. Knaben, hatte die prolongirte Incubation von 14 Tagen und die Symptome entwickelten sich langsam. Es wurde Antitoxin injicirt und Chloral gegeben. Letzteres schien die Krämpfe besonders gut niederzuhalten. Im Verlauf bestand starke Obstipation. Die Reconvalescenz begann nach 2½ Wochen.

Teichmann (48) giebt eine ganz kurze Mittheilung über eine Tetanuserkrankung eines 4jährigen Kindes, bei welcher zuerst 3 ccm, dann 2 ccm Antitoxin eingespritzt wurden. Verf. empfiehlt, grosse Dosen zu geben, da ausser einem Erythem keine Nebenwirkungen zu fürchten sind.

Von den geschilderten 3 mit Antitoxin, theils Hoechst, theils Bern, behandelten Tetanusfällen (No. 2 mit Bacteriennachweis) blieb zwar der mildeste am Leben, doch kommt **Suter** (47) selbst zu dem Schlusse, dass die Antitoxinbehandlung in allen Fällen vielleicht in Folge zu kleiner Dosen wirkungslos war. Die speciellen Daten der Injectionen sind: Fall 1: Subcut. Injec. von 500 Immunitätseinheiten am 3. Tage nach dem Auftreten der ersten Krampferscheinungen, am 3. und 4. Tage darauf nochmals je 7—8 ccm Ser. antitét (Bern). In Fall 2 wurden am 1. und 4. Krankenhaustage 2 mal 5 gr resp. 1 mal 5 gr Hoechster Tetanusheilserum subcutan injicirt. Bei dem Fall 3 wurden die Injectionen von je einem Flacon Serum antitét. schon 18 resp. 24 Stunden nach den ersten tetanischen Erscheinungen gemacht.

Steiner (46) theilt 2 ziemlich leichte Fälle tonisch klonischer fast auf den Gesammtorganismus sich erstreckender Krämpfe ohne Nachweis der Tetanusbacillen, beide in Heilung ausgehend, mit. Im Anschluss hieran giebt er die verschiedenen herrschenden Ansichten über die Infectionswege, Mortalität und moderne Behandlung des Tetanus wieder und betont namentlich, dass der 2. mitgetheilte Fall durch die subcutane Injection von Tizzoni's Tetanusantitoxin (1 Flasche enthaltend 2250000 Immunitätseinheiten) sicher günstig beeinflusst sei. Verf. räth entgegen der Vorschrift Tizzoni's 2 Fläschchen Antitoxin à 4,5 g Trockensubstanz und 2¼ Millionen Immunitätseinheiten wenn nöthig zu verwenden, jedenfalls aber das erste Fläschchen sogleich ganz nnd intravenös zu injicieren.

Smart's (44) Fall betrifft einen 40jährigen Mann, der sich die letzte Phalanx eines Fingers quetschte, wobei der Nagel abging. 9 Tage conservative Behandlung am 10. Ausbruch tetanischer Krämpfe in den Beinen und Trismus. Am 12. Tage Amputation der Phalanx und Injection von 10 cbcm Antitoxin. An den nächsten Tagen wiederholte In-



jectionen, sodass im Ganzen 50 cbcm injicirt wurden. Vom 16. Tage ab Besserung, schliesslich Heilung.

Nocard (32) machte Thierversuche mit Tetanusantitoxin aus dem Institut Pasteur und der Hoechster Farbwerke; er kam zu dem Resultat, dass das Antitoxin bei schon ausgebrochenem Tetanus wirkungslos ist insofern es die schon bestehende Schädigung der Nervenzelle nicht aufzuheben vermag, doch empfiehlt sich seine Anwendung auch dann noch, um die weitere Infection von der Wunde aus, falls diese nicht operativ zu eliminiren ist, zu paralysiren. Vor Ausbruch tetanischer Symptome vermag das Antitoxin den Tetanus völlig zu verhindern und zwar in um so geringerer Dosis je früher es angewandt wird.

In **Marsack's** (30) Fällen war nur einer von Tetanus traumaticus; er betraf einen 15jährigen, der andere einen 4jährigen Knaben. Die Incubation bei jenem belief sich auf 11 Tage. Es wurde Chloral bei beiden Kranken mit guter Wirkung gegeben, den gleichzeitig gemachten Antitoxineinspritzungen fehlte ein augenblicklicher Effect, im Ganzen schienen sie die Krankheitsdauer und Reconvalescenz abzukürzen, die allgemeine Prostration weniger sich ausbilden zu lassen, während das acute Stadium zeitlich unverändert blieb, nur hinsichtlich seiner Schwere gemildert wurde.

Kortmann (28) theilt einen tötlich verlaufenen Fall von Tetanus — unter Hinweis auf die ibid. publicirten Fälle Jacob, Hoefling, Teichmann mit. Bereits 27 Stunden nach dem ersten Krampfanfall wurden 5 ccm Antitoxin intravenös eingespritzt, 22 Stunden darauf Exitus.

R. Jacob (27) schildert den, wie es scheint, ersten Fall von geheiltem Tetanus puerperalis, der als nicht besonders schwerer erscheint. Die erste subcutane Antitoxininjection (Behring 5 g) wurde etwa 2 Wochen nach Auftreten der ersten Tetanussymptome, die zweite von 10 g 2 Tage darauf gemacht, ohne dass ein sicherer Schluss auf Wirksamkeit aus dem weiteren Verlauf sich bot. Dagegen wurde durch Thierexperiment festgestellt, dass Milch und Urin der Patienten auf Mäuse nicht toxisch wirkte, dagegen das Blut stets Tod unter tetanischen Erscheinungen, Blutserum und Extrakt von Blutcruor höchstens Tod ohne solche hervorriefen. Verf. scheinen diese Resultate dafür zu sprechen, dass das Tetanustoxin hauptsächlich an die Zellen des Organismus gebunden ist, er empfiehlt Wiederholung dieser Experimente. Die bakteriologische Untersuchung der verwandten Flüssigkeiten und Section der Mäuse scheint unterblieben zu sein.

P. Jacob (26) schildert einen Fall von Tetanus traumaticus ohne Bacillennachweis, den er für mindestens mittelschwer hält. Die Injectionen von 5,0 g Antitoxin Behring subcutan fanden etwa am 5. und 10. Tag nach Auftreten der ersten tetanischen Symptome statt. Verf. meint, dass das Antotoxin vermuthlich von Nutzen gewesen sei.



Hollis (25) Beobachtung ist insofern eindeutiger, als er nur Antitoxin, und zwar im Ganzen 160 cbcm innerhalb 14 Tagen einspritzte. Es handelte sich um einen mittelschweren Tetanus bei einem 15jährigen Knaben, der vom Pferde gefallen, und sich an der Stirn eine bis auf den Knochen gehende Wunde zugezogen hatte.

Hoefling (24) schildert einen anscheinend schweren Fall von Tetanus, der mit Amputation des zerquetschten 5. Fingers (kein Bacillennachweis) und zweimaliger subcutaner Injection von je 5 g Antitoxin Hoechst gleich 500 Antitoxineinheiten behandelt wurde. Von der zweiten Injection nimmt Verf. einen günstigen Einfluss an.

Goldsmith's (21) Fall betrifft einen 16jährigen Jungen, welcher 2 Wochen vor dem Ausbruch der Tetanussymptome auf einem steinigen Pfad hinfiel und sich die Haut an der Hand aufschürfte. Er bekam im Ganzen sechsmal je 10 cbcm flüssiges Serum und 1,8 g (30 grains) des festen Serums von dem englischen Institut für präventive Medicin eingespritzt. Daneben wurde aber reichlich Morphium und Bromkalium gegeben. Verf. sagt selbst, dass er nicht wissen könne, welche Antheilnahme das Antitoxin an der endlichen Heilung gehabt habe.

Auch in den von **Engelmann** (16) berichteten 3 Fällen handelt es sich um traumatischen Tetanus. Zwei derselben wurden mit Antitoxin Tizzoni-Cattani, und einer mit Behring's Antitoxin behandelt. Alle drei waren schwere Fälle, und wurde die Behandlung bei dem I. am 17., bei dem II. am 13. Tage nach Beginn der tetanischen Erscheinungen eingeleitet. Verbraucht wurden in diesen beiden Fällen 2 Fläschchen à 4,5 gr., und der Erfolg war schon nach der ersten Injection ein so deutlicher und unmittelbarer „dass es gesucht erscheint, die günstige Wendung nicht auf die Einspritzung zu beziehen.“ In dem dritten Fall wurden 20 gr. Trockensubstanz injicirt. Auch hier war der Ausgang ein günstiger, und man hatte den Eindruck, dass auch hier den Injectionen ein recht bedeutender Antheil an dem schliesslichen Erfolge zukam.

Eine Analyse von 36 Fällen von Tetanus, welche nach Tizzoni behandelt wurden, darunter 8 Todesfälle und 18 Fällen mit Behring's Heilserum mit 7 Todesfällen ergiebt dem Verf. folgende Schlussfolgerungen.

1. Sowohl das Tizzonische wie auch das jetzt gebrauchte Behringsche Tetanusantitoxin vermögen den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen.

2. Sie sind selbst in grossen Dosen unschädlich.

3. Es empfiehlt sich also dieselben entsprechend der Schwere der Erscheinungen in entsprechenden Dosen möglichst frühzeitig anzuwenden.

4. Ein Unterschied in der Wirkung des Tizzonischen und Behringschen Antitoxins ist nicht festzustellen.

E. meint, dass die ungünstigen Resultate zum grössten Theil durch zu kleine Dosen resp. ein minderwerthiges Antitoxin bedingt sind.

In **Eddowes** (15) Beobachtungen handelte es sich um einen erst

am 21. Tage in leichter Form aufgetretenen, in 5 Tagen dann zu schwerem Bilde gesteigerten Tetanus, bei dem Chloral und Brom und Injectionen 2 proc. Karbollösung in weiteren 8 Tagen Besserung brachten.

Die Inkubationsperiode bei **Chalmers** (12) 48jährigen Kranken war 6 Tage, die Symptome bildeten sich langsam aus, während der 1. Woche wurde nur Chloralhydrat und Bromkali genommen. Am 8. Tage ward ein Versuch mit Roux'schem Antitoxin gemacht, vom 10. Tage ab erst das Tizzonische verwandt, als der Kranke bereits ein schweres Gesammtbild bot; der Erfolg war ein ganz ausserordentlicher, die Besserung in wenigen Tagen gesichert.

Casper (10) ein Mitarbeiter Behrings giebt in seiner Dissertation zunächst eine kurze Uebersicht über die Arbeiten, welche die Herstellung eines Heilserums für Tetanus bezweckten, und veröffentlicht dann 10 Fälle, in welchen das Behring'sche Serum bei tetanuskranken Pferden angewandt wurde. Der erste Fall liegt ziemlich weit zurück (1892) und ist s. Zt. von Behring und dem Verf. ausführlich beschrieben worden. Die weiteren Fälle stammen aus dem Jahre 1896 und folgenden. Vier von den injicirten Pferden gingen zu Grunde, bei zweien wurden p. m. Pneumonien gefunden, die möglicherweise schon vor dem therapeutischen Eingriff bestanden. C. meint, dass es nicht im mindesten Zweifel mehr unterliegen könne, dass das Tetanus-Antitoxin rechtzeitig angewendet im Stande ist, den Tetanus bei Pferden zu heilen. Die Misserfolge anderer Beobachter z. B. Nocard's sind auf ein zu schwaches Serum zurückzuführen. Je eher das Mittel zur Anwendung gebracht wird, um so wirksamer gestaltet sich ceteris paribus die Wirkung. Die fudroyanten Fälle, bei welchen eine rapide Steigerung der Symptome innerhalb der ersten 24 bis 36 Stunden stattfindet, sind auch mit dem Antitoxin nicht zu heilen, weil dasselbe seine offenkundige Wirkung nicht schnell genug entfaltet. Vielmehr kann man im Allgemeinen sagen, dass die Prognose quoad vitam um so besser ist, je langsamer die einzelnen Muskelgruppen von der Starre ergriffen werden. Dasselbe gilt auch für die Dauer des Incubationsstadiums. Aehnlich wie beim Menschen kann man auch für die Pferde annehmen, dass je kürzer die Zeit zwischen der Verletzung (d. i. Infection) und dem Ausbruch des Tetanus ist, desto ungünstiger sind die Aussichten auf Genesung.

Der Rest der Dissertation beschäftigt sich mit der Technik der Einspritzungen und einer Besprechung der über die Wirkung aufgestellten Theorien.

Verf. neigt sich der Annahme Behring's zu, dass Toxin und Antitoxin sich gegenseitig neutralisiren, und sieht auch in den neueren Versuchen von Ehrlich, welche die Wirkung von Ricin und Antiricin auf die Blutgerinnung betreffen, eine weitere Stütze dieser Ansicht.

Der von **Boinet** (7) berichtete Fall ist nicht nur dadurch interessant, dass der Tetanus nach 10 Injectionen von Tetanus-Antitoxin zur Heilung



kam, sondern auch dadurch, dass die Infection in einem Schiffsraum bei der Arbeit mit Zuckersäcken stattfand, welche 24 Tage vorher in Réunion eingeladen waren. Dieser Umstand spricht für die langdauernde Virulenz, welche die Tetanusbacillen haben, denn sie mussten offenbar mit herübergebracht worden sein, und aus ausgetrockneter Erde stammen, welche den Zuckersäcken anhaftete. Eine kritische Analyse der neueren in der Literatur mitgetheilten Fälle von Tetanusheilung ergiebt, dass die Behandlung mit Antitetanus-Serum den meisten Erfolg verspricht, wenn sie präventiv angewendet wird, eine lange Incubationszeit besteht, und die Ausbreitung des Processes eine möglichst langsame ist. Um die Bereitung des Tetanus-Giftes, und die Resorption desselben in die Gewebe zu verhindern, empfiehlt es sich, den primären Infectionsheerd möglichst rasch zu entfernen.

Blaker's (6) Kranker zählte 15 Jahre. Die Inkubation betrug 12 Tage. Die Attacke begann mit grosser Heftigkeit; 48 Stunden später wurde die erste Antitoxin-Injection gemacht, vorher war Chloralhydrat gegeben, für das bald Opium substituirt wurde. Von ganz besonderer Wirkung schien in diesem Falle eine locale Behandlung der an der Hand belegenen Wunde in einem Bad von Hydrargyrum bijodatum 1:500 zu sein; da dieses Eiweiss nicht coagulirt, muss es besser wie Sublimat resorbirt werden. Eine prolongirte Behandlung in dieser Flüssigkeit führte zu Blasenbildung auf der Haut ohne anderweitige Symptome von Merkurialismus. Die letzten Krankheitszeichen schwanden erst nach 6 Wochen.

In dem von **Blake** (5) berichteten Fall waren die Serumeinspritzungen ohne Erfolg. Es handelte sich um einen 9jährigen Knaben, der überfahren worden war und eine Risswunde auf der inneren Seite des rechten Knies mit Eröffnung des Gelenks davon getragen hatte. Er wurde zunächst 11 Tage lang conservativ anscheinend mit Erfolg behandelt. Dann brachen die ersten Zeichen von Trismus aus, tonische Contractionen der Masseteren, Steifung der Muskeln des Nackens, des Rückens und des Bauches. Noch an demselben Abend wurde die Amputation oberhalb des Knies vorgenommen. Indessen ging der Trismus und Tetanus weiter, obgleich vom nächsten Tage ab und an den folgenden zu 20 ccm, 29 ccm, 30 ccm Antitoxin aus dem Institut für Präventive eingespritzt wurden. Der Knabe ging am Abend des 16. Tages zu Grunde, ohne dass allgemeine tetanische Convulsionen aufgetreten wären, vielmehr beschränkten sich letztere auf Gesicht, Nacken und die oberen Extremitäten.

Asam (3) berichtet über einen Fall von schwerem Wundstarrkrampf, der nach Injection von 5 gr Tetanus-Antitoxin in 50 ccm sterilisirten Wassers von 38° C. in die Vena saphena magna des rechten Oberschenkels am 3. Tage nach Auftreten der ersten Erscheinungen innerhalb kurzer Zeit zur völligen Heilung kam. Ausser Urticaria rubra et



bullosa und einige Tage später auftretendem Ekzema vesiculosum madidans wurde keine unerwünschte Nebenwirkung beobachtet.

Owens und **Porter** (34a) theilen 3 Krankengeschichten mit, von denen 2 den sogenannten Kopftetanus betreffen, und erörtern im Anschluss daran die Bedeutung der Antitoxintherapie des Tetanus. Ihrer Ansicht nach hat diese weit mehr prophylactischen als therapeutischen Werth; sie sollte jedenfalls bei Verletzungen, bei denen die Entwicklung des Tetanus zu befürchten ist, versucht werden. — Um demgegenüber die Bedeutung einer chirurgischen Prophylaxe in das richtige Licht zu setzen, theilen die Verfasser die von dem Medical Bureau of the Worlds Columbian Exposition durchgeführte Behandlungsmethode ausführlich mit, und schliessen mit folgendem Satze: „Such result certainly justify us in saying that an ounce of clean surgery is worth several pounds of serum therapy in the treatment of tetanus at the present status of knowledge" (!)

Friedmann (17a) hat in 2 Fällen von Trismus nascentium das Tetanus-Antitoxin mit gutem Erfolge angewendet und empfiehlt es in ähnlichen Fällen.

Pottevin (35) giebt 0,3 % Mortalität für die sicher und wahrscheinlich mit Rabies Inficirten an, während erstere allein 0,48 % Mortalität zeigen. Rechnet er jedoch auch diejenigen Inficirten mit, welche spätestens 14 Tage nach der letzten Vaccination Symptome von Rabies zu zeigen begannen, so stellt sich die Mortalität auf 0,74 %. Es folgen Zahlen über die örtliche Vertheilung der Rabies in Frankreich.

Schilddrüsenextract.

In einer sehr sorgfältigen, die Litteratur auf das Eingehendste berücksichtigenden Arbeit bespricht **Welbs** (53) die Anatomie, Physiologie und Chemie der Schilddrüse (eine Anzahl eigener Analysen theilt er mit) und bespricht ihre therapeutische Anwendung. Seine Schlussfolgerungen sind folgende (bezüglich der anatomischen, physiologischen und chemischen Leitsätze kann hier nur auf das Original verwiesen werden): Schilddrüsenextract ist ein Specificum gegen Myxoedem und Cretinismus. Bei Kropf und Adipositas universalis wird eine grosse Anzahl von Fällen günstig beeinflusst resp. geheilt. Es scheint nicht ohne Wirkung bei Tetanie, Sclerodermie und verzögertem Wachsthum zu sein. Dagegen ist sein Heilwerth bei Psoriasis und anderen Hautkrankheiten, ferner bei Rhachitis u. a. mehr als zweifelhaft. Seine Anwendung ist contraindicirt bei Basedow, Herzaffectionen, Albuminurie und Glycosurie. Anhangsweise werden kurz noch Thymus und Hypophysis besprochen.

Abram (1) giebt einige oberflächliche Angaben über die Steigerung der Stickstoffausscheidung während 6wöchentlicher Behandlung eines Falles von sporadischen Cretinismus mit Thyreoidea-Tabletten, während welcher Zeit der Kranke um 1¼ Zoll an Länge zunahm. Genauere Zahlen fehlen.



Einen ähnlichen Fall theilt **Anderson** (2) aus Neuseeland mit. Er betrifft ein elfjähriges Mädchen, welche vom 16. 1. 1894 in bekannter Weise Thyreoidea bekam, und damit über ein Jahr (13¼ Monat behandelt wurde. Sie nahm während dieser Zeit genau 6 Zoll an Länge zu, und die Symptome des Cretinismus waren vollständig verschwunden. Die Besserung resp. Heilung hielt an, allerdings unter gleichzeitiger, übrigens nicht ganz regelmässiger Verabfolgung von kleinen Dosen. (⅓—¼ Tabloid) Hereditäre Belastung in keiner Weise vorhanden. 5 andere Kinder sind gesund. Nach der Geburt des dritten Kindes wurde die Mutter sehr stark, wogegen vergeblich eine entsprechende Diät und Thyreoidea angewendet wurde.

Der von **Friend** (18) berichtete Fall gehört zu denen, in welchen lange Zeit hindurch und mit vorübergehend überraschendem Erfolge die Thyreoidea-Therapie durchgeführt wurde. Die Behandlung erstreckte sich vom November 1893 bis zum Januar 1896, doch musste die Verabfolgung der Thyreoideatabletten wiederholt wegen Erscheinungen von Thyreoidismus (Puls- und Temperatursteigerung, starke Respirationsfrequenz) ausgesetzt werden.

Der Fall selbst betrifft ein 14jähriges Mädchen mit ausgesprochenster cretinöser Degeneration. Im Verlauf der Krankenbehandlung trat eine sehr erhebliche Besserung ein, die vordere Fontanelle schloss sich. Das Körpergewicht und die Länge nahm zu. Sieben neue Zähne im Oberkiefer und neun im Unterkiefer kamen zum Vorschein, ebenso trat eine regelmässige Menstruation ein. Das Haar wurde weicher und feiner, die Stimme weniger kreischend, die Knochen fester, und schien das Kind ein gewisses Verständniss für seine Umgebung zu besitzen. Auch konnte es sogar die Arme und Beine zu kleinen Bewegungen gebrauchen, obgleich es nicht gehen konnte. Schliesslich ging es ganz plötzlich indem der Puls auf 160 stieg, die Temperatur auf 38,5 und die Respiration kaum gezählt werden konnte zu Grunde, trotzdem die Schildrüsen-Therapie sofort ausgesetzt wurde. Das Kind nahm um diese Zeit täglich 0,36 gr. Thyreoid-Extract. Aus dem sehr sorgfältigen Obductionsbericht ist hervorzuheben, dass die Thyreoidea vollständig fehlte, dagegen war eine Thymusdrüse vorhanden, welche 10,5 cm in der Länge und 9,5 cm in der Breite mass. Linker Lappen 1,8, rechter 2,3 cm. Oberer und unterer je 5 cm. Gesammtgewicht: 3,98 gr. Das gesammte Körpergewicht betrug 35 Pfd., die Länge 105 cm. Die Dura war verdickt und mit dem Schädeldach verwachsen, weisse und graue Substanz des Gehirns von normaler Consistenz. Ungefähr zwei Unzen blutiger Flüssigkeit wurden in den Seitenventrikeln und dem 4. Ventrikel gefunden. Die Windungen waren abgeflacht, und die Sulci sehr seicht. Das Gewicht des Gehirns betrug 87,36 g (1456 grains). Die Glandula pituitaria war 8 cm breit, 7 cm lang, 3 cm dick und wog 0,12 g. Es bestand eine starke lordoscoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule und des Beckens. An den



übrigen Organen und dem Knochenmark nichts Besonderes. Die mikroskopische Untersuchung der Zirbeldrüse, der Thymus und der Nebennieren ergab eine starke Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

Verf. fasst seine Ansichten über die Bedeutung in Folgendem zusammen:

1. Angeborenes Fehlen, Verkleinerung, oder erworbene Atrophie der Thyreoidea führt zu myxoedematöser Verdickung der Haut, persistirender und vergrösserter Thymusdrüse, Hypertrophie und Hyperplasie der Lymphdrüsen, Entwickelungshemmung und veränderter Structur der Knochen und Zwergwuchs. Dazu kommt geistige Beschränktheit, fehlende oder stark verzögerte Leistungen der motorischen und sensiblen Apparate und mannigfache Coordinationsstörungen.

2. Acute Erkrankung der Thyreoidea führt zu Erweichung und verzögerter Entwickelung des Knochensystems und zu Anämie, welche Störungen in den Digestionsorganen, Bromitis und abnorme nervöse Erscheinungen veranlasst.

3. Chronische Thyreoidea, Erkrankung disponirt zu bösartigen adenoiden und cystischen Geschwülsten und bacteriellen Erkrankungen.

4. Hypertrophie und Hyperplasie der Thyreoidea führt zur Basedow'schen Krankheit.

Telford-Smith (49) macht darauf aufmerksam, dass in Folge des schnellen Längenwachsthums der Knochen der unteren Extremitäten, welches bei Cretins nach Thyreoideafütterung eintritt, eine Erweichung und Verkrümmung derselben zu Stande kommt. Ein Mädchen von $17\frac{3}{4}$ Jahren nahm seit $2\frac{1}{4}$ Jahr täglich eine Tablette von 0,3 g (B. & W.) und ist seit dieser Zeit $7\frac{1}{2}$ Zoll gewachsen (von 3 Fuss 6 Zoll auf 4 Fuss $1\frac{1}{2}$ Zoll), während sie in den letzten 2 Jahren vor der Behandlung nur 1 Zoll gewachsen war. Es hat sich, trotzdem sie so viel wie möglich ruhig gehalten wurde, eine ausgesprochene Verkrümmung von Tibia und Fibula, und eine Verdickung der Knochen an ihren beiden Enden herausgebildet. Verfasser schiebt dies darauf, dass das schnelle Wachsthum zu einer Erweichung des Knochengerüstes führe, die sich besonders an den Epiphysen geltend mache, im Gegensatz zu der Rachitis, wo eine verzögerte Ossification besteht.

Drake-Brockmann (14) berichtet über einen Fall von Cretinismus aus Indien, einen 16jährigen Jungen betreffend, welcher unter der Thyreoidea-Behandlung eine entschiedene Besserung zeigte. Dieselbe konnte nur zwei Monate durchgeführt werden. Bemerkenswerth war die Abnahme einer vorhandenen Schilddrüsenschwellung, deren Umfang von $14\frac{3}{8}$ auf 12 Zoll zurückging. Da die Patellarreflexe bei dem Knaben fehlten, wurden ihm gegen Ende der Behandlung gleichzeitig mit dem Thyreoidea-Extract täglich 0,3 g Didymin gegeben (subcutan?) mit dem Erfolg, dass nach 14 Tagen die Reflexe zurückkehrten.

Das Wasser, welches der Knabe gewöhnlich trank, enthielt 44,3 Gran



feste Bestandtheile in $4^1/_2$ Ltr. (1 Gallone), von welchem der grösste Theil Kalksalze waren. Eltern nicht belastet, ein Bruder von 19 Jahren ist gesund.

Bourneville (8) stellt zwei Kinder, die an Myxoedem litten und welchen die Thyreoidea fehlte, nach einjähriger Behandlung mit Thyreoidea wieder vor. Die sehr ausführlichen Krankengeschichten bieten in Anamnese und Status nichts Neues dar. Die Behandlung mit der von Fett befreiten, in Bouillon zerschnitten dargereichten Gland. thyr. in der Menge von etwa 0,962 g pro die bewirkte in beiden Fällen in wenigen Tagen eine deutliche und auf den ganzen Organismus ausgedehnte Besserung: Die Intelligenz, das Wachsthum der Haare und Zähne nahm deutlich zu, die Körpergrösse stieg um das Doppelte des gewöhnlichen Wachsthums, die Haut wurde normal. In beiden Fällen trat nach Aussetzen des Mittels ein Rückfall in den alten Zustand, und nach neuer Darreichung die prompte Restitution wie zuerst auf. Die sehr detaillirten Angaben sind im Original nachzulesen.

Foerster (17) theilt einen sehr seltenen Fall von Myxoedem, welcher 13 Jahre nach der Totalexstirpation einer Struma zur Behandlung kam, mit. Die nach allen Richtungen sehr sorgfältige Beobachtung und eingehende Mittheilung bietet namentlich wichtige Anhaltspunkte für die Thyreoidea-Darreichung, die etwa in folgenden Verhaltungsmaassregeln gipfeln: Es sind anfangs kleine Dosen 0,3 g Substanz pro die zu geben, erst allmählich auf 3 × 0,3 zu steigen und bis zur annähernden Heilung fortzugeben (im geschilderten Fall 257 Tage = 187 g Schilddrüse); nach etwa siebenwöchiger Abstinenzperiode, nach welcher das Myxoedem, wenn auch niemals in alter Stärke, zurückkehrt, ist etwa eine fünfwöchentliche Fütterungsperiode zu beginnen; allmählich sind dann die Fütterungsperioden zu verkürzen, die Intervalle dagegen zu verlängern, bis, wie der Autor hofft, die „Erhaltungsmenge“ der Drüse = 0 wird. Von mehr theoretischem Interesse sind die Beobachtungen über die Blutbeschaffenheit und die Pigmentbildung in geschildertem Falle.

Es handelt sich in dem Fall von **Raven** (36) um den Nachtrag zu einer bereits im Jahre 1894 veröffentlichten Krankengeschichte, betreffend eine 66jährige myxoedematöse Frau, welche mit Schilddrüsen-Extract behandelt war. Nach 14monatlichem Gebrauch und täglich zwei Thyreoidealtabletten wurde eine auffallend günstige Veränderung des Allgemeinbefindens und Aussehens, sowie eine ungewöhnliche Steigerung des Haarwachsthums constatirt.

Cotton (13) berichtet über einen Fall eines 37jährigen Mannes, der nach einer Influenza-Attaque an neuralgischen Schmerzen der rechten Nackenseite, rechten Schulter und Oberarm erkrankte. Einige Tage darauf trat eine richtige Torticollis ein, und nachdem er vergeblich Bromkalium und Valeriana bekommen hatte, wurde ihm, aus welchen Gründen



ist nicht recht ersichtlich, Thyreoidea-Extract gegeben, welches angeblich günstig auf die Erkrankung einwirkte, so dass völlige Heilung eintrat.

Die Versuche, die **Bijl** (4) mit der Thyreoidea-Behandlung bei Paranoia, Hebephrenie und Katatonie angestellt hat, waren wenig ermuthigend, nur in einem Falle von Katatonie, bei einem 45 Jahre alten Mann, übten Thyreoideapillen rasch eine günstige Wirkung auf die Körperfunctionen aus und bald stellte sich auch Besserung der psychischen Functionen ein, die trotz Herabsetzung der Gabe wegen Vergiftungserscheinungen Fortschritte machte, so dass Pat. nach einer über 2 Monate lang fortgesetzten Cur normal erschien. Erst als Pat. 3 bis 4 Wochen lang einen normalen Zustand gezeigt hatte, wurde er auf Probe entlassen, er befand sich aber auch 4 Wochen später noch normal. Um eine der bei Katatonie vorkommenden Remissionen konnte es sich nicht handeln, weil eine 2 Monate dauernde Remission mit vollkommener Lucidität wohl als eine sehr grosse Ausnahme zu betrachten sein dürfte.

Schilddrüsen- und Hypophysenextract.

Schiff (39) stellte Stoffwechselversuche an 4 Patienten mit Hypophysistabletten und Thyreoideapräparaten an, und zwar wurden von letzteren sowohl das Thyrojodin (Jodothyrin) als auch Thyreoideatabletten angewandt. Neben dem N-Stoffwechsel wurde besonders auch die Frage des Phosphorsäurestoffwechsels berücksichtigt. Die Hypophysistabletten stammten von Merck, die Jodothyrinpräparate von Bayer, die Schilddrüsentabletten von der Firma Burroughs and Welcome. Die Methodik war die bekannte. Als Versuchspersonen dienten: 1. ein 37jähriger Mann, welcher an Acromegalie mit Zügen von Myxoedem litt (Thyrojodin-Versuch). Als Resultat ergiebt sich nach Verabfolgung von 5 gr Thyrojodin in 5 Tagen, und zwar bereits nach dem ersten Gramm beginnend: Abnahme des Körpergewichts, Steigerung der Diurese, der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung. Lange über 3 Tage anhaltende Nachwirkung;

2. kräftiger, junger, gesunder Mann erhält in 4 Tagen 28 Hypophysistabletten und darauf 5 gr Thyrojodin ohne jede Reaction;

3. 25jähriger Mann mit typischer Acromegalie erhält 45 Hypophysistabletten in 5 Tagen, 11 gr Thyrojodin in 7 Tagen und 15 Thyreoideatabletten in 5 Tagen. Es ergab sich nach Hypophysis-Darreichung eine geringe Steigerung der Stickstoffausscheidung, eine sehr beträchtliche Steigerung der Phosphorsäureausscheidung, sowohl im Harn als im Koth um ca. 16,5 pCt. Das Thyrojodin ergab keine bestimmte Wirkung, dagegen trat nach Verabreichung der Thyreoideatabletten eine sehr hochgradige Steigerung der Diurese, der Stickstoff- und Phosphorsäure-Ausscheidung auf, so dass die Phosphorsäure-Bilanz negativ wurde;



4. 45jähriger Mann mit leicht angedeuteten Symptomen von Paralysis agitans. Schema wie im vorigen Versuch. Der Mann befindet sich bei Beginn des Versuches im Eiweissansatz. Die Hypophysisdarreichung bewirkte neben einer geringen Herabsetzung der Stickstoffausscheidung eine sehr beträchtliche Steigerung der Phosphorsäure in den Fäces um 24,8 pCt. Thyrojodin-Periode ohne Ergebniss, dagegen tritt nach den Thyreoideatabletten eine starke Steigerung der Stickstoff- und Phosphorsäureausscheidung auf.

Schiff schliesst, dass die Substanz der Hypophysis einen gesteigerten Zerfall eines stickstoffarmen und sehr phosphorreichen Gewebes hervorruft (Knochengewebe?). Auch der Schilddrüsensubstanz scheint neben ihrem Einfluss auf den Eiweisszerfall noch ein besonderer Einfluss auf den Zerfall eines phosphorreichen Gewebes zuzukommen. Ferner ergiebt sich, dass eine quantitative physiologische Aequivalenz zwischen gleichen Mengen von Thyrojodin und Drüsensubstanz in Tablettenform nicht besteht. Ersteres versagte ganz, wogegen letztere eine starke Reaction zeigten. Auch scheint die Wirksamkeit der Thyrojodinpräparate gleicher Provenienz nicht ganz gleich zu sein.

Von dem Gedanken ausgehend, dass eine gewisse Compensation zwischen der Wirkung der Thyreoidea und der gl. pituitaria bestände, und dass die Acromegalie das Resultat einer Störung des „chemisch-physiologischen Gleichgewichtes“ sei, welches unter normalen Verhältnissen durch die Thätigkeit der beiden Drüsen aufrecht erhalten würde, hat **Rolleston** (37) in 2 Fällen von Acromegalie gleichzeitig Extracte der Schilddrüse und der Hypophysis gegeben. In beiden wurde ein hervorstechendes Krankheitssymptom, nämlich Kopfschmerzen, sehr gebessert, während die Veränderungen am Skelett und die Amenorrhoe, an welcher die Kranken seit Beginn ihres Leidens litten, unverändert blieben. In dem ersten Fall bestand ausserdem Atrophie des Opticus und vorübergehende Glycosurie. Schliesslich ging die Patientin, nachdem die Kopfschmerzen unter dem Gebrauch von zweimal täglich 0,3 g Tabloids und 0,6 g Hypophysisextract aufgehört hatten, an epileptischen Krämpfen zu Grunde. Die Hypophysis war stark vergrössert und in eine weiche weisse Neubildung verwandelt, welche auf den rechten Thalamus opticus übergriff. Dieselbe erwies sich als ein Rundzellensarcom. Der Thymus war persistent und zeigte mikroskopisch eine Vermehrung der Hassal'schen Körperchen. Die Thyreoidea war makroskopisch und mikroskopisch unverändert.

Es handelte sich also um einen Fall sogenannter acuter Acromegalie bei einer 35jährigen Frau, welcher in 3 Jahren tötlich verlief.

Der 2. Fall betrifft eine 26jährige Person, die seit 2½ Jahr die Symptome von Acromegalie zeigte. Hier trat bis zur Berichterstattung ebenfalls unter obiger Behandlung ein völliger Nachlass der vorhandenen Kopfschmerzen ein.



Rolleston spricht sich schliesslich dahin aus, dass z. Zt. die Beziehungen der Hypophysis zur Acromegalie noch keineswegs völlig aufgeklärt sind. Möglicherweise hängen sie von einer dritten primären Ursache ab, die wir noch nicht übersehen können.

Thymusextract.

Nammack (31) theilt einen Fall von Morb. Basedowii ohne Besonderheit mit, welcher durch Thymusdarreichung, anfangs 3, später 9 Tabletten von Armour & Co. (à 8 grain) täglich eine starke subjective und objective Besserung zeigte, doch will er letztere nicht mit Sicherheit den Tabletten zuschreiben.

Mackenzie (29) hat 20 Fälle von Basedow mit Thymus-Präparaten behandelt. Die Drüse wurde theils im frischen Zustande (vom Kalb), theils als flüssiger Extract oder in Tablettenform gegeben. Die tägliche Dose soll mindestens 3—7 g p. d. betragen. Grössere Dosen nützen nicht mehr, ebenso wenig die Verbindung mit einem Schilddrüsenpräparat. Unter kritischer Vergleichung mit 20 anderweit behandelten Fällen kommt Mackenzie zu dem Schluss, dass die Thymusbehandlung keine specifische Wirkung bei der Krankheit zeigt. Von den 20 Fällen starb einer; 6 blieben ungebessert; 13 besserten sich, aber nicht stärker, als von anderer Behandlung zu erwarten ist. Dabei beurtheilt er den Erfolg hauptsächlich aus dem Verhalten der hartnäckigsten Symptome, d. i. der Pulsbeschleunigung (die sich in diesen Fällen nur 6mal meist wenig verminderte) und des Exophthalmus (nur 1mal verringert), während das Verhalten der Schilddrüse (3mal verkleinert) und des Allgemeinbefindens schwieriger zu beurtheilen ist.

Glantenay (20) bespricht eingehend die heutige chirurgische und interne Behandlung des Morb. Basedowii, wobei er zu dem Resultat kommt, dass die innerliche Behandlung eine von Fall zu Fall zu variirende und oft rein symptomische sein müsse. Ueber die Ergebnisse der Darreichung von Körperorganen, z. B. Milz, Ovarium, Thymus und Thyreoidea giebt er nur die Erfahrungen Anderer, meint aber von der Thyreoidea-Darreichung nur beim goître basedowifié, dem auf einer schon bestehenden Struma sich aufbauenden Morb. Basedowii (Marie) Erfolg erwarten zu dürfen.

Galdi (19) giebt eine Zusammenstellung aus der Literatur über die Erfolge der Thymus-Therapie beim Morbus Basedowii und beim einfachen Kropf und Mittheilungen von 6 Fällen von einfacher Struma, die ungefähr 4 Monate hindurch mit 2—4 der englischen Thymus-Tabletten mit vollkommen negativem Erfolge behandelt wurden. Vergiftungserscheinungen wurden in keinem Falle beobachtet. *(Valentin.)*

Sperminum (Poehl).

Mit der Wirkung des Spermins beschäftigt sich die Arbeit von **de Buck** und **de Moor** (9a). Verff. haben in 2 Fällen von Hysterie, 2



von Chorea minor und in je 1 Fall von Polyneuritis, Tabes und Psoriasis Spermin theils innerlich, theils subcutan angewandt und sind mit den erzielten Erfolgen sehr zufrieden. Wenn sie auch den Einfluss der Suggestion nicht immer ganz ausschliessen zu können glauben, so halten sie, besonders unter Berücksichtigung der absoluten Unschädlichkeit des Medicamentes weitere Versuche mit demselben angezeigt und glauben, dass die therapeutischen Resultate Poehl's theoretische Meinung über die Wirkungen des Mittels zu stützen geeignet sind.

Werbitzki (55) giebt eine ganz kurze Schilderung zweier tabesartiger Erkrankungen, welche eine deutliche Besserung nach Injection von Spermin zeigten. Dosen nicht angegeben, Dauer der Beobachtung ca. 1 Monat.

Hirsch (23) theilt seine und fremde Beobachtungen bei Anwendung von Sperminum-Poehl in verschiedenen Krankheitszuständen mit; ausführlicher giebt er einige eklatante Erfolge bei Anämie, Tabes und Endarterit. oblit. Die Darreichung geschieht in Form von Tropfen innerlich oder Lösung subcutan. In keinem Falle ist eine ungünstige Beeinflussung des Leidens aufgetreten. H. meint im Spermin ein Mittel zur Hebung der Gewebsoxydation zu sehen, wodurch die Vis medicatrix naturae zu ungestörter Geltung gebracht wird; jede specifische Wirkung auf bestimmte Krankheiten fehle.

Ovarialextract.

Seeligmann (42) hat 3 Fälle von Morbus Basedowii bei Frauen, bei denen sich gleichzeitig atrophische Ovarien und Menstruationsstörungen vorfanden, mit Ovarialtabletten behandelt, und glaubt, einen günstigen, in einem Fall sogar heilenden Einfluss dieser Medication beobachtet zu haben. In dem einen Fall wurden über 300 Tabletten verabfolgt und gingen alle Symptome des Basedow zurück.

Vegetarische Kost.

In vielen Fällen liegt die pathologische Ursache der genannten Leiden nach **Haig** (22) in einem durch zu starken Harnsäuregehalt des Blutes erhöhten Gehirnblutdruck, welch' ersteren er durch möglichst harnsäurearme Nahrung, deren Hauptbestandtheile Käse, Milch und Feldfrüchte sein müssen, verbunden mit Bettruhe und Massage, bekämpft. Bei solcher Diät muss die Ernährung jedoch reichlich sein, weil bei zu geringer Nahrungsaufnahme durch verstärkte Blutalkalescenz mehr Harnsäure aus ihren Körperdepots gelöst wird, und so eine Steigerung der Beschwerden in den ersten Kurwochen eintreten. Ein gleiches Moment liegt in der curgemässen, vegetarischen Lebensweise. Die besten Erfolge hatte H. bei Kopfschmerzen, befriedigende bei geistiger Abgestumpftheit,



welche er in vielen Fällen als eine Gehirnaffection, verbunden mit Dyspepsie, betrachtet, eine Combination, die das Fehlen der Kopfschmerzen bei hohem Harnsäuregehalt durch den mit schlechter Ernährung verbundenen geringen Blutdruck erklärt. Sehr gewöhnlich ist eine Verschlechterung im Kurbeginn bei der Epilepsie, wo die Erfolge überhaupt weniger günstige sind. Zur Heilung führt die Kur überhaupt nie, sondern nur zu meist sehr beträchtlicher Besserung, so lange sie eingehalten wird.

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Adler-Berlin.*)

1. Abadie, Nature et traitement du goitre exophthalmique. La clinique ophthalm. Janvier.
2. Derselbe, Traitement chirurgical du goitre exophthalmique. Progrès médical. p. 267. (Congrès français de chirurgie. Paris 23, 10).
3. Angelucci, G. e Pierraccini, A., Sulla opportúnità ed efficacca della cura chirurgicoginecologica nella nevrosi isterica (e nelli olienazioni mentali). Ueber die Berechtigung und die Wirksamkeit chirurgisch-gynäkologischer Eingriffe zur Heilung der Hysterie und der Psychosen. Rivista sperim. di Freniatria. p. 290.
4. Ballet, M. G., Traitement chirurgical des épilepsies partielles. Gaz. méd. No. 26. Méd. moderne. No. 49.
5. Bacon, Ein Fall von Otitis media acuta mit nachfolgendem Abscess Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30. S. 361.
6. Barach, Zur Prioritätsfrage in Bezug auf therap. Anwendung der Doppel-Resektion des Halssympathicus bei Epilepsie. Gazeta lekarska. No. 49. (Polnisch).
7. Barr, Zur Behandlung intracranieller Abscesse infolge von eitrigen Entzündungen des Ohres. 5. internat. Otologencongress in Florenz. 5. Sitzung.
8. Bayer, C., Fälle von spina bifida und Encephalocele. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 18. H. 5—6.
9. Begbie, Frank W., Case of trephining after injury of long standing. Recovery. The British med. Journ. v. 17. April.
10. Bérard, L., Traitement chirurgical des goitres. Gaz. hebdom. No. 13.
11. v. Bergmann, Hirnchirurgie bei Tumor cerebri und bei der Jackson'schen Epilepsie. Erfolge der operativen Therapie. 12. internat. Congress zu Moskau. Neurol. Centralbl. p. 920.
12. Bernheim u. Moser, Ueber die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction. Wien. klin. Woch. No. 20 und 21.
13. Becker, W., Ueber Erfolge der Trepanation bei Epilepsie nach Trauma. Inaug.-Diss. Halle.
14. Borsuk, M. und Witzel, A., Ein Fall von traumat. Blutextravasat in die weisse Gehirnsubstanz mit darauffolgender Aphasie, Hemiparese und Jackson'scher

*) Unter Mitarbeit der Herren Dr. F. Mendel und Dr. C. Mendel.



Epilepsie; auf chirurgischem Wege geheilt. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. u. Gaz. méd. No. 41.

15. Botey. Ueber die Function des runden Fensters bei Schwindel, Ohrensausen und bei einigen Labyrinthaffectionen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. H. 1. S. 99.
16. Brandt, Trepanation wegen Fissur im Os parietale (mit Krankenvorstellung). Deutsch. med. Woch. No. 42. Aerztl. Verein in Hamburg.
17. Bronner, Ad., A case of abscess of the temporo-sphenoidal lobe, opened and drained through the osseous auditory meatus. The Brit. med. Journ. v. 21. Aug. p. 465.
18. Braun, H., Ueber die Lumbalpunction und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54. No. 32.
19. Bullard, W., The permanent or later results of fractures of the skull. The Bost. med. Journ. No. 17.
20. Busch, H., Zur operativen Behandlung der Trigeminusneuralgie. Inaug.-Diss. Berlin.
21. Casati, E., Quadre casi di chirurgia cerebrale. Raccogl. Bd. 23.
22. Chauffard et Quénu, Résection bilatérale du sympathique cervical dans un cas de goitre exophthalmique. Presse méd. 3 Juillet. T. 2. No. 1. p. 2.
23. Chipault, De la cure radicale du mal perforant. Gaz. des hôpit. No. 41.
24. Derselbe, Du traitement des certaines névralgies. Gaz. des hôpit. p. 71.
25. Chipault et Loude, A., De l'application de la radiographie dans la chirurgie du syst. nerv. Gaz. des hôpit. No. 19.
26. Collins, J. u. Brewer, Removal of part of a subcortical cerebellar tumor. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 11.
27. Cozzolino, Chirurgia canalis Fallopii bei den Paralysen otitischen Ursprungs des Nerv. facialis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. H. 1. p. 100.
28. Crespi, Relazione su due casi di chirurgia cerebrali per lesione dei lobi frontali. Zwei Fälle von Hirnchirurgie infolge von Verletzung der Frontallappen. Atti e rendicont. della acad. med.-chir. di Perugia. p. 141.
29. Darkschewitsch u. Razumowsky, Ueber einen Fall von Morbus Basedowii, durch Exstirpation der Schilddrüse gebessert. Aerzteverein in Kasan. Sitzung v. 17. Febr.
30. Depage, A., Un cas de résection de gangl. Gasseri. Bull. de l'acad. royale med. de Belgique. No. 9.
31. Dor, Traitement de l'ophthalmie sympathique par l'extrait de corps ciliaire de boeuf. Gaz. hebd. 24. juin. No. 50. p. 589.
32. Doubre, Traitement chirurgical de la maladie de Little. Bull. méd. 18 avril. No. 31. p. 359.
33. Doyen, M., L'ablation du corps thyreoide dans le goitre exophthalmique. Progr. méd. Tome 6. Sitzung de l'Acad. de med. v. 27. Juli.
34. Dubujadoux, Compression cerebrale par hémorrhagie extra dure-mérienne d'origine traumatique sans fracture du crâne. Trépanation, Guérison. Bull. de chir. 13. Oct.
35. Duncan and Maylard, Successful Removal of a large sarcoma of the brain. Glasg. med. journ. April.
36. Faure, J. L., Sur la résection totale du grand sympathique cervical dans le goitre exophthalmique. Progrès méd. p. 266. Congr. français de chir. Paris. 23. October.
37. Fessler, Ueber 2 Fälle von sekundärer Nervennaht. Inaug.-Diss. München.
38. Fleischmann, Die Ergebnisse der Lumbalpunction. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilk. Bd. X. Heft 5—6.



39. Floersheim, Le traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. Gaz. méd. No. 29.
40. Gérard-Marchant, M., De la résection bilatérale du grand sympathique cervical dans le goitre exophthalmique Gazette des hôpitaux. No. 74. Le progrès médical Sitzg. der Acad. de méd. Gaz. hebd. No. 53, p. 625.
41. Gérard-Marchant et Abadie, Goitre exophthalmique traité par la résection des deux sympathiques cervicaux. Presse méd. v. 3. Juli. T. II, No. 1. p. 1.
42. Goldwaith, J. G., The district. transplant. of muscles in the treatment of paralyt. deformities. Bost. med. and. chir. Journ. No. 20.
43. Gordon, W., Treatment of a case of adnet hydrocephalus by supratentorial and subtentonial operations. Lancet v. 9. Jan. p. 94.
44. Graanboom, J., Een geval van traumatische Porencephalie. Wackblad vom 10. April.
45. Green, Orne, M. D., Three cases of extra-dural abscesses. Operations and recoveries. Bost. med. and surg. Journ. No. 22.
46. Green, J. Orne, Some of the general principles, which should govern operations for otitic brain disease. Bost. med. and surg. journ. No. 7.
47. Gradenigo, G., Sulla tecnica operativa dell' ascesso cerebrale otitico. Arch. ital. die Otologia. Bd. V.
48. Gross, Résection extracrânienne totale du nerf maxillaire supérieur. Semaine médic. p. 213.
49. Hans, Hans, Trepanation bei „traumatischer Neurose" aus der chirurgischen Klinik zu Bonn. Inaug.-Diss. Köln.
50. Haushalter, Régénération du nerf sous-orbitaire. Revue médicale de l'Est. 1. avril.
51. Henschen, E., och Lennander, K. G., Om Röntgensstralar i hjärnkirurgiens tjänst (über die Röntgenstrahlen im Dienste der Hirnchirurgie). Nord. med. arck VIII. 2, No. 30.
52. Jaboulay, M., Le traitement du goitre exophthalmique par la section ou résection du sympathique cervical. Gaz. des hôpit. No. 85.
53. Jackson Clarke, J., On the surgical treatment of spastic paralys. Lancet v. 9. Oct. p. 914.
54. Janz, Zur chirurg. Behandlung der Kleinhirntumoren. Mitteilungen aus den Hamburgischen Krankenanstalten. Bd. I. Heft II.
55. Janet, P., Une opération chirurgicale pendant le somnambulisme provoqué. Journ. de ueurol. p. 22.
56. Jeffrey, Operation for hydatid. tumor. Lancet v. 7. Aug. p. 319.
57. Jonnesco, Traitement chirurgical du goitre exophthalmique. Progrès méd. p. 266. Congr. franç. Paris, 23. Oct.
58. Derselbe, Totale beiderseitige Resection des Nervus sympaticus cervicalis behufs Behandlung des Morbus Basedowii und der Epilepsie. Centralbl. f. Chir. No. 2, S. 33.
59. Derselbe, Th., L' hémicrâniectomie temporaire. Rev. de chir. p. 916.
60. Kay, Mc., Removal of the trunk of the superior maxillary nerf. and Meckels ganglion. Australasian Med. Gaz. January.
61. Kehrer, F. A., Die operative Behandlung angeborener Kopfbrüche, insbesondere Hirnwasserbrüche. Arch. f. klin. Chir. Bd. 54, p. 160.
62. Kirschfink, Ed., Ueber Trepanation bei Gehirntumoren. Inaug.-Diss. München.
63. Knaggs, Lawford, Compouned depressed fracture of the skull. Med. chir. transact. Bd. 18.
64. Kocher, Demonstration eines Hirntumors, welcher wegen Epilepsie entfernt wurde. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte v. 1. Juli, p. 397.
65. Kopp, Remarques sur deux cents cas d'opération de goitre. Rev. méd. de la Suisse. Rom. No. 9.



66. Krause, F., Die chirurgische Behandlung der Trigeminusneuralgie. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. II. p. 5.

67. Krogius, Resektion af trigemini 3. dje gren för lingval neuralgi. (Resection des 3. Astes des Trigeminus wegen Lingualneuralgie). Finska läkaresällsk. handl. XXXIX. I. s. 186.

68. Kümmel. Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii. Aerztl. Ver. zu Hamburg, Sitzg. v. 11. Mai.

68a. Laplace, Improvement of brain function by surgical interference. The Journ. of Americ. medic. assoc. 2. Oct.

69. Laue, L. Mc., The technique of intracran. surgery. Ann. of surg. Part 57.

70. Lavista, R., Nécessité et urgence de l'intervention opératoire dans les lésions cérébrales. Revue de chir. No. 11. p. 913—914.

71. Lebrun, Contribution à l'étude du traitement chirurgical de la maladie de Little. Progr. médic. p. 382. Congr. franç. de chirurgie: séance du 23. Oct.

72. Lejars, M., Traitement chirurgical du goitre exophthalmique. Revue de chir. No. 3. p. 255.

73. Lenhartz, Weitere Erfahrungen mit der Lumbalpunction. Therap. Monatsh. No. 8. S. 437.

74. Lewinsohn, Die blutige Dehnung des Nervus ischiadicus wegen Neuralgie. Inaug.-Diss. Greifswald.

75. Ling-Taylor, The treatment of Pott's disease. Pediatrics v. 1. April 1897. Glasg. med. Journ. Oct p. 312.

76. Lorenz, Ad. (Wien). Ueber die chirurgische Behandlung der angeborenen spastischen Gliederstarre. Wien. klin. Rundsch. No. 21—25 u. 27.

77. Lucas-Championnière, M., L'épilepsie jacksonienne. Gaz. médic. No. 37.

78. Marchand, G. et Herbet, De la résection du ganglion Gasseri. Revue de chir. No. 3. p. 255.

79. Marty, A., Traitement de la sciatique par le hersage. Thèse de Paris.

80. Mauclaire, Traitement chirurgical de la névralgie faciale. Presse méd. v. 9. juin. No. 48. p. 261.

81. Minin, Ein Fall von Excision eines Stückes aus dem Halssympathicus bei Epilepsie. Wratsch. No. 50. (Russisch.)

82. Milligan, W., Ein Fall von Temporo-sphenoidal-Abscess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 30. p. 223.

83. Moulonguet, Compression des circonvolutions motrices par abscès cérébral traumatique. Progrès méd. p. 265. Congr. français de chirurg. Paris 23. Oct.

83a. Naumann, G., Epilepsia Jacksonii post fracturam cranii cum depressione permagna. Resectio cranii. Förbättring. Hygiea LIX. 5. S. 510.

84. Nes van, Ueber Schädelbasisbrüche. Deutsche Ztschr. f. Chir. Bd. 44.

85. Newbold, A case of traumatic epilepsy: trephining improvement. Lancet v. 13. Febr.

86. Oppenheim, H., Ueber die durch Fehldiagnosen bedingten Misserfolge der Hirnchirurgie. Berl. klin. Woch. No. 49 u. 50.

87. Park, Roswell, The nature and operative treatment of hydrocephalus: Drainage from the lover end of the spinal canal; report of a case. The med. news. Bd. 70. p. 432 v. 3. April.

88. Péan, Nevromes généralisés. Résection d'une grande partie des nerfs médian et cubital. Rétablissement des fonctious motrices et sensitives. Polyorchidie. Revue neurol. Sitzg. der Acad. de méd. v. 19. Jan. 1897. Gazette des hôpit. p. 91.

89. Poncet, Le danger des opérations dans le goitre exophthalmique. Le Progrès méd. Sitzg. du Acad. de méd. v. 7. Sept.



90. Derselbe, Dangers des opérations dans le goitre exophthalmique. Gaz. hebdom. No. 74.
91. Derselbe, Traitement du goitre exophthalmique par la section du sympathique cervical. Progrès méd. Tome VI. Sitzg. der Acad. de méd. v. 27. Juli.
92. Ranke, H. v., Die Lumbalpunction bei der tuberculösen Gehirnhautentzündung des Kindesalters. Münch. med. Woch. No. 38.
93. Derselbe. Was leistet die Quincke'sche Punction des Wirbelkanals bei der Meningitis tuberculosa im Kindesalter? Deutsche med. Woch. No. 52. (XII. intern. Congr. in Moskau.)
94. Rebensburg, Casuistische Beiträge zur chirurg. Behandlung von Gehirntumoren. Inaug.-Diss. Bonn.
95. Reclus, P. et Faure, Résection bilatérale du grand sympathique cervical dans le goitre exophthalmique. Gaz. des hôpit. No. 71.
96. Reynier, P. et Glover, J., Recherches anatomo-chirurgicales au moyen de la radiographie. Gaz. des hôpit. No. 103.
97. Rochet, Des anastomoses tendineuses entre muscles sains et muscles paralysés pour la correction des déviations ou difformités, paralytiques. Lyon. méd. No. 34. p. 579.
98. Röder, Hans, Die neueren Operationen am proc. mastoid. nach Otitis med. purulenta etc. Inaug. Diss. Berlin.
99. Rossolimo, G., Ueber Resultate der Trepanation bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. 29. H. 2. 1897.
100. Routier, Paralysie du nerf cubital. Gaz. méd. No. 32.
101. Sänger, Operierter Fall von Morbus Basedowii. Aerztl. Verein zu Hamburg. Sitzg. v. 16. Febr. 1897. Neurol. Centralbl. pag. 381.
102. Derselbe, Ein Fall von Spina bifida mit operierter Meningocele. Neurol. Centralbl. No. 8.
103. Sebileau, P., Traitement des hématômes intra-craniens traumatiques. Gaz. méd. No. 40.
104. Derselbe, P., Traitement des absces intra-craniens. Gaz. med. No. 42.
105. Derselbe, P., De la suture des nerfs à distance. Gaz. hébdom. No. 11. 1897.
106. Sembianti, G., La craniotomia nell' epilessia traumatica. (Die Eröffnung des Schädels bei der traumatischen Epilepsie.) Milano, Ulrico Hoepli. s. Cap. Bücherbespr.
107. Shaffer, M. Newton. A consideration of the paraplegia of Pott's disease with especial reference to the results, obtained by mechanical treatment. An analysis of forthy cases occurring in the service of the New-York orthopaedic. Dispensary and Hospital. Journ. of. nerv. and ment. dis. No. 4.
108. Sick & Sänger, Heilung einer in Folge traumatischen Defektes bedingten Lähmung des N. radialis durch Vernähung des peripheren Endes dieses Nerven mit dem Medianus. Arch. f. klin. Chin. Bd. 54. Hft. 2.
109. Sick, Resektion des Nerv. radialis. Deutsch. med. Woch. No. 48. Aerztl. Verein in Hamburg.
109a. Siven V. O. Fyra operativt behandlade Fall af Traumatisk epilepsi jämte statistisk sammaustallning af operations resultaten vid 97 fall af samme affektion. Finska läkaresällsk handl. XXXIX. 3. S. 427.
110. Sokolow, Ueber die Versuche der chirurg. Behandlung der tuberkulösen Meningitis bei Kindern. Verein der russischen Aerzte in Petersburg. Sitzg. v. 23. Jan. u. 6. Febr. Arch. f. Kinderheil. Bd. 23.
111. Spanton, W. D., Two cases of meningocele successfully treated by operation. Brit. med. Journ. n. 9. Oct. p. 963.
112. Starr, A., Remarks on brain tumors and their removal Brit. med. Journ. v. 16. Oct. p. 1047.



113. Stachow, R., Ueber einen operativ behandelten Fall am Hirntumor. Inaug.-Diss. Erlangen.
114. Stewart, W., Drainage of lateral ventricle in epilept. convuls. Brit. med. journ. v. 17. Juli. p. 135.
115. Stone, J. G., A case of intra-uterine hydrocephalus. The med. News. Bd. 70. p. 302.
116. Street and Harrison, Successfull brain localis. a operation for idiopathic insanity. Lancet v. 6. März p. 667.
117. Surrel, Des accidents, qui peuvent compliquer l'intervention chirurgicale dans le goitre exophthalmique. Thése de Paris. Rev. neural. No. 18. p. 514.
118. Schillings, Ueber die Nervennaht bei der Verletzung peripherer Nerven. Inaug.-Diss. Bonn.
119. Schultén, M. W., Operation med lycklig utgang af an hjärnabscess efter suppurativ otit, jämte anmärkningar om denna akommas diagnos och behandling. (Operation eines Hirnabscesses nach suppur. Otitis mit glückl. Ausgang nebst Bemerkungen über Diagnose u. Behandlung dieser Affektion.) Finska läkaresällsk handlingar XXXIX. 2. s. 294.
120. Tassi, E., Contributo alla chirurgia cerebrale (Beitrag zur Hirnchirurgie). Bull. della reale Accad. med. di Roma. p. 63.
121. Tenner, K., Einen Fall von Gehirnbruch bei einem 4 Stunden alten Kinde mit Erfolg operiert. Wien. klin. Woch. No. 21.
122. Thiemich, Seth., Ueber Heilung nach Nervennaht. Inaug.-Diss. Berlin.
123. Tillaux, Indikationsstellung für Operationen an der Glandula thyreoidea bei Morbus Basedowii. Gaz. méd. de Paris. No. 7.
124. Tourette Gilles de la et Chipault, A., L'élongation de la moelle dans le tabes. Acad. de méd. Séance de 27. April. Bogr. méd. p. 278.
125. Trapp, Ein Beitrag zur Chirurgie des Rückenmarks. Heilung einer durch intraduralen kalten Abscess bedingten Compressionslähmung durch Eröffnung des Durasackes nach Laminectomie. Münch. med. Woch. No. 27.
126. Tuffier, Deux cas de goitre exophthalmique, traités par l'hemithyreoidectomie. Gaz. hebd. No. 20.
127. Vanderlinden et de Buck, La maladie de Basedow dans ses rapports avec la chirurgie et les accidents post-opératoires. La Belgique médicale. H. 33. Bull. de l'acad. royale de Belg. No. 6.
128. Vignard, Traitement de goitre exophthalmique par la section double du sympathique cervical. Gaz. hebd. No. 20.
129. Voisin, A., Un cas d'épilepsie jacksonienne traité chirurgicalement. Revue de chir. No. 11. p. 914.
130. Wachenhusen, Hans, Ueber Wirbelresection bei spondylitischer Drucklähmung. Inaug.-Diss. Heidelberg.
131. Walton, G. L. and Brooks, W. A., Observations on brain surgery suggested by a case of multiple cerebral hemorrhage. Bost. med. and surg. Journ. No. 13.
132. Washbourn, Removal of cerebral tumor. Lancet v. 4. April. p. 957.
133. Weiss, Un cas de trépanation du crâne pour traumatisme. Revue méd. de l'Est. 15. mars.
134. West, S., Case of tic douloreux resisting treatment by drugs: nerve stretching: great relief. The Brit. med. Journ. v. 9. Januar. p. 80.
135. Willard, De Forest, Laminectomy in spinal caries paraplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. No. 4.
136. Winkler, Le traitement chirurgical de l'épilepsie. Les indications et ses conséquences. Journ. de Neurol. et d'Hypnol. No. 18. S. 355.
137. Wolff, Jul., Ueber halbseitige Strumectomie bei Morbus Basedowii. Deutsche



med. Woch. No. 40. Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung vom 8. Februar.

138. Ziehl u. Roth, Ein operativ geheilter Fall von Hirntumor. Deutsch. med. Woch. No. 19.

I. Chirurgische Behandlung der Gehirnerkrankungen otitischen Ursprungs, Gehirnabscesse etc.

Bacon (5) berichtet über einen Fall von acuter Mittelohreiterung, an welche sich ein Abscess im Lobus temporo-sphenoidalis anschloss. Letzterer machte die Symptome leichter sensorischer Aphasie, sowie starke Kopfschmerzen. 2 Stunden nach der Operation erfolgte der Tod durch Shock. Die Autopsie zeigte 2 Abscesshöhlen, welche zweifellos communicirten.

Barr (7) empfiehlt das operative Einschreiten für folgende Fälle: 1. Grosshirnabscesse, speciell für solche der Lobus temporo-sphenoidalis; 2. Kleinhirnabscesse; 3. Extra- und Subduralabscesse; 4. Infections-Thrombose der Sinus sigmoideus. Zuerst sind stets die Mittelohrräume zu eröffnen. Die Eröffnung der Schädelhöhle beginnt Barr mit dem Trepan, doch nur bis zur Lamina vitrea, wo dann vom Meissel Gebrauch gemacht wird.

Botey (15) hat die Punction des runden Fensters an Lebenden 6 mal angeführt. In den meisten Fällen ist dieselbe unter Antisepsis möglich, selbst wenn das runde Fenster auch direkt nicht sichtbar ist; wenn man mit den anatomischen Verhältnissen vertraut ist, kann man die Lage des runden Fensters stets errathen. Die Punctionsnadel ist derart construirt, dass sie nicht tief eingestossen werden kann. Bei nachträglichem Ohrensausen und heftigem Schwindel verschafft die Punction dem Patienten grosse Erleichterung, auf die Schwerhörigkeit indessen übt sie keinen Einfluss. Auch in den Fällen, wo das Corti'sche Organ und andere sensorielle Endorgane unter einer vorübergehenden Compression gelitten haben, ist die Punction zu empfehlen.

Bronner (17). 28jähriger Patient litt seit 5 Jahren an Schmerzen und Ausfluss aus dem linken Ohr. Im Februar d. J. traten plötzlich heftige Kopfschmerzen und zeitweise Benommenheit auf; Puls 60, Temp. 104 F. Stauungspapille. Operation: Ablösung der Ohrmuschel durch Circulärschnitt und Durchschneidung des äusseren Gehörganges. Das Ohr wird heruntergeklappt. Die Reste des zerstörten Trommelfells und der Gehörknöchelchen werden entfernt. Atticus und cellul. mastoid. erkrankt. Entfernung des oberen Randes des Meatus audit. osseus. Durchmeisselung der Wurzel des Jochbeins und Eröffnung des Schädels. Incision der Dura. Mit dem Macewen'schen Pussearcher kam B. in der Richtung nach oben und innen etwa 1 Zoll tief im Schläfenlappen auf einen grossen Abscess, der entleert wurde. Atticus und cellul. mastoid. wurden mit dem scharfen Löffel ausgekratzt.

Tamponade der Mundhöhle. Wenig Secretion. Rückgang der Cerebral-Symptome. Abgesehen von einer bald beseitigten Secretverhaltung ungestörte Heilung.

B. empfiehlt diesen Weg der Trepanation, obwohl Operation und Nachbehandlung erheblich schwieriger sind, vor Allem deshalb, weil man mit ein und derselben Operation den primären Infectionsherd im Mittelohr und die secundäre Hirnerkrankung beseitigen kann. Auch bietet die Wundhöhle für Einlegung eines Dauerdrains (durch den Gehörgang) günstigere anatomische Verhältnisse.

Cozzolino (27). Bei acuten und chronischen eitrigen Mittelohrleiden treten häufig Lähmungen der Facialis auf, wo die knöcherne Wand des Fallopii'schen Canals in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Zur Entlastung des Canalis Fallopii von Druckwirkung ist ein chirurgischer Eingriff zu empfehlen. Da der Sitz der Compression gewöhnlich im epitympanalen Theile des Canals sich befindet, soll der operative Eingriff nicht von der unteren Mündung des Canalis Fallopii ausgehen. Zur Eröffnung des Canals bedient sich Cozzolino eines von ihm angegebenen kleinen, an seinem Ende abgebogenen, raspatorium ähnlichen Instrumentes. Der galvanische Strom ist therapeutisch nicht wirksam.

Orne Green, (45). Fall 1: 27jähriger, gesunder Mann fällt vom Wagen einer electrischen, schnell fahrenden Bahn auf den Kopf. Blutung und seröse Secretion aus dem linken Gehörgang. Nach 2 Wochen treten Ohrenschmerzen auf und eine Schwellung vor und über dem linken Ohre bis zum linken Auge sich erstreckend. Die Operation, 6 Wochen nach der Verletzung ergiebt, dass das Os. temporum 2 mal gebrochen ist und an einer Stelle eine cariöse Perforation zeigt; nach Entfernung der an Stelle der letzteren befindlichen Granulationen entleert sich Eiter. Dura nicht lädirt. Heilung.

Fall 2: Extraduralabscess nach Paracentese wegen Otitis media. Heilung nach Trepanation.

Fall 3: Chronische Mittelohreiterung infolge von Caries. Extraduralabscess. Trepanation. Heilung.

J. Orne Green (46) giebt eine genaue Statistik der Mortalität der otitischen Hirnkrankheiten. Letztere theilt er in 4 Gruppen ein: Pachymeningitis externa mit extra-dural Abscess, Leptomeningitis oder Arachnitis, Encephalitis oder Hirnabscess und endlich Phlebitis, Thrombose des Sinus und der Vena jugularis.

Seine Erfahrungen fasst Verf. in folgenden Sätzen zusammen:

1. Bei otitischen Hirnkrankheiten empfiehlt sich möglichst frühzeitige Operation, aber eine exacte Frühdiagnose ist oft unmöglich.

2. In 79 von 100 Fällen setzte sich der otitische Krankheitsprocess direkt vom Ohr durch den Knochen hindurch bis an die Dura fort.



Diese Erkenntniss bildet das wichtigste Resultat der Forschungen der letzten Jahre.

3. Das inficirte Ohr erfordert die Operation in jedem Falle und diese Operation kann mit einer Untersuchung der Knochenfistel combinirt werden und damit die Erkennung und Behandlung der Hirnkrankheit angebahnt werden.

Gradenigo (47) wendet sich zuerst gegen die bei chronischer Mittelohrentzündung in unrichtiger Weise verwendeten local-therapeutischen Eingriffe. Hierzu sind zu rechnen die Ausspritzungen, die Einträufelungen von caustischen oder stark coagulirenden Flüssigkeiten, sowie die direkten Aetzungen und manche von den intratympanalen kleineren operativen Eingriffen. Bei der Aufsuchung eines vermutheten Abscesses des Temporosphenoidallappens ist die Methode am meisten zu empfehlen, bei welcher die Eröffnung durch die Mastoidgegend, das Tegmen antri und tympani erfolgen kann, unter Umständen noch unterstützt durch Eröffnung an der basalen Partie der pars squamosa mit gleichzeitiger partieller Abtragung der oberen knöchernen Meatuswandung. Wenn ein rasches Eingreifen am Gehirn nothwendig und die Diagnose des Gehirnabscesses die grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat, so kann direkt durch den unteren Theil der Schläfenschuppe eröffnet werden. Sollte indessen die Diagnose Meningitis wahrscheinlicher sein, so empfiehlt es sich, die Punktion der verdächtigen Region durch ein kleines Loch über und etwas vor dem knöchernen Meatus vorzunehmen. — Im Weiteren bespricht er das Verhältniss der Explorativpunktion mittelst der Hohlnadel zu der mittelst des Messers, sowie die Frage der vorausgehenden Incision der harten Hirnhaut, und wendet sich zum Schluss noch gegen die Ausspülungen bei der Nachbehandlung des operirten Hirnabscesses, die in diesem Falle noch viel schädlicher wirken, als bei den Eiterungen der starrwandigen Knochenhöhlen der Ohrregion.

Knaggs (63) berichtet über einen Fall von complicirter Depressionsfractur des linken Os Parietale, welche nach Monaten zu Krämpfen führte, als deren Ursache sich ein subduraler Abscess bei der Operation vorfand. Im Anschluss an die Operation entwickelte sich ein Hirnvorfall, der sich allmählich im Laufe von sechs Monaten zurückbildete. K. empfiehlt, in der Regel den Hirnvorfall exspectativ zu behandeln, nur ausnahmsweise ist Incision bezw. Excision am Platze. Er giebt eine Statistik von 109 Fällen von Hirnvorfall, die er aus der Litteratur zusammengestellt hat.

Milligan (82) berichtet über einen Fall von acuter Mittelohreiterung, an welcher sich ein temporosphenoidaler Abscess anschloss. Es wurde die Trepanation gemacht, darauf Besserung. Etwa $1^1/_2$ Monate nach der Operation machte sich aber eine Hernia cerebri bemerkbar. Pat. wurde schnell schlechter und starb zwei Monate nach der Operation an Basilar-Meningitis.



Moulonguet (83). Nach Verletzung des Schädels am rechten Os Parietale traten Bewegungsstörungen im linken Arm sowie Sprachstörungen auf. Die Operation zeigte an der verletzten Stelle einen Knochensplitter, von welchem ein Abscess, der die motorischen Rindencentren comprimirte, ausging. Entfernung des Eiters. Nach fünf Wochen vollständige Heilung.

Sebileau (104) unterscheidet vier Klassen intracranieller Abscesse: 1. Pyämische Abscesse, 2. traumatische, 3. solche, welche sich in der Nähe eines Eiterherdes entwickeln, 4. diejenigen, welche sich an Erkrankungen des Mittelohrs oder des proc. mastoideus anschliessen. Nur bei den pyämischen Abscessen ist, der Allgemeininfection wegen, ein chirurgischer Eingriff nicht indicirt. Die Symptome des Hirnabscesses sind dreierlei Art: 1. Eiterungssymptome, 2. Hirndrucksymptome, 3. Lokalisationssymptome. Zu ersteren gehören Unwohlsein, Frösteln, Fieber; zu den Stirndrucksymptomen: Kopfschmerz, Pulsverlangsamung, Somnolenz, Stauungspapille. Diese Störungen sind abends meist ausgeprägter als am Tage. Die Lokalisationssymptome bestehen in: Aphasie, Krämpfe, Lähmungen. Die Hauptregel für den Chirurgen ist, dem Eiter freien Abfluss zu gewähren, vor der Operation aber sich über den Sitz des Eiterherdes volle Klarheit zu verschaffen. Incision, Ausspülen mit antiseptischer Lösung (Borwasser etc.), Einlegen eines Drainrohrs machen die weitere Behandlung des Abscesses aus.

Schultén (119). Ein 13 Jahre altes Mädchen, das schon seit früher Kindheit an doppelseitiger eitriger Otitis litt, hatte im Jahre 1892 heftigen Schmerz mit Eiterausfluss aus dem linken Ohre bekommen, der nach einiger Zeit wieder aufhörte, aber am 25. August 1895 wieder begann. Am 28. August kam Kopfschmerz hinzu, Empfindlichkeit gegen Druck am rechten Processus mastoideus, Schwindel bei aufrechter Stellung, bei schlechtem Allgemeinzustand. Am 6. September wurde der Processus mastoideus trepanirt und, weil sich der Knochen nach der Schädelhöhle zu missfarbig zeigte, diese mit dem Meissel eröffnet, wobei man auf eine epidurale Eiterung traf. Nach der Operation stieg die Temperatur vorübergehend, sie fiel aber wieder etwas und die Pulsfrequenz sank bis auf 52. Pat. klagte fortwährend über Kopfschmerz, wurde unruhig, dann somnolent und bekam Erbrechen. Ausräumung der Trommelhöhle und Erweiterung der Oeffnung im Schädel brachten keine Besserung. Am 13. September stellte sich deutliche Parese des Facialis und der Extremitäten auf der linken Seite ein, sodass man einen Abscess im Temporallappen annahm und die Oeffnung im Schädel nach oben zu vom Ohre erweiterte. Die Dura mater erschien gesund, aber sie pulsirte nicht, auch die Hirnoberfläche erschien gesund, nach einem etwa 1 cm tiefen Einstiche aber schoss übelriechender Eiter im Strahle hervor. Die Oeffnung wurde vergrössert und der Abscess vollständig entleert. Nach Eröffnung des Abscesses hörte die Blutung aus einer früher ge-



machten Punktion des Sinus transversus, die durch Tamponade gestillt wurde, sofort auf. Sofort nach der Operation besserte sich der Zustand. Der Verlauf war günstig und am 25. November konnte Pat. geheilt entlassen werden.

S. hält es nicht für ausgeschlossen, dass der Abscess schon im Jahre 1892 sich zu bilden begonnen habe und 3 Jahre lang latent geblieben sein kann. Als Beispiel dafür, dass selbst grössere Abscesse sich ohne besonders charakteristische Symptome entwickeln können, theilt er einen Fall mit, in dem sich bei einem 8 Jahre alten Knaben keine anderen Symptome von Hirndruck zeigten, als Störung des Sensorium, Benommenheit und Unklarheit, keine Verlangsamung des Pulses und keine Herdsymptome. Der linke Proc. mast., der starke Anschwellung zeigte, wurde trepanirt, ein Steatom, das sich darin fand, ausgeräumt. Pat. collabirte nach einiger Zeit plötzlich und starb. Bei der Sektion fand sich nicht blos auf der operirten Seite ein Abscess im Temporallappen und im vordern Theile des Occipitallappens mit Durchbruch in den Seitenventrikel, sondern ein kleinerer auch im hinteren Theile des rechten Temporallappens und im vorderen Theile des Occipitallappens, der in den hinteren Theil des Seitenventrikels perforirt war. Eine vorhandene Meningitis an der Basis hatte möglicherweise die Abscesssymptome undeutlich gemacht.

(Walter Berger.)

II. Chirurgische Behandlung der Epilepsie, Meningitis tuberculosa, Lues cerebri etc. (Trepanation. temporäre Hemicraniectomie etc.).

Laplace's (68a) Arbeit beschäftigt sich zum Teil vom Standpunkt des Chirurgen mit einigen Fragen der Technik der Trepanation, besonders mit der Abwendung des Shocks bei Gehirnoperationen. Von Interesse ist, dass er in allen Fällen von Schädelcontusion, selbst wenn sie ohne Herderscheinungen verlaufen, stets, wenn der Hirndruck vermehrt erscheint (längere Bewusstlosigkeit), die Trepanation in Form einer queren Craniectomie mit Eröffnung und Drainage der Dura vornimmt. Er hat in den letzen 4 Jahren 22 Fälle derart mit Glück operiert. Ebenso verfährt er bei der acuten Meningitis — ob bei allen Formen derselben, giebt er nicht an — wenn Hirndruckerscheinungen das Krankheitsbild beherrschen. Er trepaniert auch bei gummösen Erkrankungen des Centralorgans und combiniert diese Therapie mit der specifischen Behandlung. Verf. will auch bei 6 von 15 trepanierten Epileptikern erhebliche Besserung erzielt haben. 4 Geisteskranke, die früher Kopfverletzungen erlitten hatten, wurden gleichfalls durch die Trepanation (vordere Craniectomie mit Lösung zahlreicher duraler Adhäsionen) geheilt. Bei Idiotie mit Mikrocephalie macht Verf. 3 Craniectomieen, erst an der Coronarnaht, dann an der Sagittalnaht und schliesslich an der Lambdanaht in Intervallen von 3 Monaten (dies Verfahren scheint



selbst für amerikanische Verhältnisse etwas heroisch! D. Ref.). Die Mortalität beträgt 2 %. Auch in anderen Fällen von Schwachsinn entschliesst sich L. zu eingreifenden Schädeloperationen. In der an L.'s Vortrag sich anschliessenden Discussion fand sich nur ein Redner, White-Philadelphia, der gegen die kritiklose Art des Vorgehens des Vortragenden Protest einlegte.

Bei einem Fall partieller Epilepsie empfiehlt **Ballet** (4) die „temporäre Hemicraniectomie," da die Operation die einzig wirksame Therapie darstelle. Allerdings sei es auch leicht möglich, eine inoperable Läsion vorzufinden.

Barach (6) weist darauf hin, dass der erste Gedanke zu einer doppelseitigen Resektion des Halssympathicus bei Epilepsie von ihm bereits im Jahre 1889 angegeben worden ist. Dieselbe Maassregel wurde ferner von Alexander, Jacksch, Bogdanek, angewandt. Mit Unrecht behauptet also Jonnesco, dass die Operation von ihm herstamme.

(Edward Flatau.)

Becker (13) berichtet ausführlich über 4 Fälle aus der Bramann-schen Klinik in Halle, in welchen nach Jackson'scher Epilepsie trepaniert wurde. In 3 Fällen trat deutliche Besserung ein. Von einer Excision der associirten Centren wurde Abstand genommen.

Nach den von **Jonnesco** (59) gemachten Erfahrungen ist die temporäre Resektion eines Teils des Schädels eine ausgezeichnete Operation. In einer verhältnismässig kurzen Zeit können wir ohne Gefahr für den Kranken die Hälfte der Hirnoberfläche freilegen und besichtigen. In allen Fällen von Epilepsie, die durch diese Operation behandelt wurden, bestand ein cerebrales Oedem, das durch Oeffnung der Dura mater und dadurch Abfliessen der Flüssigkeit verschwand. Bei Microcephalen gestattet die Operation ebenfalls durch Einschneiden der Dura eine weitere Ausdehnung des Gehirns. In allen Fällen, wo wir einen grossen Teil der Hirnoberfläche in Augenschein nehmen wollen, ist die temporäre Hemicraniectomie angezeigt.

Naumann (83a). Vier Jahre nach einem heftigen Schlage an die rechte Seite des Kopfes, nach dem eine ziemlich bedeutende Depression an der vorderen Hälfte des rechten Scheitelbeins und am hinteren Theile des Stirnbeins zurückgeblieben war, trat bei der 17 Jahre alten Patientin Jackson'sche Epilepsie auf, die hauptsächlich den linken Arm betraf, (der etwas paretisch war) aber auch manchmal auf die linke Gesichtshälfte und das linke Bein übergriff und schliesslich auch auf das rechte Bein übersprang. Bei der Operation wurde nicht die ganze Depression abgetragen, aber der tiefste Theil derselben; ein losgesprengter Sequester wurde entfernt, sowie missfarbige und sklerotische Hirnsubstanz am motorischen Centrum für den Arm. Nach der Operation war der linke Arm mehr paretisch wie früher, doch nahm die Parese später ab; die Krämpfe hörten nicht ganz auf, kamen aber nur selten wieder.

(Walter Berger.)

Sieven (109a). In keinem der 4 Fälle, die in der chirurgischen Klinik zu Helsingfors operirt worden sind, wurden die Anfälle ganz beseitigt, auch in denjenigen Fällen nicht, in denen Narben und Depressionen und Herdsymptome auf den Sitz der Krankheit hinwiesen und bei den Operationen Veränderungen in der Hirnrinde gefunden wurden, die den Krankheitssymptomen entsprachen. In einem Falle, zeigte sich bei der Operation an dem angenommenen Sitz der Krankheit keine Veränderung, sie lag wahrscheinlich mehr in der Tiefe; der schwere Kopfschmerz, der in diesem Falle die Patientin plagte, hörte nach Entfernung eines in die Hirnsubstanz eingedrungenen Knochensplitters auf, aber die Krämpfe und eine bestehende Parese der linken Extremitäten hörten auch nach einer 2. Trepanation nicht auf, höchstens wurden sie etwas seltener. Von den 3 Fällen, in denen Veränderungen an der Operationsstelle gefunden wurden, war der Erfolg am besten in demjenigen, in dem die Operation am radikalsten war; nach einer ersten Operation, bei der ein deprimirtes Knochenstück entfernt wurde, war der Erfolg nur vorübergehend, nach einer zweiten radikalen aber wurden die Anfälle entschieden viel seltener, aber, da Pat. Jahre lang regelmässig Brompräparate nahm, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob dieser Erfolg der Operation zuzuschreiben ist. In einem anderen Falle hatte die Operation sicher nichts genützt, vielleicht eher geschadet, da die freien Intervalle nach der Operation kürzer wurden. In dem 3. Falle, in dem die vor der Aufnahme vorhandenen Krämpfe wohl auf Meningitis beruhten und vorher 3 Wochen lang Status epilepticus bestanden hatte, trat keine Besserung ein und der Kranke starb 14 Tage nach der Operation.

Aus 97 von Sievert aus der Litteratur gesammelten Fällen von operativer Behandlung der Epilepsie scheinen sich folgende Bedingungen für die Aussicht auf Erfolg nach der Operation zu ergeben: der Kranke darf nicht zu alt sein, die Epilepsie darf nicht zu lange bestanden haben und die Krämpfe dürfen nicht allgemein sein, höchstens halbseitig. Dagegen scheint die Länge der zwischen dem Trauma und dem ersten Anfalle verflossenen Zeit keine besondere Bedeutung zu haben.

(*Walter Berger.*)

Lavista (70) empfiehlt bei der Jackson'schen Epilepsie, bei tuberkulösen und syphilitischen Processen im Gehirn den sofortigen chirurgischen Eingriff, nachdem die Lokalisation des Herdes genau diagnosticirt ist. Mit inneren Mitteln erreicht man nach Lavista's Meinung bei der Jackson'schen Epilepsie sehr wenig. Bei tuberkulösen und syphilitischen Processen soll die Entfernung des krankhaften Herdes die Compression, die Nekrobiose und den Untergang der gefässreichen Elemente verhindern. Der chirurgische Eingriff soll vor oder gleichzeitig mit der inneren Behandlung vorgenommen werden.

Lavista eröffnet den Schädel in der Gegend der Rolando'schen Furche, indem 1 Centimeter nach aussen von der Sagittalnaht ein



Schnitt angelegt wird, der sich nach unten und vorn hin an die Grenzen der Schläfengrube oder selbst in dieselbe hinein erstreckt. Im weiteren Verlauf der Operation schliesst er sich der Technik der anderen Chirurgen an.

M. Lucas-Championnière (77). Lähmungen und Contracturen geben mit viel grösserer Sicherheit den Ort der Stirnläsion an, als dies Krämpfe thun. Letztere führen sehr oft zu falschen Schlüssen betreffs der Lokalisation. So kann z. B. bei Tumoren der Hirnbasis Jackson'sche Epilepsie bestehen. In 66 Fällen von Jackson'scher Epilepsie hat Verf. durch Trepanation Besserung, z. T. Heilung gesehen. Er empfiehlt möglichst weite Oeffnungen.

Minin (81) hat bei einem 16jährigen neuropathisch belasteten Epileptiker ein Stück vom Halssympathicus (incl. Ganglien) herausgeschnitten. Die epileptischen Anfälle wiederholten sich nach der Operation, aber sie wurden 1. kürzer und 2. das Herzklopfen, und die Beklemmung, welche früher als Aura auftraten und ebenfalls die gedrückte Stimmung nach dem Anfall fielen nach der Operation völlig aus. Nach 5 Wochen starb Pat. während eines Anfalles.

Newbold (85) berichtet über einen 45jährigen Mann, bei welchem sich 2 Jahre nach erlittenem Schädelbruch Krämpfe einstellten. Bei der Trepanation fand sich unter der Narbe ein Knochensplitter und eine Cyste, nach deren Entfernung bezw. Entleerung dauernde Besserung eintrat.

Oppenheim (86) zeigt zunächst die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und anderweitigen Hirnleiden, speciell Hydrocephalus acquisitus oder Meningitis serosa. Die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Hirnabscess ist schon weniger schwierig. Verwechslung kann dann leicht vorkommen, wenn der Hirntumor mit purulenter Otitis vergesellschaftet ist. Verf. berichtet über einen solchen Fall, bei dem er aus dem Verhalten des Pulses, der Temperatur und dem Mangel örtlicher Veränderungen an den bei der Trepanation freigelegten extraduralen Gebieten die richtige Diagnose stellen konnte: Hirntumor neben Otitis purulenta. Interessant ist der Fall auch dadurch, dass bei dem Patienten nur beim Aufrichten Aphasie auftrat, aber beim Hinlegen schwand, was aus der Lage des Tumors erklärlich ist.

P. Reynier und **J. Glover** (96). Dank der radio-photographischen Methode kann man durch die Schädelwand hindurch das Gehirn, die Umrisse und Form der Seitenventrikel, die künstlich injicirten Sinus, das Felsenbein und die Hirnbasis deutlich erkennen. Verf. geben die Präparation der anatomischen Versuchsobjecte, sowie die Technik des Verfahrens an und weisen auf die praktische Bedeutung desselben, besonders in Bezug auf die Hirntopographie, hin. Auch bei Hydrocephalus und Meningitis kann es praktisch von Wichtigkeit sein und ferner über die



sinus frontalis und maxillaris, vielleicht auch über die cellulae mastoideae wichtige Aufschlüsse geben.

Semblanti (106) bespricht vornehmlich vom Standpunkte des Chirurgen aus die Topographie des Schädels und Gehirns und seiner epileptogenen Zonen, das Kopftrauma und seine Folgen und das klinische Bild der Jackson'schen Epilepsie. Es folgt die ausführliche Beschreibung der Craniotomie und ihrer Methoden. In 2 eigenen Beobachtungen des Verf., in denen eine Schädelverletzung epileptische Krämpfe erzeugt hatte, das eine Mal neben Hemiparese, das andere Mal neben Schwachsinn, hatte die Operation keinen nennenswerthen Einfluss auf die Anfälle. Zum Schluss eine tabellarische Uebersicht über 100 aus der Literatur zusammengestellte Fälle operirter posttraumatischer Epilepsie. Die Fälle zerfallen in 2 Gruppen: solche von traumatischer Rindenepilepsie, ihnen gehört der grösste Theil der erfolgreichen Operationen an, und zweitens Fälle, in denen wahrscheinlich das Trauma nur eine latente genuine Epilepsie hat zum Ausbruch kommen lassen. Nach der Craniotomie sind hier oft die Anfälle unverändert geblieben oder es ist der Tod im Status epilepticus eingetreten. *(Valentin.)*

Sokolow (110) führt 50 Fälle aus der Literatur an, in welchen die an tuberkulöser Meningitis erkrankten Kinder geheilt wurden. Diese Fälle sprechen somit gegen die absolut schlechte Prognose bei dieser Erkrankungsform. Vortr. berichtet dann über einen von ihm beobachteten Fall von Meningitis tuberculosa bei einem 4jährigen Kinde, der ebenfalls geheilt wurde. In diesem Falle liessen sich zwar keine Bacillen in der cerebrospinalen Flüssigkeit nachweisen, die chemischen Eigenschaften der letzteren sprachen aber für die specifische Erkrankungsform. Die tuberkulöse Meningitis könne auch primär entstehen. Was die pathologisch-anatomischen Veränderungen betrifft, so zeigen 41 vom Vortr. ausgeführte Sectionen, dass die Hauptrolle dabei die Erkrankung der Pia spielt. Da bei dieser schweren Krankheit die ausschliessliche Entfernung der vermehrten Gehirnflüssigkeit nicht ausreicht, so solle man — analog der Laparotomie bei tuberkulöser Peritonitis — auch bei tuberkulöser Meningitis die Cranio- und Meningotomie ausführen. In 2 Fällen von tuberkulöser Meningitis und in einem Fall von Meningitis purulenta hat Verf. diese Operation ausgeführt, die Patienten starben aber nach 24—32 Stunden. Wie die Erfahrung anderer Autoren zeigt, kann diese Operation günstig ausfallen und sogar zur Heilung führen. Was die Operationstechnik betrifft, so mache man zunächst nur eine Trepanation (über dem Parietalhöcker) mit Incision der Dura und Arachnoidea. Wenn die Flüssigkeit dabei nur wenig ausfliesst, solle man den Ventrikel punctiren. Um mit den Tuberkeln selbst zu kämpfen, hält Vortr. für zweckmässig, Luft in das Cavum cranii zu bringen, was durch die Lumbalpunction begünstigt werden könne. *Edward Flatau.*

Voisin (129). Es handelt sich um einen 17jährigen jungen Mann,



der seit seinem 4. Lebensjahre an Krämpfen der linken Seite litt. Die Anfälle fingen mit Schmerzen im linken Oberschenkel an. Alle inneren Mittel hatten versagt, die immerwährend auftretenden Krämpfe fesselten den Pat. vollständig an das Bett. Péan machte eine grosse Craniectomie auf der rechten Schädelhälfte in der temporo-parietalen Gegend. Seit der Operation sind 2 Jahre verstrichen. Der Schmerz im linken Oberschenkel hat völlig nachgelassen, Krämpfe hat er nur 3 mal gehabt, einige Zitterbewegungen sind zurückgeblieben. Der Pat. ist geistig vollständig normal und hat seine Beschäftigung wieder aufgenommen.

Die Heilung scheint also eine vollkommene zu sein.

Winkler (136). Reflexepilepsie und toxische Epilepsie können, wie die traumatische, mit einseitigen oder localen Krämpfen einhergehen. Nur dann beansprucht die Epilepsie die Thätigkeit des Chirurgen, wenn die Läsion sicher localisierbar, leicht zugänglich und circumscript ist. Die Epilepsie mit einseitigen Spasmen, welche mit Monoplegie oder Hemiplegie auf der vom Krampf befallenen Seite vergesellschaftet ist, indiciert die Operation, ebenso ein tonisch-klonischer gut begrenzter Krampf, wenn eine am Schädel sichtbare Verletzung vorhanden ist und der Sitz derselben mit der für den Krampf angenommenen Lokalisation übereinstimmt. Trifft letzteres nicht zu, so ist auf die Aura des epileptischen Anfalles zu achten: die „sensorische“ Aura deutet auf den Sitz im Parietallappen, hinter der motorischen Zone; die „visuelle“ (Augen- und Kopfdrehung nach der entgegengesetzten Seite) deutet auf den Lobus angularis oder den Cuneus; die „intellectuelle“ Aura auf den Lobus frontalis.

Die Resultate der Chirurgen bei Epilepsie befriedigen, sofern die Läsion vollständig entfernt werden konnte. Ein anscheinend intactes Centrum darf nur dann exstirpiert werden, wenn durch Faradisation dieses Centrums bewiesen werden kann, dass daselbst in Wirklichkeit die Läsion sitzt. Alsdann würde bei der Faradisation eine den epileptischen vollständig ähnliche Attake hervorgerufen werden können.

III. Chirurgische Behandlung der Hirntumoren.

v. Bergmann (11). Die Hirngeschwülste können nach den Erfahrungen der Hirnchirurgie nur dann diagnosticirt werden, wenn sie in oder ganz neben den Centralwindungen sitzen. Nach der neuen Wagnerschen Methode (Auf- und Zuklappen von grossen Haut- und Periostlappen) kann man bequem den Krankheitsherd erreichen. Der operative Eingriff darf für das Leben der Patienten nicht als gleichgiltig angesehen werden. Der bei der Operation sich einstellende Blutverlust, der Shock, die entstehende Verdickung und Verlöthung der Pia mater als Anlass zur Epilepsie, ein Prolaps der Hirnsubstanz und schliesslich eine nach der Operation auftretende Hemiplegie, — all dies sind Gefahren, die trotz der vorzüglichen Technik und der peinlichsten Antisepsis den glücklichen Ausgang in Frage stellen. In fast allen glücklich operirten Fällen sass



der Tumor in der motorischen Sphäre, wo bei diesem Sitze die typischen Symptome eine sichere Diagnose zu stellen gestatteten. Die Chirurgie der Hirntumoren ist zur Zeit hauptsächlich eine Chirurgie der Centralwindungen. Da die Diagnose der Kleinhirntumoren noch vielfach unsicher ist, müsse man von der Operation derselben absehen.

Collins und **Brewer** (26) berichten über die Exstirpation eines Hirntumors bei einem bis dahin gesunden 26jährigen Manne, bei welchem Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Stauungspapille bestanden. Nach drei Monaten trat Recidiv und bei einer versuchten zweiten Operation trat der Exitus ein. Bei der Section fand sich ein ausgedehntes „Tuberculum“ mit Hydrocephalus internus.

Duncan and **Maylard** (35). Bei dem 38jährigen Patienten, der vor 10 Jahren Syphilis überstanden hatte und der an typischen Krämpfen, Schmerzen und Schwäche im linken Arm litt, fand sich in der Gegend der rechten Centralfurche ein $2^1/_2$ Zoll grosses Rundzellensarcom, welches sich zum grössten Theil stumpf enucleiren liess und nur mit der Dura fest verwachsen war. Nach der Operation Parese des linken Facialis, des linken Armes und Beines. Heilung. Pat. litt wohl noch an zeitweiligen Anfällen, die Verf. auf die Narbencontractur beziehen. Recidivfrei noch 3 Jahre und 4 Monaten nach der Operation.

Janz (54) berichtet über 2 Fälle von Kleinhirntumor, welche von Schede, bezw. Kümmel operirt wurden. Beide Male war zwar die Diagnose Kleinhirntumor richtig gestellt, indessen erwiesen sich beide Fälle als inoperabel, weil sie nicht an der Oberfläche des Kleinhirns, sondern in grosser Tiefe lagen.

Kirschfink (62). Nach Besprechung der Diagnose der dem Chirurgen zugänglichen Hirntumoren, besonders betreffs ihrer Lokalisation, berichtet Verf. über einen Fall aus der Angerer'schen Klinik. Die Krankheit begann mit Krampf im linken Arm, daran schloss sich ein Krampf der linken unteren Extremität und dann Bewusstlosigkeit an. Nach dem Anfall Kopfweh. Nach einem Latenzstadium von 4 Jahren traten, im Anschluss an eine kleine Verletzung durch einen herabfallenden Baumast, die Zuckungen wieder in gleicher Weise auf. Nach der Trepanation lässt sich aus einer kleinen lädierten Stelle der Pia ziemlich reichliche Flüssigkeit ausdrücken. Die Diagnose lautete auf Gehirncyste. Pat. wurde geheilt entlassen. Verf. behauptet unter Berücksichtigung der verschiedenen Statistiken, dass von allen Hirntumoren etwa 7—8 pCt. operable und somit heilbare Fälle sind.

Kocher (64). Die operierte Patientin hatte nach einer vor 8 Jahren überstandenen acuten Erkrankung als Einleitung ihrer Epilepsie deutliche Zeichen von Hirndruck und partielle Erblindung. Die epileptischen Anfälle nahmen an Häufigkeit immer mehr zu, so dass bis 30 in einem Monat auftraten. Die früheren Druckerscheinungen in Verbindung mit Erscheinungen von Neuritis descendens und das Vorhandensein leichter



Halbseitenstörungen an den Extremitäten waren die Veranlassung zu einer osteoplastischen Trepanation am linken Occiput. Die anscheinend normale Hirnoberfläche liess sich eindrücken, nach ihrer Spaltung erschien ein Hohlraum mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt, aus dessen Tiefe sich mit dem Finger ein höckrig platter Tumor von ca. 2 cm Dicke und $^6/_5$ cm Durchmesser ausschälen liess. Die histologische Untersuchung wies Knochengewebe in demselben nach.

Rebensburg (94) berichtet über 5 Fälle von Hirntumor, die in der chirurgischen Klinik zu Bonn operirt worden. Das Resultat war ungünstig, denn in 4 Fällen trat kurze Zeit nach der Operation der Exitus letalis ein. Verf. bespricht dann im Folgenden unter Berücksichtigung statistischer Angaben verschiedener Autoren über Hirntumoren die Indicationen zur Vornahme einer Operation und betont hauptsächlich 3 Punkte. Vor allem muss die Diagnose Tumor festgestellt sein, dann müssen wir wissen, welcher Art die Geschwulst ist und schliesslich ihren Sitz kennen. Im Hinblick auf diese 3 Punkte betrachtet Verf. noch einmal des Genaueren die 5 beschriebenen Fälle, und kommt zu dem Schluss, dass nur ein geringer Theil der Hirntumoren für eine Operation in Frage kommen kann.

Rossolimo (99) berichtet über ein Cysto-Gliosarcom und ein Angioma cavernosum des Gehirns. Im ersten Falle trat zunächst eine Besserung ein, dann aber Recidiv und Tod nach einem Jahr. Im zweiten Falle erwies sich die bis in den Seitenventrikel hinanreichende Geschwulst als inoperabel. Tod 15 Stunden post operationem.

Starr (112) hat allein nicht weniger als 80 Fälle von Hirntumor beobachtet, von denen 15 operabel erschienen und operirt wurden. Nach seinen Erfahrungen sind etwa 10 % aller diagnostirten Fälle operabel. Starr stellt aus der Litteratur 220 Fälle zusammen, in welchen die Entfernung 140 mal möglich war; die Mortalität der Operation beträgt nach Starr 30 %. Starr schildert eingehend die von ihm bei Exstirpation von Hirntumoren und bei der Nachbehandlung beobachtete Technik.

Stachow (113) berichtet ausführlich über einen Fall von Hirntumor aus der Heineke'schen Klinik in Erlangen. Eine 22jährige Frau erkrankte unter den Symptomen eines Tumors in der linken motorischen Region. Bei der Trepanation wurde der Tumor nicht gefunden und fand sich bei der späteren Autopsie im Stirnlappen.

Washbourn (132) berichtet über einen mit Erfolg operirten Hirntumor bei einer 46jährigen Frau, welche die Symptome der Rindenepilepsie seit 4 Monaten zeigte. Bei der Trepanation fand sich an der linken motorischen Region ein grosser Tumor, welcher von der Pia ausging und welcher besonders auf den oberen Abschnitt des Gyrus praecentralis drückte. Die Geschwulst erwies sich als ein Endotheliom. Nach der Operation blieb eine Parese des rechten Armes zurück, die Krämpfe traten nicht wieder auf (Beobachtungsdauer $^1/_2$ Jahr post. op.)



Ziehl und **Roth** (138). Ein 60jähriger Mann (mit 23 Jahren Schanker, sonst immer gesund) bekommt plötzlich beim Anzünden einer Cigarre eine eigenthümliche Erstarrung im Daumen und Zeigefinger der rechten Hand, dann Bewusstlosigkeit und Erbrechen, keine Krämpfe, keine Lähmung. Nach 3 Monaten, während welcher er sich vollständig wohl gefühlt, erwacht Patient Nachts mit Kopfschmerzen und bemerkt, dass er rechtsseitig gelähmt war. Die Lähmung ging in den folgenden Monaten allmählich wieder zurück, während in Zwischenräumen von mehreren Tagen regelmässig im Daumen und Zeigefinger beginnend, clonische Krämpfe im rechten Arm, bisweilen in der ganzen rechten Seite, auftraten. Auf dem rechten Scheitelbein fand sich eine auf Druck empfindliche Stelle, die nach Angaben des Patienten von einem vor 2—3 Jahren erlittenen Trauma herrühren soll.

Jodkali und eine Schmierkur hatten keinen nennenswerthen Erfolg, und so wurde, da man im Gebiete des Centrums für den rechten Daumen und Zeigefinger einen krankhaften Process vermuthete, in diesem Bereich die Eröffnung des Schädels vorgenommen. Der Schädelknochen war äusserst hart und dick, zeigte an seiner Oberfläche zahlreiche Hyperostosen und Osteophyten. Das erkrankte Knochenstück wurde von seinem Periost losgelöst und entfernt. Der Heilverlauf war ganz glatt, indessen ein Erfolg wurde nicht erreicht. Ophthalmoskopischer Befund war stets negativ.

Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich so sehr, dass vier Monate später der Schädel von neuem eröffnet und eine sehr weiche 5 cm lange und 4 cm dicke Geschwulst nach Loslösung der narbigen Dura entfernt wurde. In der Mitte der Geschwulst befand sich eine frische Blutung, mikroskopisch wurde ein Angiosarkom diagnosticirt.

Die nach der Operation auftretende rechtsseitige Hemiplegie mit ausgesprochener Paraphasie ging nach und nach fast vollständig zurück, im Uebrigen befindet sich Pat. vollständig wohl, nachdem 2 Jahre nach der letzten Operation verflossen sind.

Ob es sich um eine syphilitische Affection des Knochens mit zufällig daneben bestehendem Sarkom der Dura handelt, oder ob das Trauma eine gewisse Rolle spielt, ist schwer zu entscheiden.

Jedenfalls lehrt der Fall, dass man in ähnlichen Fällen berechtigt ist, auch die harte Hirnhaut zu eröffnen.

IV. Chirurgische Behandlung der Gehirnverletzungen, intracraniellen Blutungen, etc.

Begbie (9) berichtet über einen 23 jährigen Mann, welcher infolge einer vor 13 Jahren erlittenen schweren Kopfverletzung an heftigen Kopfschmerzen, Aphasie und rechtsseitiger spastischer Parese litt.: Incision über der Narbe auf dem linken Scheitelbein. Bei der Trepanation er-

weist sich der Knochen als beträchtlich verdickt, die Dura nicht verändert. Heilung, welche 1 Jahr nach der Operation noch bestand.

Borsuk, M. u. Witzel, A. (14). Das Wesentliche des Falles ist aus der Ueberschrift ersichtlich. Die im Anschluss an einen Schädelbruch auftretenden Hirndruckerscheinungen blieben nach Trepanation und Entleerung eines Hämatoms bestehen. Bei Punktion findet sich ein zweiter Bluterguss in der Tiefe der weissen Substanz. Incision, Entleerung, Tamponade. Entfernung des Tampons nach 12 Tagen, völliger Rückgang der Lähmungserscheinungen, Heilung.

Brandt (16) das $1^1/_2$ jährige Kind fiel vor 10 Wochen aus dem Fenster mit dem Kopfe auf das Strassenpflaster. Zuerst Erbrechen, vollständige Bewustlosigkeit, oberhalb des linken Ohrs bedeutender extracranieller Bluterguss. Man fühlte Crepitation von Schädelfragmenten. Vom 6. Tage an allmähliche Erholung; zugleich stellte sich aber eine vollständige rechtsseitige Hemiplegie ein, die im weiteren Verlaufe zu Beugungskontrakturen im Ellbogen-, Knie- und Fussgelenk führte. Die Facialislähmung blieb bestehen. Man vermutete ein eingedrücktes Schädelstück und entschloss sich zur Operation: halbkreisförmiger Schnitt mit der Konvexität nach hinten und über den Os frontale, parietale und temporale. Dabei zeigte sich aus einem 3 mm breiten Spalt des Os parietale ausgetretene Gehirnmasse, die von den adhärenten Weichteilen abgetrennt wurden. Dabei floss reichliche Cerebrospinalflüssigkeit ab. Eine Schädelimpression war nicht vorhanden. Der Spalt verlief 1 bis 2 cm hinter der Naht zwischen Stirn- und Seitenwandbein; er endete im Os temporale nahe dem Meatus auditorius externus. Die ihn ausfüllende Gehirnmasse wurde mit Scheere und Pincette entfernt. Wegen der heftigen Blutung wurde der Spalt mit Jodoformgaze tamponiert. Zuerst war das Kind in sehr elendem Zustande; dann rasche Besserung. Am dritten Tage erster Verbandswechsel; Entfernung der Tampons. Allmählich schwanden die Contracturen. Jetzt besteht nur noch die Andeutung einer Facialisparese.

Bullard (19) giebt eine eingehende Statistik über 70 Fälle von Schädelbruch, in denen er das fernere Schicksal der Verletzten erforscht hat. Von diesen 70 waren 37 völlig frei von Beschwerden, acht zeigten unbedeutende Beschwerden, bei 18 bestanden erhebliche und bei 7 sehr schwere Störungen. Die meisten Verletzten klagten über Kopfschmerzen und Schwindel, Alcoholisten litten besonders schwer. Von 15 trepanirten Patienten wurden 12 völlig geheilt, 3 behielten nur mässige Kopfbeschwerden zurück.

Casati (21) berichtet über zwei Fälle von offenem Schädelbruch mit Hämatom und Hirndruckerscheinungen, beide durch Trepanation und Entfernung der Splitter geheilt. Ferner über einen Fall von Schuss in die rechte Schläfe, in welchem sich nach fünf Monaten Krämpfe einstellten. Nach Trepanation und Entfernung eines auf das Gehirn drücken-



den Knochensplitters trat Heilung ein. Im vierten Falle handelte es sich um ausgedehnte cariöse Zerstörung des Stirnbeins, welche C. durch radikale Entfernung des Knochens zur Ausheilung brachte.

Crespi (28). Zwei Fälle von Bruch des os frontale in der Gegend des rechten Stirnhöckers und Verletzung des vorderen Stirnlappens. Beide Patienten zeigten psychisch ein sehr ungestümes, impulsives Verhalten.

Dubujadoux (34). D. berichtet über eine Kopfverletzung bei einem 36jährigen Manne, bei welchem wenige Stunden nach der Verletzung wegen bedenklicher Hirndruckerscheinungen, trotzdem keine Fractur vorlag, die Trepanation ausgeführt wurde. Entleerung eines 15 cm im Durchmesser betragenden Hämatoms. Heilung.

Graanboom (44). Ein zweijähriges Kind hatte im Alter von acht Monaten durch Schlag gegen den Kopf einen Schädelbruch erlitten. Impression hinter dem linken Ohr. 10 Monate später stellten sich Krämpfe ein, weshalb sich G. zur Operation entschloss, zumal die Intelligenz des Kindes herabgesetzt war und die Sprache noch vollständig fehlte. Bei der operativen Freilegung des Defektes fand sich nach Eröffnung der Dura eine mit dem Ventrikel communicirende Cyste. Nach Entleerung der Flüssigkeit Naht der Dura und der Haut. Verschwinden der Krämpfe. Zunahme der Intelligenz; eine Besserung in Bezug auf die Sprache trat nicht ein.

Henschen und **Lennander** (51). Der 33 Jahre alte Patient war nach einem Revolverschuss in das linke Auge sofort bewusstlos zusammengestürzt und 3 Wochen lang bewusstlos geblieben. Das linke Auge war exstirpirt worden, an der inneren Wand der Orbita nach hinten zu befand sich die Einschussöffnung. Patient erholte sich allmählich binnen etwa $^1/_2$ Jahr soweit wieder, dass er mit Lähmung der linken Seite und partieller Aphasie entlassen werden konnte. Wegen Kopfschmerz in der rechten Seite des Hinterkopfs wurde Patient nach 8 Monaten, am 2. September 1896 im akademischen Krankenhause zu Upsala aufgenommen. Psychische Fähigkeiten, auch das Gedächtniss, waren gut, Patient litt an partieller motorischer Aphasie, partieller Agraphie und Alexie und Worttaubheit. Die Sehschärfe war im unteren nasalen Quadranten des Sehfeldes in dem noch vorhandenen rechten Auge herabgesetzt. Hemiplegie und Anästhesie auf der linken Seite bestanden noch. Am 15. Januar 1897 wurde Patient, der eine Operation zur Entfernung des Projektils dringend verlangte, wieder aufgenommen. Die Aphasie hatte sich etwas gebessert, war aber noch nicht ganz verschwunden, die Lähmung war nur wenig, die Anästhesie bedeutend gebessert; das Verhalten des Sehfeldes war unverändert. Eine genaue Erwägung der Symptome führte Henschen zu dem Schlusse, dass das Projektil auf seinem Laufe die Striae olfactoriae getroffen haben, in der Nähe des hinteren Theils der Capsula interna vorbeigegangen sein und an der Grenze zwischen Parietal-



und Occipitallappen rechts liegen musste, nahe an der Rinde und etwas dorsal von der Sehbahn, die das Corpus geniculatum externum und die Fissura calcarina verbindet; das Symptomenbild entsprach einer geringen Störung der occipitalen Sehbahn. Als Ursache der Aphasie musste die Blutung bei der Verletzung betrachtet werden, die die Bewusstlosigkeit bedingte. Mit Hülfe der von verschiedenen Richtungen aus vorgenommenen Untersuchung mit Röntgenstrahlen wurde berechnet, dass das Projektil oberhalb des Tentorium cerebelli, ungefähr 4 cm rechts von der Mittellinie und ungefähr 1 oder 2 cm unter dem Schädeldach liegen musste. Dieser Lage entsprechend, wurde am 2. Februar 1897 von Lennander an der rechten Seite des Hinterkopfes die temporäre Resektion ausgeführt und mitten in der Operationsöffnung, etwa 1 cm unter der Rinde das Projektil gefunden, um das sich eine Kapsel zu bilden begonnen hatte. Die Heilung ging gut von statten, nach der Entfernung des Projektils hörte der Kopfschmerz auf. — Dieser Fall bestätigt die Richtigkeit der Theorie Henschen's über die Lage der Sehbahn und den Faserverlauf in derselben. *(Walter Berger.)*

van Nes (84) berichtet über 82 Fälle von Basisfractur, welche auf der Abtheilung von G. Fischer-Hannover zur Beobachtung gelangten. 39 mal verlief die Verletzung letal. v. N. schildert eingehend die klinischen Symptome, insbesondere die Erscheinungen an den Hirnnerven (Facialislähmung in 10 Fällen, gleichzeitige Facialis- und Abducenslähmung 3 Fälle, Opticuslähmung 3 Fälle, Oculomotoriuslähmung 1 Fall. Die Arbeit enthält ferner eine eingehende Beschreibung des Entstehungsmechanismus und der verschiedenen Formen der Basisfracturen. Letztere werden durch gute Abbildungen veranschaulicht.

Sebileau (103) bespricht zunächst die Diagnose der intracraniellen Hämatome, speciell betreffs Sitzes und Quelle der Blutung. Sind bestimmte Symptome einer intra-craniellen Läsion vorhanden, ist der Verletzte fieberfrei und ist eine gewisse Zeit von Bewusstseinsfreiheit zwischen Trauma und Coma resp. Lähmung verstrichen, so handelt es sich zweifellos um eine Blutung und secundäre Compression. In diesem Falle muss nach wohl überlegter Localisationsdiagnose und unter vollkommenster Wahrung der Antisepsis zur Trepanation geschritten und das blutende Gefäss aufgesucht werden. Die verschiedenen Statistiken sprechen für die chirurgische Behandlung intra-cranieller Blutungen.

Tassi (120). Fall 1. Depressionsfractur der linken Parieto-Occipital- und Parieto-Temporalgegend. Rechtsseitige Hemiplegie ohne Betheiligung des Facialis, Aphasie, Glossoplegie. Operation. Heilung mit Zurückbleiben einer Parese des rechten Beines und leichter Contractur der Vorderarm- und Handmuskeln. Von Seiten der Sprache erhebliche Besserung.

Fall 2. Knochen-Verletzung der rechten Temporofrontal Region. 8 Tage



später Einsetzen einer Meningo-encephalitis mit Fieber, Schmerzen, Collaps und leichter linksseitiger Parese. Craniotomie, Entfernung von Knochensplittern und eines Hämatoms. Tod. Sektion: Verletzung der 2. und 3. Stirnwindung, ausgebreitete Meningo-encephalitis.

Fall 3. Wunde und Phlegmone der linken Scheitelgegend; schwere Hirnsymptome. Operation. Tod nach 3 Tagen an Meningo-encephalitis diffusa.

Fall 4. Wunde und Depressionsfractur des linken Scheitelbeines, heftiger Schmerz. Heilung durch Trepanation.

Fall 5. Verwundung in der linken Parietalgegend mit Depression des Schädelknochens. Bewusstlosigkeit. Trepanation. Heilung.

Fall 6. Comminutivfractur des linken Stirn-, Scheitel- und Schläfenbeines. Starker Shock. Nach Entfernung von Knochensplittern, Aphasie, Amnesie, rechtsseitige motorische und sensible Lähmung. Langsame Besserung. Am 7. Tage Fall auf den Kopf auf die verletzte Seite. Die Naht platzte, Gehirnvorfall. Tod an Meningo-encephalitis.

Fall 7. Verwundung am Schädel, Gesicht und Hals mit Bruch des Occipitale und Parietale links. Agonie. Nach Ueberwinden der Agone Hemiparese rechts, Aphasie, Amnesie, Worttaubheit und -Blindheit. Nach der Operation allmähliche Besserung der körperlichen Erscheinungen. Es blieben bestehen Aphasie und Amnesie. Deshalb nochmalige Trepanation in der Parieto-Temporalgegend. Entfernen kleinerer Knochensplitter und Heben des deprimirten Stückes. Von da an mit Hülfe systematischer Uebungen Wiedererlangen des Sprach- und Schreibvermögens. Es blieb ein leichter Grad amnestischer Aphasie für gewisse Namen und Gegenstände und leichte Ermüdbarkeit bei längerem Sprechen und Schreiben.

Fall 8. Schlag gegen die linke Schläfe Gehirnerschütterung, rechtsseitige Lähmung. Starke arterielle Blutung, Depression. Unterbindung der Meningea media. Heilung. *(Valentin.)*

G. L. Walton and **W. A. Brooks** (131). Eine junge Frau wird kopfüber vom Pferde geschleudert und fällt auf die rechte Kopfseite. Vier Stunden später erhebt B. folgenden Befund: Völlige Bewusstlosigkeit, Puls 100, Gesicht gerötet, Pupillen gleich, zuweilen erweitert und von träger Reaction. Part. linksseitige Facialislähmung, complete Lähmung des linken Armes und linken Beins. Erbrechen. Nach oben und hinten von der Gegend des rechten Proc. mastoideus bestand eine druckempfindliche Anschwellung. Im Verlaufe des ersten und zweiten Tages stellen sich bedrohliche Hirndruckerscheinungen ein, fortwährende stossende Bewegungen mit dem rechten Arm und Bein, Inkontinenz des Urins, blasses Gesicht, kühle Extremitäten, ausgesprochene spastische Lähmung der ganzen linken Körperhälfte. Es wird deshalb die Trepanation oberhalb des rechten Proc. mast. an der Stelle der Schwellung vorgenommen. Der Knochen war nicht verletzt. Es entleerte



sich nach Eröffnung der Dura etwa 1/2 Unze klare seröse Flüssigkeit. Die Hirnsubstanz erschien etwas ödematös, sonst aber normal. Nirgends eine Spur von Hämorrhagie! Keine Besserung, Tod nach 16 Tagen!

Diagnose: Multiple Hämorrhagien. Autopsie: Bohnengrosser Herd im Bereich der ersten linken Stirnwindung, 1 cm unterhalb der Oberfläche; ein zweites ähnliches Extravasat findet sich 1 cm vor dem Nucleus caudatus sin., ein drittes neben dem rechten Seitenventrikel; ausserdem multiple kleine Hämorrhagien in der weissen Hirnsubstanz. Kein Bruch der Schädelbasis.

Dieser Sectionsbefund erklärt zur Genüge den atypischen Krankheitsverlauf und die Erfolglosigkeit des operativen Eingriffs.

Weiss (133). Nach einem Schlage auf die rechte Kopfseite kurze Bewusstseinsstörung, später Kopfschmerz, Paralyse des linken Arms, linksseitiger tic convulsiv, Dysarthrie. Am 6. Tage Temperatursteigerung. Diagnose: Bluterguss. Incision der Dura, es entweichen schwärzliche Klumpen. Heilung.

V. Chirurgische Behandlung des Hydrocephalus, der Meningocele und der Spina bifida.

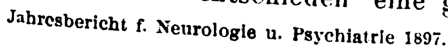
Floersheim (39) bespricht die beiden bei Hydrocephalus anwendbaren chirurgischen Eingriffe: 1. die Punktion am Schädel oder an der Wirbelsäule (letztere nach Quincke), 2. die Drainage.

Wenn auch beide Eingriffe noch keine ermutigende Resultate geliefert haben, so ist man doch berechtigt, aus Mangel an besserer Therapie zu einem derselben Zuflucht zu nehmen.

Park, Roswell (87). Nach eingehender Besprechung der verschiedenen Formen des Hydrocephalus, der Symptomatologie und Therapie berichtet P. über einen Fall, in welchem er bei einem 3 Monate alten Kinde durch Punction und Drainage des Lumbalcanals einen erheblichen Rückgang der Druckerscheinungen erzielt hat.

Kehrer (61) berichtet über einen Fall von Meningocele, in welchem 5 1/2 Stunden post partum die Exstirpation des Sackes ausgeführt wurde. Die Austrittsstelle befand sich unterhalb der Protuberantia Occip. externa. Der Sack war grösser, als der Kopf des Kindes. Durch Punktion wurden 450 ccm blutig-seröser Flüssigkeit entleert, der Sack wurde resecirt und die Schnittränder vernäht, die vorgetretene Hirnsubstanz (im Gewicht von 31 g) musste mit entfernt werden. Die Heilung erfolgte ungestört.

Sänger (102). Knabe von 1 Jahr 8 Monaten. Excision eines grossen Stückes der Meningocele. Rückbildung des Hydrocephalus, geistig bedeutende Besserung. Es besteht noch Parese der Beine mit beiderseitigem Klumpfuss. Patellarreflexe fehlen; electrische Erregbarkeit der Unterschenkel erloschen. Incontinentia urinae. Seit der Operation war entschieden eine gewisse Besserung aller Erscheinungen





zu constatiren, weil sie ein gleiches klinisches Bild abgeben, ebenso ist tumor cerebri und Aneurysma der Hirnarterien schwer zu unterscheiden. Schwierigkeit bietet fernerhin oft die Lokalisation des Tumors oder des Hirnleidens, zunächst in Bezug auf die Hemisphäre, wobei die collaterale Hemiplegie leicht zu Fehldiagnosen führen kann. Nicht einmal die Herdsymptome der motorischen Zone schützen uns vor Irrthum: corticale Epilepsie und Monoplegie kommen auch bei Tumoren der centralen Ganglien, des Kleinhirns und des Frontalgebietes vor. Die Diagnosenstellung der eitrigen Cerebrospinalmeningitis ist dank der Lumbalpunction bedeutend erleichtert worden.

Spanton, W. (111). In beiden Fällen von Meningocele war erst angeblich die Punction gemacht worden. Operation 3 Monate, bezw. 4 Wochen post partum. Nervöse Elemente fanden sich nicht in dem Sacke.

Tenner (121). Gehirnbruch am Hinterhaupt eines normal geborenen Kindes. Sofortige Operation: Einstich, Ablassen der Flüssigkeit, Abbinden der vorgetretenen Hirnpartie, Entfernung des Theiles peripher von der Ligatur, Hautnaht, comprimirender Verband. Heilung. Die mikroskopische Untersuchung des gewonnenen Präparates ergab das Bestehen einer Hernie eines Kleinhirnabschnittes sowie eine von den weichen Häuten umschlossene Flüssigkeitsansammlung. Der Fall beweist, dass schon in den ersten Lebensstunden die Operation ausgeführt werden kann.

Bayer (8) berichtet über 17 operirte Fälle von Spina bifida. 10 mal trat nach der Operation der Exitus ein. Noch ungünstiger sind die Erfahrungen bei der Operation der Meningo- bezw. Encephalocele; hier trat bei 8 Operationen 5 mal Exitus ein. Bezüglich der Technik beschränkt sich B. auf die Naht des Sackes und Deckung desselben durch einen Muskel- bezw. Periostlappen. Dagegen verzichtet er auf einen knöchernen Verschluss, um die ohnehin schwere Operation nicht noch zu compliciren. Stark entwickelter Hydrocephalus und Lähmungen bilden eine Contraindikation für die Operation.

Die Nichtoperirten sterben fast ausnahmslos.

VI. Chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii.

Abadie (2) zeigt die Gefahren der Thyreoidectomie bei Basedow-Kranken: Myxoedem, Recidiv, zuweilen Tod: er empfiehlt hingegen die Sympathicusdurchschneidung, welche auf indirectem Wege die abnorme Erregung der Vasodilatatoren, d. h. das ätiologische Moment der Krankheit, hinwegschafft.

Abadie (1) führt die Basedow'sche Krankheit zurück auf eine Erregung vasodilatatorischer Fasern, die im Halssympathicus enthalten sind. Er empfiehlt deshalb die Durchschneidung des Halssympathicus, unterhalb des mittleren Ganglion und verwirft die an der Schilddrüse vorgenommenen Operationen.



L. Bérard (10). Zur Vornahme der Thyreoidectomie ist zunächst eine genaue Kenntniss der Anatomie und der durch die Struma vorkommenden Anomalien nothwendig. Als Anaestheticum empfiehlt sich nach Poncet Aether, nur bei Kindern und Lungenkranken ist Chloroform vorzuziehen. Die Operation selbst umfasst 5 Theile:

1. Incision der weichen Theile,
2. Ausschälung des Tumors;
3. Unterbindung der Gefässe;
4. Durchtrennung des Stieles;
5. Nähte.

Der Thyreoidectomie vorzuziehen sind die intra-glanduläre und die massive Enucleation. Bei der Exothyropexie ist stets Infection zu befürchten. Während von 20 mit der massiven Enucleation Behandelten keiner noch ein Mal operirt werden brauchte, hatten von den 29 mit Exothyropexie Behandelten 8 Patienten hartnäckige Recidive. Von 10 Thyreoidectomirten hatte keiner nach der Operation noch Beschwerden. Bérard kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Operationen bei benignen Strumen schützen fast stets vor Recidiven, während bei Basedow'scher Krankheit Recidive nach der Operation möglich sind. Bei stark vascularisirten und sehr alten Strumen ist die partielle Thyreoidectomie, bei sehr voluminösen die Exothyropexie, im Allgemeinen aber sind die Enucleationen anzuwenden.

Bei Basedow ist nach Versuch mit inneren Mitteln die Operation anzuempfehlen, sobald die Störungen einen höheren Grad erreicht haben.

Chauffard et Quénu (22). In einem Falle von Basedow haben Verf. die doppelseitige Halssympathicusresection ohne jeden Erfolg angewandt. Weder Struma noch Exophthalmus noch Tachycardie haben sich merklich verändert.

Darkschewitsch und **Razumowsky** (29) meinen, dass man in den schweren Fällen der Basedow'schen Krankheit operativ eingreifen soll, und berichten über einen Fall, in welchem bei dem betreffenden Kranken vor fast einem Jahre die rechte Hälfte der Glandula thyreoidea entfernt worden war und sich die Krankheitssymptome seitdem allmählich besserten. Gegenwärtig beträgt der Puls nur 80 in der Minute, das Zittern und der Exophthalmus verschwanden, der Kranke wurde ruhiger und fühlte sich viel wohler. R. empfiehlt eine partielle Entfernung der Schilddrüse (Strumektomie); bei einem grösseren operativen Eingriff tritt mitunter Herzcollaps mit den Symptomen der allgemeinen Erregung ein, welche gelegentlich tödtlich verlaufen können. *(Edward Flatau.)*

Doyen (33). Heilung in 2 Fällen von Basedow durch Thyreoidectomie, welche Doyen der Sympathicusdurchschneidung vorzieht. Bei der einen Patientin traten neue Erscheinungen von Basedow auf, als sie sich einer Thyreoidinbehandlung unterzog. Aufhören dieser Behandlung hatte wiederum Heilung zur Folge.



Faure (36) versuchte in 3 Fällen von Basedow die totale Resection des Halssympathicus. Ein Pat. starb in der Chloroformnarkose. Bei einem zweiten trat schwere Asphyxie in der Narkose ein, so dass die Operation verkürzt werden musste. In diesem und einem dritten Falle trat aber nach der Operation bedeutende Besserung, besonders betreffs des Allgemeinbefindens, ein. F. schlägt vor, die Operation zweizeitig zu machen und Aether statt Chloroform zu verwenden. Entsagen möchte er ihr nicht wegen der guten Resultate und trotz der schlechten Erfahrungen, die er beim Chloroformieren gemacht hat.

M. Gérard-Marchant (40). In einem Fall von Basedow'scher Krankheit hat Verf. die beiderseitige Sympathicusresection ausgeführt und zwar mit zufriedenstellendem Erfolge und deutlichem Zurückgehen des Exophthalmus. Bemerkenswert war das Auftreten von subconjunctivalen Blutungen auf dem rechten Auge nach der Durchschneidung des linken Halssympathicus.

Der Erfolg war nur vorübergehender Natur, denn der Exophthalmus ist später in hohem Grade wieder aufgetreten.

Gérard-Marchant et **Abadie** (41): Junge Frau mit Basedow wurde mit doppelseitiger Halssympathicusresection behandelt u. z. mit glänzendem Erfolg. Interessant sind die subconjunctivalen Blutungen des rechten Auges bei Durchschneidung des linken Halssympathicus. Diese Beobachtung scheint die Theorie der Gefässerweiterung bei Basedow zu stützen und beweist, dass man immer in ähnlichen Fällen die doppelte Durchschneidung der Halssympathici ausführen soll.

Jaboulay (52): Die doppelseitige Resection des Halssympathicus hat bei 7 an Basedow leidenden Frauen befriedigende Resultate gegeben. Dieselben schienen bei älteren Frauen besser als bei jungen Mädchen. Tritt eine Besserung nach der Operation nicht ein, so ist an eine Anomalie in der anatomischen Lage des Sympathicus zu denken und die Operation ev. zu wiederholen.

Jonnesco (57): Die Operationen am Sympathicus geben bei Behandlung von Basedow bessere Erfolge als diejenigen an der Schilddrüse selbst oder als die Unterbindung der Schilddrüsenarterien. Am meisten empfehlenswert ist die totale doppelseitige Sympathicusresection, sie ist der Jaboulay'schen einfachen Durchschneidung vorzuziehen, ist leicht und gefahrlos und führt in fast allen typischen Basedowfällen zur Heilung.

Jonnesco (58) resecierte im August 1896 bei einem Fall von Morbus Basedowii das obere und mittlere Ganglion und den zwischen ihnen liegenden Sympathicusstrang. Durch den guten Erfolg dieser Operation (Verschwinden des Exophthalmus, Verminderung des Kropfes, Mangel an schweren Erscheinungen) veranlasst, exstirpierte Verf. in 9 anderen Fällen sämtliche 3 Ganglien. Es handelte sich um 2 Fälle von Morbus Basedowii, 3 von gemeiner Epilepsie, 1 Chorea und Hystero-



epilepsie, 1 Gehirntumor mit epileptiformen Anfällen, 1 Hysterie und 1 progressive Paralyse. In den ersten 5 Fällen trat eine entschiedene Besserung auf, in den anderen wurde kein Erfolg erzielt. Die Operation selbst kann in 5 Abschnitte eingeteilt werden.

1. Hautschnitt,
2. Blosslegung des hinteren Randes des Sterno-cleido-mastoideus.
3. Aufsuchen des Sympathicusstranges.
4. Resection des oberen Halsganglions.
5. Resection des mittleren und unteren Ganglions.

Der schwierigste Theil der Operation ist die Resection des unteren Halsganglion, das eine sehr tiefe und versteckte Lage hat. Der Schluss der Operation ist eine tiefe Naht, welche den hinteren Rand des Sternocleidomastoideus mit dem subcutanen Gewebe vereinigt. Alle Wunden heilten per primam, und Verf. ist der Meinung, dass die vorgeschlagene Operation, ohne leicht genannt zu werden, bei Morbus Basedowii und Epilepsie immer versucht werden kann.

Kopp (65). Die 200 Kropfoperationen, über die Verf. berichtet, sind von Roux in Lausanne ausgeführt worden. In 102 Fällen konnte Erblichkeit des Kropfes nachgewiesen werden. In den meisten Fällen handelte es sich um eine Vergrösserung der rechten Schilddrüsenlappen, die gewöhnlich langsam vor sich ging. Von Störungen, die die vergrösserte Schilddrüse den Pat. verursachte, erwähnt Verf. in erster Linie die Atembeschwerden, die 144 Kranke zeigten und die nach vorgenommener Operation vollständig verschwanden; in zweiter Linie die Veränderung der Stimme in 106 Fällen, und schliesslich in 59 die Herzbeschwerden.

Unter den 200 Operationen fanden sich 9 mal bösartige Geschwülste. Unter den 6 Carcinomen wurden 2, ohne dass Recidive auftraten, vollständig geheilt.

Was die Operation selbst anbelangt, so wurde nach der Kocher'schen und Socin'schen Methode operiert und zwar in den meisten Fällen (131) unter lokaler Anästhesie mit Cocain, die Tracheotomie brauchte nur in einem Falle vorgenommen werden.

Von den 200 Operierten starben 4, in der grossen Mehrzahl der Fälle ging die Heilung ohne irgend welche Störung vor sich. Zum Schlusse seiner Abhandlung bespricht Verf. noch das Verhalten des nach der Operation zurückbleibenden Restes der Schilddrüse im Hinblick auf später auftretende Recidive, die nicht selten sein sollen.

Kümmell (68) berichtet über 17 durch Strumektomie behandelte Fälle von Basedow'scher Erkrankung. In allen Fällen bestanden hochgradiger Exophthalmus, mehr oder weniger stark entwickelte Struma und lebhafte Herzpalpitationen.

Keine Operierte ist gestorben; alle, bis auf eine, gehen ihrem zum Teil sehr schweren Berufe nach. Eine Patientin, bei der die Struma



wieder gewachsen war, wurde 2 mal operiert; die zweite Operation hatte guten Erfolg.

In allen Fällen, in denen alle internen Mittel versagen und die Patienten noch kräftig genug sind, hält Kümmell die Operation nach seinen Erfahrungen für indiciert. Die Operation jedoch ist mit einer gewissen Gefahr verbunden, und schon die Narkose ist gefährlicher als bei anderen Patienten.

Lejars (72) berichtet über einen Fall, in dem einem 18jährigen Mädchen mit ausgesprochenem Basedow der rechte Schilddrüsenlappen entfernt wurde. Nachdem Pat. nach der Operation den Tag über ganz ruhig gewesen war, trat am Abend plötzlich unter starker Dyspnoe und Pulsbeschleunigung der Exitus ein. Die Autopsie ergab ausser einer sehr ausgedehnten Schilddrüse nichts abnormes.

Indessen dieser Fall von plötzlich nach der Operation und unter ähnlichen Erscheinungen eintretendem Exitus steht nicht vereinzelt. Allen Starr hat unter 190 Kropfoperationen 23 plötzlich eintretende Todesfälle beobachtet. Nach Tillaux und Piqué soll man bei der wirklichen Basedow'schen Krankheit, bei der die Anschwellung der Schilddrüse nur ein nebensächliches Phaenomen bildet, nicht operieren, sondern nur in denjenigen Fällen die Operation vornehmen, wo die Krankheitserscheinungen durch einen Tumor in der Schilddrüse hervorgerufen werden.

Poncet (89). Plötzliche Todesfälle sind bei der Thyreoidectomie in Fällen von Basedow beobachtet worden, wahrscheinlich infolge von Störungen der Herzinnervation oder infolge Autointoxication. Die Therapie bei Basedow soll folgende sein: Zunächst innere Mittel verabreichen; tritt keine Besserung ein, so rate man zur Operation, mache aber auf die Gefahren derselben aufmerksam. Ist der Tumor nicht sehr voluminös, so ist Enucleation oder teilweise Thyreoidectomie anzuwenden Bei grösseren und sehr gefässreichen Tumoren mache man die Exothyropexie. Sympaticusresection ist bei Fällen von Basedow ohne oder mit sehr geringem Kropf und starken vaso-motorischen Störungen, endlich bei Verweigerung der Thyreoidectomie seitens des Patienten zu erwägen..

Poncet (90) stellt die mit der Thyreoidectomie verbundenen Gefahren zusammen: Hämorrhagie, Lufteintritt in die Venen, Erstickung, Collaps, Intoxication durch die Stoffe der veränderten Schilddrüse, schwere Herzinnervation. Bei Totalexstirpation der Drüse ist immerhin Myxoedem zu befürchten, wenn auch einige Fälle veröffentlicht sind, in denen dasselbe nach der Operation ausblieb. Verf. verlor von 12 Operierten 2 nach Thyreoidectomie. Er schlägt folgende Thesen vor: Zunächst innere Mittel anwenden; bei Cachexie und in schweren Fällen zur Operation raten, aber gleichzeitig auf deren Gefahren aufmerksam machen: bei weniger grossem Tumor Enucleation oder partielle Thyreoidectomie, bei



stark vascularisierten und voluminösen Strumen Exothyropexie; in letzterem Falle, bei Basedow ohne oder nur mit geringem Struma und mit starken vasomotorischen Störungen, endlich im Falle der Verweigerung der Thyreoidectomie (ihrer Gefahren wegen) ist auch die Sympathicusdurchschneidung zu erwägen. Ueber Unterbindung der Schilddrüsengefässe hat Verf. keine persönlichen Erfahrungen.

Poncet (91). Bei 9 Fällen von Basedow hatte die Sympathicusdurchschneidung sehr gute Erfolge, welche besonders bei älteren Personen beobachtet wurden. Im Falle eines Misserfolgs kann es sich um eine Anomalie in der anatomischen Lage des Sympathicus handeln, und ist alsdann eine zweite Operation auszuführen.

Reclus und **Faure** (95). Bei einem sehr ausgesprochenen Falle von Basedow'scher Krankheit wurde von Verff. nach Angaben Jaboulay's die doppelseitige Sympathicusresection versucht Nach der Operation wird der Puls regelmässiger und langsamer, Patientin kann — das erste Mal nach 10 Jahren — ihre Augenlider wieder schliessen, Herzklopfen und Hitzegefühl nehmen ab, nach einer Woche ist die Schilddrüse bedeutend kleiner, der Exophthalmus geringer; Händezittern, Kopfschmerz, Diarrhoe, Schlaflosigkeit geschwunden.

Der Fall ist zu neu, um bestimmte Schlüsse schon zuzulassen.

Saenger (101). Es handelt sich um eine 28jährige Näherin, die früher stets gesund war und hereditär angeblich nicht belastet ist. Im März 1895 machte sie eine schwere Influenza durch, bei der sie über heftige Rücken- und Kopfschmerzen klagte. Letztere wurden heftiger. Es trat Herzklopfen, Zittern der Hände, Neigung zu Schweissen auf. Die Augäpfel traten hervor. Der Patientin bemächtigte sich eine tiefe Gemüthsverstimmung.

Als sie sich an einen Augenarzt wandte, constatirte derselbe auch noch eine Anschwellung des rechten Schilddrüsenlappens und stellte die Diagnose auf Morbus Basedowii. Nach Consultation eines namhaften Chirurgen wurde der rechtsseitig vergrösserte Schilddrüsenlappen exstirpirt.

Nach der Operation wurde das Herzklopfen vorübergehend geringer. Jedoch alle übrigen Symptome änderten sich nicht. Im Gegentheil dieselben haben sich mit der Zeit noch gesteigert. Pat. fühlt sich gegenwärtig elender als je. Sie ist ganz arbeitsunfähig.

Der Exophthalmus ist stärker geworden. Es besteht das Gräfe'sche und das Möbius'sche Symptom. Daneben sind die Zeichen der nervösen Asthenopie sehr ausgesprochen. Puls ist beschleunigt, 116—120 Schläge. Tremor manuum. Gemüthsverstimmung, heftige Kopfschmerzen. Endlich ist eine Vergrösserung auch des mittleren und linken Lappens der Schilddrüse zu constatiren.

S. begründet auf Grund dieses nach Operation schlechter gewordenen Falles einen schon früher geäusserten Zweifel an der Berech-



tigung der Strumectomie beim Basedow, falls nicht eine vitale Indication vorliegt. Er fordert die Chirurgen auf, die behaupteten Dauererfolge der Strumectomie beim Morbus Basedowii zu demonstriren.

Surrel (117). Von sämmtlichen gegen die Basedow'sche Krankheit empfohlenen Operationen ist nicht eine einzige wirksam und gefahrlos, besonders sind bei allen die starken Blutungen zu fürchten. Weder die Unterbindung der Thyreoidalarterien, noch die Enucleation, die Exothyropexie, Thyreoidectomie oder die Sympathicusdurchschneidung haben sichere und dauernde Erfolge herbeigeführt. Bei dem „goître basedowifié“ kann die Thyreoidectomie Heilung bringen, während beim „echten Basedow“ nach derselben böse Complicationen, ja sogar plötzlicher Tod beobachtet worden sind.

Tillaux (123) macht im Anschluss an die Mitteilung einer nach Abtragung der linken Hälfte der Thyreoidea durch Lejars letal verlaufenden Falles von Basedow'scher Krankheit auf den ihm für die Indicationsstellung fundamental erscheinenden Unterschied aufmerksam, zwischen Fällen, wo ein Tumor in der Thyreoidea die Erscheinungen der Basedow'schen Krankheit macht, und solchen, wo die Thyreoidea selbst zu einem pathologischen Tumor entartet ist. Die ersteren hält er für durchaus operabel, vor einer Operation der letzteren warnt er.

Quénse erwähnt bei dieser Gelegenheit einen von ihm operierten Fall, in welchem das strumiprive Myxoedem durch Verfütterung von Schaf-Thyreoidea zur Heilung gelangte.

Tuffier (126). Hemithyreoidectomie (rechter Lappen und Isthmus entfernt) bei 2 jungen an Basedow leidenden Frauen: Verschwinden des Exophthalmus, Aufhören der Tachycardie und des Zitterns, definitive Heilung. Dieselbe besteht beim ersten Fall seit 2½ Jahren, die zweite Frau ist erst kürzlich operiert.

Vanderlinden und **de Buck** (127) berichten im ersten Teil ihrer Arbeit über die Erfolge, die sie bei 4 Patienten mit Basedow'scher Krankheit durch die Operation an der Schilddrüse erzielt haben. In 3 Fällen trat die Besserung unmittelbar nach der Operation auf. Im Folgenden werden die Resultate verschiedener Operateure bei der Schilddrüsenexstirpation wiedergegeben.

Im 2. Teil ihrer Abhandlung sprechen Verf. über 3 Fälle von Basedow'scher Krankheit, von denen 2 durch die Hysterectomie, 1 durch Ovariotomie behandelt wurden. Im letzteren handelte es sich um das Auftreten von einer Ovarialcyste, die mit aller Wahrscheinlichkeit die Basedow'sche Krankheit hervorgerufen hat. 2 Monate nach der Operation konnte die Pat. als vollständig geheilt angesehen werden.

In den beiden Fällen von Hysterectomie traten nach der Operation schwere nervöse Symptome auf, die in einem derselben unter starker Dyspnoe und Pulsbeschleunigung zum Tode führten.



Vignard (128). Die Schlüsse, zu welchen Verf. kommt, sind folgende:

1. In Fällen Basedow'scher Krankheit ist, wenn die inneren Mittel vergeblich versucht sind, die doppelseitige Durchschneidung des Halssympathicus zu versuchen.

2. Es genügt, das oberste Ganglion des Halssympathicus zu entfernen.

3. Diese Operation bessert, ja heilt zuweilen die Symptome der Basedow'schen Krankheit; die Tachycardie bietet der Therapie den hartnäckigsten Widerstand.

Nach **Jul. Wolff** (137) sind bei allen bisherigen Statistiken über Besserungen resp. Heilungen bei Morb. Basedowii weder die einzelnen Erscheinungen bezüglich ihrer Besserung noch die Dauerhaftigkeit der Besserungen geprüft worden. Verf. stellt nun eine Patientin vor, die er fast 5 Jahre lang beobachtet hat. Dieselbe erkrankte im Jahre 1891 unter Erscheinungen von Chlorose und psychischer Reizbarkeit. Bald darauf stellten sich bei der damals 23jährigen Patientin die typischen Symptome der Basedow'schen Krankheit ein. Nach einjähriger, trotz genügender Ruhe und guter Pflege vergeblicher Behandlung kam sie mit hochgradiger Dyspnoe in die Klinik des Verfassers. Es wurde nun die linke 86 g wiegende Kropfhälfte entfernt. Nach der Operation schwanden die Atembeschwerden vollständig, die anderen Erscheinungen blieben vorläufig bestehen, besserten sich dann aber soweit, dass Pat. seit dem Herbst 1892 ununterbrochen vollständig frei von subjektiven Beschwerden ist. Es besteht nur noch ein pflaumengrosser Kropfrest, ein geringer Exophthalmus und nur noch andeutungsweise das Gräfe'sche Symptom. Verf. möchte nach diesem Resultat die operative Behandlung, da ja auch die nicht mit der Trachealstenose in Verbindung stehenden Symptome geschwunden sind, auch auf die ohne Trachealstenose verlaufenden Fälle ausgedehnt wissen, ohne indess zu weitgehende allgemeine Schlussfolgerungen zu ziehen. Ferner schliesst Verf. aus dem Verlauf des Falles, dass doch, entgegen der Meinung vieler Neuropathologen, der Kropf in einer gewissen ätiologischen Beziehung zur Basedow'schen Krankheit steht.

VII. Chirurgische Behandlung der Neuralgieen.

Busch (20) berichtet über 38 Fälle von Trigeminusneuralgie aus der Bergmann'schen Klinik. Von 71 Operationen betrafen 59 den 2. und 3. Ast.

Die intracranielle Resection wurde zweimal ausgeführt (ohne Mitnahme des Ganglions), in beiden Fällen trat nach 1—$1^1/_2$ Jahren ein Recidiv ein.

Gross (48). Die Extirpation des Ganglion Gasseri ist eine gefährliche Operation und daher bei Neuralgie des N. maxillaris superior zu



verwerfen, dafür vielmehr die extracranielle Neurectomie auszuführen. Er hat dieselbe nach Kocher's Angaben in 2 Fällen mit gutem Erfolge (erster Fall 1 Jahr, zweiter Fall 9 Monate nach der Operation) gemacht und zwar indem er den N. maxillaris superior vom Foramen infraorbitale aus bis zur Schädelbasis in seiner ganzen Länge entfernte. Verf. giebt der Kocher'schen Methode vor allen anderen Verfahren (Thiersch, Segond etc.) den Vorzug.

Haushalter (50). Das Recidiv, welches bei Infraorbitalneuralgie nach Resection des N. infraorbitalis fast stets beobachtet wird, ist entweder die Folge einer aufsteigenden Neuritis des centralen Endes oder der Regeneration des durchschnittenen Nerven. Letztere ist mit Sicherheit erwiesen in einem Falle, bei welchem ein Recidiv nach der ersten Resection auftrat. Eine zweite Operation, 2 Jahre später, ergab, dass der Nerv mit Axencylinder, Mark und Schwann'scher Scheide vollständig regenerirt war.

Mc. Kay (60). 41 jähriger Mann, welcher vor 22 Jahren einen Schuss in die linke Gesichtsseite erhalten hatte, litt an schwerer Trigeminusneuralgie. Zuerst Excision der Narbe und Entfernung des Geschosses ohne Besserung der Neuralgie. Selbst nach Excision des Ganglion tritt keine Besserung ein! Mc. Kay legte den N. infraorbitalis frei, entfernte den Boden des Infraorbitalcanals. Den Nerven folgend, drang er in die Tiefe, bis er den Stamm und Meckel's Ganglion erreichte. Entfernung des Nerven mit dem Ganglion. Patient überstand den Eingriff trotz Auftreten eines Wunderysipels und blieb nun frei von neuralgischen Schmerzen. Bemerkenswerth ist das Weiterbestehen der Neuralgie nach Entfernung des Ganglion Gasseri. Mc. Kay bezweifelt allerdings, ob dasselbe wirklich vollständig entfernt war!

Krause (66). Im Anfange seiner Arbeit über die Trigeminusneuralgie bespricht Verf. die Anwendung von zwei internen Mitteln, dem Aconitinum nitricum und den subcutanen Einspritzungen von Strychnin, von denen man günstige Erfolge bei Neuralgieen gesehen hat.

Viele Neuralgieen können in ihrem Beginn durch unbedeutende periphere Operationen geheilt werden. Vor dem Gebrauch des Morphiums ist zu warnen, so lange noch eine Möglichkeit besteht, das Leiden auf chirurgischem Wege zu bessern, da die Patienten nach der Operation sich das Morphium schwer abgewöhnen.

Verf. unterscheidet extracranielle und intracranielle Nervenoperationen.

Die ersteren werden vorgenommen, wenn die Ursache der Neuralgie im Bereich der peripheren Ausbreitungen der Nerven liegt. Die Durchschneidung des Facialis als Heilmittel von Trigeminusneuralgie liefert keine günstigen Resultate. Die peripheren Nervenoperationen haben in einer beträchtlichen Anzahl von Fällen zu dauernder Heilung geführt, häufiger waren die Erfolge nur vorübergehend. Mit Hülfe der

Anamnese des primär erkrankten Gebietes sucht man dasselbe zu umgrenzen, unter genauer Beachtung der anatomischen Verhältnisse. Die blosse Durchschneidung (Neurotomie) ist zu verwerfen, da eine sehr rasche Wiedervereinigung stattfindet. Auch die Ausschneidung eines Stückes aus dem Zusammenhange der Nerven (Neurectomie) befriedigte in ihren Endergebnissen nicht. Ob die Nervenextraction nach Thiersch der Neurectomie vorgezogen werden kann, lässt sich nach der Ansicht des Verf. noch nicht entscheiden.

Die intracraniellen Operationen bestehen in der Entfernung des Ganglion Gasseri und des Trigeminustammes.

Die intracranielle Resektion der einzelnen Aeste giebt keine sicheren Resultate. Was die Operationsdauer anlangt, so zieht K. die lange Dauer einer einzeitig ausgeführten Operation dem zweizeitigen Verfahren vor, da die ohnehin durch Schmerzen schon entkräfteten Personen der zweimal vorgenommenen Narkose nicht ausgesetzt werden sollen. Durchschnittlich ist die Dauer der Operation 1—1¾ Stunden. Von den 14 operirten Patienten starb ein 72jähriger Mann am sechsten Tage der Operation in Folge eines schweren Herzfehlers, eine Frau einige Wochen nach der Operation an einem Cholesteatom des Gehirns. 12 Patienten wurden geheilt und fühlen sich jetzt nach 3—4 Jahren wohl. Von subjektiven Störungen nach der Operation erwähnt K. eine geringe Behinderung in der Oeffnung des Mundes, eine neuroparalytische Keratitis hat er niemals beobachtet. Das Allgemeinbefinden bessert sich nach Aufhören der Schmerzen rasch. In allen schweren Fällen von Neuralgie empfiehlt Verf. die Exstirpation des Ganglion Gasseri und des Trigeminusstammes und zwar besonders dann, wenn die weniger eingreifenden Operationen sich als erfolglos erwiesen haben.

Krogius (67). Ein 70 Jahre alter Mann hatte plötzlich beim Essen sehr heftige Schmerzen in der linken Seite der Zunge bekommen, später waren solche Schmerzanfälle anfallsweise immer häufiger und heftiger aufgetreten, bis sie schliesslich täglich und manchmal auch in einer Stunde wiederholt sich einstellten und bis in die Schläfengegend und nach dem Ohr ausstrahlten, sie störten die Nachtruhe, beeinträchtigten das Essen sehr bedeutend und auch die Sprache. Nach Resektion des Ramus III. n. trigemini war Pat. vollständig befreit von seinen Schmerzanfällen, aber, wie Schulten (a. a. O. S. 188) mittheilt, nicht lange, sie kehrten wieder, blieben aber dann nach einer Gussenbauer'schen Laxirmittelkur aus: Schulten hat die Erfahrung gemacht, dass fast in allen Fällen, in denen er Nervenresektionen ausführte, die Neuralgien wiederkehrten, ein Beweis dafür, dass die Neuralgien, wenigstens viele, nicht auf Neuritis beruhen, sondern toxischer Natur sind.

(Walter Berger.)

Lewinsohn (74). Nach einer geschichtlichen Einleitung berichtet Verf. ausführlich über sechs Fälle von Ischias, die in der Klinik von



Helferich zu Greifswald durch blutige Dehnung behandelt wurden. Bei fünf Patienten konnte durch den kleinen chirurgischen Eingriff Linderung der Schmerzen und schliesslich Heilung erzielt werden. Die Zeit, die bis zur Heilung verstrich, schwankte zwischen 12 Tagen und 11 Wochen. Nachdem Verf. die Indicationen zur Vornahme der Operation, die Technik derselben und Nachbehandlung auseinandergesetzt hat, räth er, die Nervendehnung, die weder schwierig noch bei genügender Asepsis gefährlich ist, in allen dazu indicirten Fällen auszuführen. Zum Schluss wird noch in Kürze über die unblutige Dehnung des Ischiadicus und über die Veränderung, die der Nerv durch die blutige Dehnung erleidet, berichtet.

A. Marty (79) empfiehlt bei Ischias die Zerrung (dilacération) der Nervenfasern unter einander mittelst eines bestimmten Instrumentes. Er nennt dieses Verfahren „hersage". Es führt die augenblickliche Gefühllosigkeit herbei, ohne die Motilität zu schädigen. Diese Gefühllosigkeit scheint auf 3 Gründen zu beruhen

1. auf der Verletzung des Nerven;
2. auf der Veränderung der Nervenfasern und
3. auf der Aenderung in der Ernährung der Nerven.

Mauclaire (80) bespricht die Technik der extra- und intracraniellen Operationen, welche bei Gesichtsneuralgien ausgeführt werden. Da die Affection meist äusserst schmerzhaft ist und nicht selten zum Selbstmord führt, soll man sich nicht von der Resection des Ganglion Gasseri durch die Schwierigkeit der Operation abschrecken lassen.

West (134). Die 33jährige Patientin litt seit ihrem 18. Lebensjahre, in welchem sie einen heftigen Schlag gegen die Nase und Infraorbitalregion erlitten hatte, an heftigen neuralgischen Attaquen, welche nur durch Morphium gelindert werden konnten. Im Uebrigen war jede innere Medication erfolglos. Die Anfälle waren meist von 1/2 stündiger Dauer und traten durchschnittlich 1—2 mal täglich auf. Die Untersuchung der Nase, insbesondere des Antrum, sowie die Augenuntersuchung ergab normale Verhältnisse, einige Zähne waren ohne jeden Erfolg extrahirt worden. Pat. war sehr heruntergekommen. W. entschloss sich daher zur blutigen Dehnung des Nervus infraorbitalis. Der Nerv wurde durch eine kleine Incision über dem Foramen infraorbitale freigelegt und mittels eines untergelegten Hakens mit beträchtlicher Kraft gedehnt. Prima intentio in wenigen Tagen. Nach drei Tagen noch ein heftiger Anfall, von da ab traten nur noch zeitweise leichte Zuckungen auf.

Patientin ist bisher 13 Monate lang post. operat. anfallsfrei geblieben, hat nur noch zuweilen leichte Zuckungen, die sehr erträglich sind und ihr Allgemeinbefinden hat sich erheblich gebessert.



VIII. Chirurgie des Rückenmarks.

Newton M. Shaffer (107) berichtet über 40 Fälle von spondylitischer Lähmung, welche in dem gen. Institut behandelt wurden und zwar sämmtliche nach demselben Princip: Immobilisation der Wirbelsäule, insbesondere der erkrankten Parthie unter Vermeidung jeglichen Druckes (Taylors spinal brace) bei horizontaler Rückenlage. Keine Bäder, keine innere Medication.

In 32 Fällen trat Heilung (Besserung?) ein, 3 Fälle sind gestorben, bei 5 Fällen war die Behandlung noch nicht abgeschlossen. Nach diesen Erfahrungen kann Verf. mit Recht sagen, dass die Pott'sche Paraplegie in einem erheblichen Procentsatz der Fälle bei sorgfältiger mechanischer Behandlung einer Heilung zugänglich ist. Einfache Rückenlage hält Verf. für nutzlos, ebenso die Kopf- und Fussextension. Höchstens bei der cervicalen Form kann eine Kopfextension einen gewissen Nutzen bringen. Das Redressement wird am besten erzielt durch accurate Anpassung schmiegsamer Stahlschienen zu beiden Seiten der Wirbelsäule.

Ein Patient starb noch während der Behandlung, 2 nach erfolgter Heilung an allgemeiner Tuberkulose, bezw. Pneumonie. Decubitus trat nur in einem Falle auf, Cystitis überhaupt nicht. Die Prognose verschlimmert sich naturgemäss mit der zunehmenden Dauer der Lähmung, doch wurde in einem Falle sogar nach 2 Jahre 3 Monate bestehender Lähmung Heilung beobachtet.

Bei den berichteten Fällen handelte es sich durchweg um Kinder aus den ärmsten Kreisen und man kann wohl dem Verf. beipflichten, dass unter besseren Verhältnissen sich wohl noch bessere Resultate erzielen lassen.

Trapp (125) berichtet über einen 20jährigen Mann, der aus einer Höhe von 3 m aufs Gesäss fiel. Nach dem Fall spürte Pat. sofort heftige Schmerzen zwischen den Schulterblättern und bemerkte an der schmerzenden Stelle einen im Laufe der Zeit allmählich stärker vorspringenden harten Höcker, der sich vom 6.—8. Brustwirbel erstreckte, und zugleich mit Zunahme des Höckers eine Schwäche der Beine, die er nicht mehr vom Boden erheben konnte. Auf Grund der Untersuchung wurde die Diagnose auf Wirbelfractur gestellt, wahrscheinlich mit Ausgang derselben in Caries tuberculosa mit Rückenmarkscompression mittleren Grades. Da die zuerst bei rein orthopädischer Behandlung aufgetretene Besserung nicht anhielt, wurde von Helferich, die Eröffnung des Wirbelcanals vorgenommen, und nach Eröffnung des Durasackes ca. 1 Theelöffel dicker gelber Eiter entleert. Schon am Nachmittag der Operation war der vorher vorhandene Fussclonus geschwunden, Patellarclonus beiderseits schwächer. Das Kitzeln der Fusssohlen, welches vor der Operation nicht empfunden wurde, rief deutliche Reaktion hervor. 3 Monate nach der Operation geht Pat. sicher



allein ohne jede Stütze und ist imstande, auch Treppen zu steigen, allerdings nur mit Hilfe eines Stützapparates, um die Wirbelsäule zu schonen.

Zum Schluss unterzieht Verf. den beschriebenen Fall noch einer näheren Betrachtung und betont vor allem: 1. das Verhalten der Lähmung nach einer gewissen Zeit, das eventuell als diagnostischer Anhalt für Durchbruch eines Abscesses dienen kann, und 2. die trotz des intrameningealen Sitzes der Eiterung erzielte Heilung.

De Forest Willard (135) kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu folgenden Schlüssen: Die Prognose der Drucklähmung ist nicht ungünstig, wenn keine anatomische Läsion des Rückenmarkes stattgefunden hat.

Die operative Freilegung des Rückenmarkes (Laminectomy) soll erst unternommen werden, wenn nach mindestens einjähriger Behandlung durch Fixation, Extension und Ruhe keine Besserung eingetreten ist. Die Operation bietet nach den vorliegenden Statistiken beträchtliche Gefahren:

24 pCt. starben unmittelbar am Skok, 36 pCt. binnen 1 Monat, 46 pCt. binnen 1 Jahr. Mindestens 65 pCt. sterben, bezw. werden nicht gebessert durch die Operation.

Die Gefahren bestehen in der Blutung, der langen Dauer der Operation und in der unvermeidlichen Zerrung des Rückenmarks.

Trotz dieser Gefahren ist die Operation in vereinzelten Fällen indiciert, in welchen beständige und sorgfältige Behandlung erfolglos war.

Gilles de la Tourette et **A. Chipault** (124) beschreiben einen Apparat, welchen sie bei der Behandlung der Tabes anwenden. Derselbe hat den Zweck, das Rückenmark beim sitzenden Patienten zu dehnen und zwar kann mit ihm eine Verlängerung des Rückenmarks bis fast 1 cm herbeigeführt werden, während bei der Suspension das Organ nur unbedeutend verlängert wird. Eine Sitzung soll 8 bis höchstens 12 Minuten dauern. An 48 Tabikern wurde diese Behandlungsweise eingeschlagen. 22 zeigten bedeutende Besserung, besonders betreffs der Schmerzen, der Sensibilitätsstörungen, Urinbeschwerden und Impotenz; 10 von diesen konnten besser gehen nach dieser Behandlungsmethode. Bei 16 anderen Tabikern war auch Besserung, aber in geringerem Grade, und bei den übrigen 10 keinerlei Besserung zu konstatieren. Die Sitzungen fanden einen Tag um den anderen statt. Länger als 3—4 Monate wurde die Behandlung nie fortgesetzt. Daneben findet natürlich medikamentöse Therapie statt.

IX. Lumbalpunction.

Bernheim und **Moser** (12): Die Lumbalpunction ist eine gefahrlose und leicht auszuführende Operation. Druckverhältnisse, Eiweissgehalt, specifisches Gewicht und Cerebrospinalflüssigkeit lassen keine genaueren diagnostischen Schlüsse zu. Schon wichtiger in dieser Beziehung ist das makroskopische Aussehen der Flüssigkeit. Bei



Meningitis tuberculosa fanden sie Verff. — im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren — fast stets mehr oder minder deutlich getrübt. Die mikroskopische Untersuchung ergab in 60 Fällen tuberkulöser Meningitis, 44mal Tuberkelbacillen (= 73 pCt.). Die übrigen Meningitiden teilen Verff. in 3 Gruppen ein: 1. diejenigen mit dem Weichselbaum'schen Diplococcus intracellularis, 2. reine Streptococcenmeningitis und Mischinfectionen, 3. Kapselcoccenmeningitis. Zum Schluss geben die Verff. eine tabellarische Uebersicht über 80 Fälle, in denen sie die Lumbalpunction ausgeführt haben.

Braun (18). Im ersten Teile seiner Abhandlung spricht Verf. über die Technik, die anatomischen Verhältnisse, die bei der Lumbalpunction in Betracht kommen, und über die Untersuchung der erhaltenen Cerebrospinalflüssigkeit. Verf. warnt vor der Annahme des Zusammenhanges zwischen Punction und Tod, da bei verschiedenen hier in Rede stehenden Gehirnerkrankungen auch ohne Punction plötzlich der Tod eintreten kann.

Die Punctionshohlnadel hat bei Kindern eine Länge von 5, bei Erwachsenen von 10 cm und ist etwa 1,3 mm dick.

Bei 8 Kranken wurden 6mal Tuberkelbacillen in der durch Punction erhaltenen Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen. Verf. ist der Meinung, dass in den meisten Fällen, in denen man grössere Flüssigkeitsmengen erhält, bei genauer Untersuchung auch Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können.

Ueber die eitrige Meningitis sind noch sehr wenig Angaben gemacht. Verf. hat unter 8 Kranken mit Hirnhautentzündung 6mal vermehrte polynukleäre Leukocyten gefunden, 2mal wurden trotz ausgedehnter Entzündung keine corpusculären Elemente nachgewiesen. Es dürfte also nur der positive Nachweis von Leukocyten oder Bacterien für die Meningitis purulenta beweisend sein, bei negativem Befund indessen Meningitis nicht vollständig ausgeschlossen werden können.

Verf. spricht im Folgenden über die Bedeutung blutiger Flüssigkeit, die durch die Punction erhalten wird, besonders für die Diagnose von Blutergüssen nach Schädelverletzungen, dann erwähnt er die Punction zur Entfernung von Blutmassen aus dem Wirbelsäulekanal nach Verletzungen ohne nachweisbare Fraktur oder Luxation.

Wenn die Lumbalpunction für die Therapie auch vorläufig noch wenig Wert hat, so sollte sie doch nach B. Ansicht als diagnostisches Mittel von den Chirurgen öfters angewandt werden.

Fleischmann (38). Auf dem zehnten Congress für innere Medicin im Jahre 1891 empfahl Quincke die Entleerung der Cerebrospinalflüssigkeit zu therapeutischen Zwecken in allen Fällen, wo nur ein erhöhter Druck im Subarachnoidealraum und in den Hirnventrikeln vorhanden ist und wo dieser Druck sogenannte Hirndrucksymptome macht.

Die Hoffnungen, die mit der in Frage stehenden Methode verknüpft



waren, haben sich in therapeutischer Hinsicht als vollständig illusorisch erwiesen. Ob die in vereinzelten Fällen nach der Lumbalpunktion beobachteten Veränderungen im Zusammenhang mit dem operativen Eingriff stehen, erscheint Verf. sehr fraglich.

Durch die Lumbalpunktion sollte der Cerebrospinalflüssigkeit ein künstlicher Abflussweg geschaffen werden, um durch die Herabsetzung des Drucks die Hirndrucksymptome zu beseitigen. Dass diese Symptome nach der Punktion nicht verschwinden, erklärt Verf. durch folgende zwei Momente.

Erstens ist die Gehirnsubstanz zu wenig elastisch, um sich den durch die Lumbalpunktion neugeschaffenen Druckverhältnissen anzupassen und in den normalen Zustand überzugehen. Zweitens aber können die unter dem Namen „Hirndrucksymptome" zusammengefassten Erscheinungen entzündlicher Natur sein, bei denen die Lumbalpunktion natürlich nichts ändern wird.

Einige Autoren erklären die Misserfolge der Lumbalpunktion durch die Annahme, dass das Foramen Magendii durch entzündliche Adhaesionen oder Tumoren verlegt ist und dass man in Folge dessen nur aus dem Subarachnoidealraum Flüssigkeit entleeren könne und so die Hirnventrikel unberührt blieben. Dass diese Erklärung mindestens nicht ausreichend ist, geht daraus hervor, dass in vielen Fällen, bei denen die Lumbalpunktion therapeutisch erfolglos angewandt ist, das Foramen Magendii doch bei der Autopsie offen gefunden wurde.

Dass, wie Quincke selbst angiebt, die Schwere der „Hirndrucksymptome dem bestehenden Hirndruck nicht proportional ist, kann auch die therapeutischen Misserfolge der Lumbalpunktion erklären.

So wenig sich die Lumbalpunktion als therapeutisches Mittel eignet, von um so grösserem Werthe ist sie für diagnostische Zwecke, und Lichtheim war der erste, der auf die Menge, äussere Beschaffenheit, Gerinnungsfähigkeit, specifisches Gewicht, Druck, Eiweiss- und Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit und auf das Vorhandensein von Mikroorganismen zu achten empfahl. So kann die eitrige Meningitis aus dem Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Eiter, Streptokokken, Staphylokokken oder Pneumokokken diagnosticirt werden, bei der Meningitis tuberculosa wurden von den verschiedensten Autoren Tuberkelbacillen, und bei Meningitis cerebrospinalis epidemica der Weichselbaum-Jaeger'sche Micrococcus in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen. Von geringerem diagnostischen Werth ist die Lumbalpunktion bei Hirntumoren und Meningitis serosa, bei welchen Krankheiten die punktirte Flüssigkeit keine charakteristische Beschaffenheit zeigt.

Die Ausführung der Lumbalpunktion bietet kaum irgend welche Schwierigkeiten, so dass sie auch dem grösseren ärztlichen Publikum anempfohlen werden kann. Dass jedoch dann und wann nach dem Eingriff



Verschlimmerungen im Zustande des Patienten eintreten, die wahrscheinlich in causalem Zusammenhange mit der Punktion stehen, ist in einzelnen Fällen beobachtet worden.

Lenhartz (73) hat 20 Fälle schwerer Chlorose mit cerebralen Erscheinungen mit der Lumbalpunktion behandelt. Bei 18 stellte er ausser einer Vermehrung des Hirnwassers auch eine Zunahme des intracraniellen Drucks fest. Nach L. ist das Hirnwasser vermehrt, wenn in wenigen Minuten mehr als 15 — 20 ccm Flüssigkeit abgelassen werden kann, während man normaler Weise nur 3 — 8 ccm in 7 Minuten erhält.

Bei tuberculöser Meningitis wies L. unter 46 Fällen 21 Mal Tuberkelbacillen in der durch Lumbalpunktion erhaltenen Flüssigkeit nach, bei der epidemischen Meningitis fand er in 13 Fällen den Weichselbaum-schen Bacillus, in 9 Fällen ausschliesslich Fränkel'sche Diplococcen. Die Fälle mit den letzteren Bakterien endeten immer rasch tötlich.

Zwei Fälle sind noch besonders bemerkenswerth. In dem einen handelte es sich um eine zweifache Infektion mit dem Weichselbaum-schen Coccus und dem Tuberkelbacillus, in dem andern um eine nach einer Basisfraktur sich entwickelnde Meningitis mit Weichselbaum-schen Meningococcen, in welchem Falle die Infektion sicher von der Nase ausgegangen und durch den Spalt verbreitet wurde.

v. Ranke (92). In therapeutischer Beziehung leistet die Lumbalpunction bei der Meningitis tuberculosa nichts Wesentliches. Die 19 Fälle von Meningitis tuberculosa des Verf. sind trotz Lumbalpunction zu Grunde gegangen. Allerdings kommen vorübergehende palliative Erfolge nach der Punction vor. In diagnostischer Hinsicht kann der positiv ausfallende Nachweis von Tuberkelbacillen in der durch die Punction entnommenen Cerebrospinalflüssigkeit entscheidenden Aufschluss geben. Bei tuberculöser Meningitis ist die Cerebrospinalflüssigkeit gewöhnlich wasserklar und farblos, zuweilen enthält sie feinste Flöckchen und Gerinnsel, ihr spec. Gewicht ist 1010—1011, sie ist meist zuckerfrei, der Eiweissgehalt beträgt meist 1—1,5 pro mille; der Druck ist fast immer ein hoher. Jedenfalls stellt die Lumbalpunction ein ungefährliches Verfahren dar.

v. Ranke (93) kommt zu dem Schluss, dass die Lumbalpunktion jedenfalls vollständig ungefährlich ist, dass sie aber ausser einigen palliativen Erfolgen nichts leistet. Ebenso ist der diagnostische Wert nur ein beschränkter, da in einer Reihe von Fällen der Tuberkelbacillus nicht nachgewiesen werden kann.

Monti (Correferent) kommt zu folgenden Schlüssen: Bei tuberculöser Basilarmeningitis ist die Punction in diagnostischer Hinsicht fast, in therapeutischer völlig wertlos. Bei acuter epidemischer Cerebrospinalmeningitis kann die Punction diagnostische Anhaltspunkte geben, bei chronischer gewöhnlich nicht. Die wiederholte Punction bei acuter epi-



demischer Cerebrospinalmeningitis scheint gute Resultate zu liefern. Die Punction der Fontanelle bei chronischem Hydrocephalus ist wertlos.

Diskussion:

Falkenhein empfiehlt im Hinblick auf eine Freyhan'sche Beobachtung, die frühe Punktion bei tuberculöser Meningitis zu versuchen. Bei seröser Meningitis ist die Punktion zum mindesten ein sehr schätzbares Palliativum. Bei chronischem Hydrocephalus leistet die Punktion bei Komunikation zwischen Seitenventrikeln und Subarachnoidalräumen dasselbe wie die eingreifendere Ventrikelpunktion. Plötzliche Todesfälle werden durch direkte Punktion der Ventrikel zur Entlastung derselben vermieden. Dies jedoch nur bei Vermehrung der Beschwerden bald nach der Punktion.

Reizyński hat bei spontanem (aquiertem oder angeborenem) Hydrocephalus keinen Erfolg gesehen, dagegen bei Hydrocephalus nach Cerebrospinalmeningitis Nachlass der Kopfschmerzen und des subjektiven Druckgefühls.

Luigi Concetti hat die punktierte Flüssigkeit untersucht. Er findet folgendes: Reaktion schwach alkalisch, spec. Gewicht 1005—1010, steril, keine toxische Wirkung. Etwa 0,25 pCt. Albumin. Wahrscheinlich eine echte Sekretionsflüssigkeit. Die Entwickelung der Bakterien der infectiösen Kinderkrankheiten wird durch sie gehemmt. Bei Staphylococcen agglutinierende Wirkung.

X. Chirurgische Behandlung

der Spastischen Gliederstarre, paralytischen Deformitäten, Maladie de Little, Neurome, der traumatischen Hysterie etc. (Nervennaht, Nervenresection, Nervendehnung, Sehnentransplantation.)

Doubre (32). Die chirurgische Behandlung der Little'schen Krankheit besteht in Tenotomie mit darauf folgender Immobilisation und in der Anwendung der Orthopädie. Diese Therapie ist von unbestreitbarem Werte in den Fällen, bei welchen ätiologisch die Frühgeburt in Betracht kommt und bei welchen eine Tendenz zur Heilung besteht (Brissaud). Jedenfalls muss man mit der Tenotomie warten, bis das Pyramidenbündel kräftig genug ist, um die redressierten Glieder in guter Lage erhalten zu können.

Lebrun (71). In 3 Fällen von Little'scher Krankheit sah L. bedeutende Besserung in Bewegungen, Gang und Allgemeinbefinden durch Tenotomie, Massage, Uebungen und orthopädische Apparate. Im Gegensatz zu Vincent betreibt L. die Immobilisation nicht länger als 10 bis 12 Tage, sondern beginnt dann mit Massage etc.

Lorenz (76) bespricht zunächst das vielgestaltige Krankheitsbild und die Aetiologie der spastischen Gliederstarre; er fast dieselbe als eine Gleichgewichtsstörung in dem Antagonismus der spinalen und





cerebralen Muskelinnervation auf. Alsdann geht er zu seinem eigentlichen Thema, der Therapie, über. Dieselbe kann nur eine symptomatische, auf die Gleichgewichtsstörung des Muskelantagonismus gerichtete sein. Das chirurgische Interesse concentrirt sich wesentlich auf die spastische Spinalparalyse und auf die allgemeine Starre (Little'sche Krankheit). Bei der spinalen Paralyse sind die contracturirten Muskeln wenig oder garnicht afficirt, während deren Antagonisten intensiv afficirt, ja häufig ganz gelähmt sind. Die Behandlung würde demnach in der Kräftigung dieser gelähmten Antagonisten zu bestehen haben. Da aber hochgradige Contracturen niemals durch diese Therapie ausgeglichen werden können, so wird man in solchen Fällen die Grösse der Gleichgewichtsstörung durch Herabminderung des Bewegungseffectes der gesund gebliebenen contrahirten Muskeln zu verringern suchen. Dies geschieht nun am besten durch die Tenotomie mit nachfolgendem Redressement. Der Vorwurf, dass die Tenotomie eine Muskelschwächung hervorruft, ist gegenstandslos. Bei den Fällen von allgemeiner spastischer Gliederstarre ist gleichfalls die Tenotomie auszuführen, gleichzeitig aber die durchschnittenen Sehnen möglichst stark zu verlängern. Dies geschieht durch möglichste Distanzirung der Sehnenenden auf dem Wege der Uebercorrectur der vorhandenen Contracturen. So würde man bei der Operation am Kniegelenk auf die Tenotomie eine Ueberstreckung mittels des von Lorenz angegebenen Schraubenredresseurs bis zur deutlichen Genu-recurvatum-Stellung folgen lassen. Die Tenotomie ist am besten subcutan auszuführen, sie kann bei stark entwickelten Spasmen durch die Tenectomie ersetzt werden, durch die letztere wird die intercalirte Sehnennarbe länger. Als letztes Auskunftsmittel bei ganz schweren Fällen von Adductorenspasmus am Oberschenkel empfiehlt Verf. die Resection des Nervus obturatorius. Der Tenotomie muss, sofern man einen Erfolg erreichen will, eine sorgfältige Fixirung des Gelenks in der übercorrigirten Stellung folgen. Der fixirende Verband ist mit grösster Vorsicht anzulegen und bleibt 6—8 Wochen liegen. Der Patient braucht während dieser Zeit nicht das Bett zu hüten, der Uebergang in die aufrechte Stellung ist vielmehr schon nach einigen Tagen wünschenswerth. Nach Abnahme des Verbandes ist die Kräftigung der Antagonisten der tenotomirten Muskeln durch Electricität, Massage und active Gymnastik mit möglichster Sorgfalt und Ausdauer anzustreben. An der Hand einer Reihe von schweren Fällen spastischer Gliederstarre, an welchen Verf. die Operation mit folgender Nachbehandlung ausführte, zeigt er die zum Theil überraschend guten Resultate seiner Behandlungsweise.

Rochet (97) berichtet über 5 Fälle, in denen er bei paralytischen Deformitäten die Sehnentransplantatien gemacht hat.

Fall 1. 9jähriges Kind mit spinaler Kinderlähmung, Parese der Abductoren der Hand und des Daumens. Vereinigung des centralen Endes des Extensor carpi ulnaris mit den peripheren Enden des Extensor



brevis und Abductor pollicis longus. Nach 4 Monaten war Abductionsfähigkeit der Hand und des Daumens eingetreten.

Fall 2. 12jähriger Knabe mit paralyt. Klumpfuss. Vereinigung des centralen Endes der Axillessehne mit dem periph. Ende der vorher durchtrennten Sehne des peroneus brevis. Gutes Resultat.

Fall 3. 13jähriges Kind mit Lähmung der Extensoren und des Abductor pollicis longus. Vereinigung des periph. Endes des Extens. pollicis longus mit der Sehne des Extensor indicis. Wiedererlangung der Streckfähigkeit der Hand und des Daumens.

Fall 4. 14jähriger Knabe mit Schlottergelenk der Hand. Vernähung der Sehnen des Extensor brevis und Abductor pollicis longus, ferner des Extensor pollicis und indicis; der Mittel- und Kleinfingersehnen mit der Strecksehne des vierten Fingers. Erlangung von Streckfähigkeit am Daumen, Zeigefinger und Kleinfinger.

Fall 5. Rechtsseitige spastische Hemiplegie bei einem 15jährigen Knaben; spitzwinklige Beugecontractur der Finger. Durchtrennung der Extensores carpi et digitorum 6 cm über dem Handgelenk, ebenso der Flexores carpi und dig. subl. und Vereinigung der centralen Stümpfe der Flexoren durch das lig. interosseum hindurch mit den periph. Enden der Extensoren. Resultat: Verschwinden der Beugecontractur. Wiedererlangung mässiger Streckfähigkeit bei erhaltener Beugefähigkeit.

Routier (100) berichtet über einen Fall von Lähmung des Cubitalnerven, welche durch Druck seitens einer Narbe hervorgerufen war und nach Incision des Narbengewebes geheilt wurde. Bemerkenswerth bei diesem Falle war das Fehlen jedes Schmerzgefühls. Verf. erklärt diese Thatsache durch ein kleines Fibrom, welches sich im Innern des Nerven befand und die Nervenfasern comprimirte.

Sebileau (105) bespricht die verschiedenen chirurgischen Eingriffe, welche vorgenommen werden, wenn das centrale und periphere Ende des durchtrennten Nerven von einander beträchtlich entfernt sind, sodass eine directe Nervennaht nicht möglich. Neben der „Nervenknüpfung durch Inoculation“, der Nerventransplantation, der Nervennaht durch Spaltung beider Nervenenden giebt es noch die eigentliche „Nervennaht auf Entfernung“, welche darin besteht, dass Catgut- oder Seidenfäden zwischen centralem und peripherem Nervenende ausgebreitet werden, die dem regenerationsfähigen centralen Ende den Weg angeben und es sicher zur Peripherie leiten sollen.

Fessler (37). Nachdem Verf. im ersten Theil seiner Arbeit über die Geschichte der Nervennaht und über die Symptome, welche nach Aufhebung der Kontinuität in der Nervenleitung zu Tage treten, gesprochen hat, berichtet er ausführlich über 2 Fälle von sekundärer Nervennaht, die von ihm selbst beobachtet wurden. In beiden Fällen handelte es sich um Schnittwunden oberhalb des Handgelenks, im ersten war der N. medianus und ulnaris durchschnitten, im zweiten nur der Medianus. Die





Vereinigung der Nervenenden wurde bei beiden Patienten mehrere Monate nach der Verletzung durch den Bruder des Verf. vorgenommen, und ein durchaus günstiges Resultat in Bezug auf Sensibilität und Bewegungsfähigkeit der Muskeln erzielt. Nach der Ansicht des Verf. soll man daher die Nervennaht auch noch in verzweifelten Fällen versuchen, bei denen schon Monate lang eine Unterbrechung der Leitung bestanden und die Nervenstümpfe schon lange in narbiges Bindegewebe eingebettet lagen.

Sick & Sänger (108): Der Patient, über den die Verf. berichten, zog sich durch Sturz aus dem Fenster eine complicirte Oberarmfraktur mit ausgedehnter Weichtheilverletzung zu. Sämmtliche Oberarmmuskeln waren durchtrennt, die Art. brachialis zerrissen, der Nervus radialis mit einzelnen Verästelungen aus dem Vorderarm ausgerissen. Nach Unterbindung der Arterie und Naht der Muskeln heilte die Wunde, indessen blieb vollkommene Radialislähmung zurück. Da eine Vereinigung der Radialisenden infolge der grossen Defekte unmöglich war, wurde aus dem Medianus eine Nervenbrücke nach dem peripheren Radialisende herüber geschlagen und mit demselben vereinigt. Pat. wurde galvanisirt und 2 Jahre später war die Radialislähmung fast ganz verschwunden, und die Hand zu jeder Verrichtung brauchbar.

Nachdem Verff. über die elektrische Untersuchung des Armes berichtet haben, besprechen sie die Theorien der verschiedenen Autoren über Zusammenheilung zweier Nerven und erklären im Schluss ihrer Abhandlung noch den physiologischen Vorgang, wie der Patient schliesslich nach erfolgter Heilung der angefrischten Nerven die Radialisfunktionen auf dem Wege des Medianus ausüben konnte.

Sick (109). Einem Arbeiter wurde der linke Oberarm durch Eisenschienen gequetscht; infolgedessen Lähmung des Nervus radialis. Nach längerer erfolgloser elektrischer Behandlung Freilegung des gequetschten Nerven durch Entfernung der ihn einbettenden Narbenmassen. Keine Besserung der Lähmung, vielmehr zunehmende Degenerationserscheinungen. Darauf Excision eines über 3 cm langen Stückes und Naht. Fortsetzung der elektrischen Behandlung zumeist ohne Erfolg. Allmählich dann Besserung.

Jetzt: Nur quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Keine trophischen Störungen. Motilität ganz gut, nur geringe Schwäche im Abductor pollicis longus.

Schillings (118): Im ersten Theile seiner Abhandlung bespricht Verf. nach einleitenden geschichtlichen Daten die Degenerationsvorgänge am durchschnittenen Nerven, die Technik der Nervennaht und die Regeneration des Nerven. Nachdem er noch einiges über die Nachbehandlung gesagt hat, geht er zu der genauen Beschreibung von 14 Fällen über, welche in der chirurgischen Klinik zu Bonn in den Jahren 1886—1896 beobachtet wurden.



Alle 14 Fälle, in denen insgesammt 18 Nerven genäht wurden, betrafen die oberen Extremitäten und sämmtliche Nervendurchtrennungen waren von Durchschneidungen der benachbarten Muskeln und Arterien begleitet. Die Erfolge der 18 Operationsresultate waren in 12 Fällen sicher positiv, in den 6 übrigen mehr oder minder unentschieden, einzelne vollständig negativ. Die Sensibilität kehrte in fast allen Fällen zurück, und zwar häufig gleich nach der Operation, während die Motilität in den geheilten Fällen spätestens am Ende eines Jahres eintrat.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass die Nervennaht nicht nur eine berechtigte Operation ist, sondern sowohl bei frischer Durchschneidung, als auch bei inveterirter Läsion von einem jeden Chirurgen vorgenommen werden soll.

Thiemich (122). Im Anschluss an eine mit Naht des N. ulnaris erfolglos behandelte Verletzung berichtet Verf. über eigene Versuche, welche er am Kaninchen-ischiadicus über die Heilung durch Nervennaht angestellt hat. Nach Durchschneidung des Nerven suchte er eine möglichst genaue Adaption der Nervenstümpfe zu erreichen. Gleich nach der Operation erfolgte völlige Lähmung der vom Ischiadicus versorgten Muskeln, sowie Aufhebung der Sensibilität am Fuss und Unterschenkel. Sowohl die Lähmung als die Anästhesie blieben bestehen, so dass — im Gegensatz zu Gluck und Wolberg — eine prima intentio nervorum nicht constatirt werden konnte. Nach Tödtung des Versuchsthiere zeigte sich makroskopisch der periphere Theil des herausgenommenen Nervenstückes vom normalen Nervengewebe durch geringeren Glanz unterschieden, das mikroskopische Bild bot eine totale Degeneration des peripheren Nervenendes dar. Verf. glaubt, dass in dem regenerirenden centralen Nervenabschnitt das Material zum Aufbau der neuen Nervenfasern enthalten ist und dass die exacte Nervennaht am besten dazu geeignet ist, den entstehenden jungen Fasern die richtigen Wege zu weisen. Infolgedessen ist die Nervennaht in jedem Falle von Nervenverletzung indicirt.

Chipault (23). In 7 Fällen hat Verf. beim Mal perforant seine Methode der Dehnung der Plantarnerven mit gleichzeitiger Reinigung des Geschwürs angewandt und nur einen Misserfolg gehabt. Er verspricht sich von dieser Therapie dauernde Heilung selbst bei sehr lange bestehenden Geschwüren.

Péan (88): Zahlreiche schnell wachsende und stark schmerzende Neurome am Arm. 25—30 cm des N. medianus und ulnaris mussten mit den Tumoren entfernt werden. Trotzdem stellten sich im Verlauf einiger Wochen die motorischen und sensiblen Functionen grösstentheils wieder ein. Patient ist im zehnten Monat nach der Operation recidivfrei geblieben. Ausserdem bietet der Fall Interesse durch die Anwesenheit zweier gesunder Hoden in der rechten Seite des Hodensacks.

Dor (31). Von der Reflextheorie ausgehend, sucht D. bei der





sympathischen Ophthalmie durch Organtherapie zu verhindern, dass die intra-oculäre Flüssigkeit des betreffenden Auges Fibrinogen enthält. Zwei Kranke liess er Extract aus dem Ciliarkörper des Ochsen mit Erfolg nehmen; das gute Resultat spricht für die Reflextheorie.

G. Angelucci e A. Pierraccini (3). Ergebnisse einer Enquete bei Irrenärzten, Gynaekologen und Chirurgen Europas und Amerikas über die in den letzten 10 Jahren beobachteten Fälle von Geisteskrankheit nach Uterusexstirpationen, unternommen zum Zweck der Heilung der Hysterie oder aus anderen Gründen. Von insgesammt 115 Fällen günstiger Erfolg der Operation nur in 5 Fällen, gar kein oder ungünstiger Einfluss auf die nervösen Beschwerden 92 Mal; geisteskrank wurden von den Frauen, die nur zum Zweck der Heilung der Hysterie operirt wurden, 17.

Die Verff. sind der Ansicht, dass die Entfernung des gesunden Uterus oder seiner Adnexe zwecks Heilung der Hysterie zu verwerfen, dass im Gegentheil diese eine Contraindikation für Operationen aus gynäkologischen Gründen sei, und dass man zur Heilung der Hysterie in hartnäckigen Fällen eine Laparatomie, selbst durch einen blutigen Eingriff, simuliren dürfe.

Therapie der Gehirnkrankheiten.

Referent: Dr. M. Bloch-Berlin.

1. d'Andon, Étude sur l'emploi en Amérique de Vératrum viride dans le traitement de l'éclampsie puerperale. Thèse de Paris.
2. Appleby, Guiacol in puerperal eclampsia. Bost. med. and surg. journ. No. 11. 18. März.
3. Babinski, De l'action du chlorhydrate de morphine sur le tétanos. Société de biologie de Paris. Séance du 19. Juin. Le Progrès médical.
4. Baylac et Fabre, Un cas d'acromégalie traité par la médication thyroidienne. Arch. de neurol. Vol. 4. No. 22. p. 340.
5. Bechterew, Ueber die Bedeutung der Herzmittel bei der Epilepsie. Obozrenje psichiatrije. No. 6. (Russisch).
6. Bettremieux, Guérison d'un cas de tic douloureux de la face. Arch. d'ophthalmol. Vol. 17.
7. Blaker, A case of tetanus following punctured wound of the hand treated by biniodide of mercury bath and antitoxin, recovery. The Lancet. April 10.
8. Böhme, Beitrag zur medicamentösen Behandlung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. für Psych. p. 330.
9. Böttiger, Die Therapie der Trigeminusneuralgie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 2.

9a. Bratz, Zur Opium-Brombehandlung der Epilepsie nach Flechsig. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 54. S. 208.



10. Charpentier, Treatment of eclampsia. The Brit. gynaecol. journ. Vol. 13. No. 51. p. 447.
11. Clarke, The treatment of insomnia. The Brit. med. journ. Oct. 2.
12. Combemalle, Indications et contreindications du traitement de l'alcoolisme chronique par la strychnine. Congrès des sociétés savantes. Avril.
13. Crisafulli, I metodi del Flechsig e del Bechterew nella cura della epilessia. Il Manicomio mod. 13. p. 390.
14. Delmis, Le bromure de potassium dans le traitement de l'épilepsie. Gazette des hôpitaux. No. 17.
15. Dennis, The treatment of tetanus. Annales of surgery. Part. 60.
16. Eddowes, Traumatic tetanus treated by hypodermic injection of carbolic acid: recovery. The Lancet. Jan. 16.
17. Erben, Zur Behandlung der Hemiplegiker. Neurologisches Centralblatt. No. 3.
18. Ewer, Ein Apparat zur Behandlung der Migräne. Berl. klin. Woch. No. 51.
19. Fauvet, Traitement de la neurasthénie. Gaz. hebdom. de méd. et chir. No. 103. 26. December.
20. Feindel, Le traitement médical du torticollis mental. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 404.
21. Flechsig, Zur Behandlung der Epilepsie. Neurol. Centralbl. No. 2.
21a. Flügge, Beiträge zur modernen Epilepsiebehandlung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 669.
22. Friedemann, Ueber die Behandlung der Eklampsia ante partum. Inaug.-Diss. Königsberg.
23. Gaboriau, Du surménage intellectuel et de son traitement préventif par l'emploi simultané du phosphure de zinc et de l'arséniate de strychnine. Thèse de Paris.
24. Gardener, A case of puerperal eclampsia successfully treated by chloral and bromide of potassium with inhalation of chloroform. The Lancet. Octob. 9.
24a. Gerhartz, Beiträge zur Epilepsie-Behandlung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 681.
25. Gilles de la Tourette, Le vertige de Menière et son traitement. Semaine médicale. No. 38. p. 301.
26. Gürich, Der Wert des Morphins bei der Behandlung der puerperalen Eclampsie. Inaug.-Diss. Breslau.
27. Heady, Eclampsia treated with large doses of morphine. The American journ. of obstetricy and diseases of women. Vol. 36. No. 236.
28. Hendley, A case of tetanus treated with subcutaneous injections of corrosive sublimate; recovery. The Brit. med. journ. January 16. p. 138.
29. Herter, The pathology and treatment of migraine. The Bost. med. and chir. journ. No. 3. p. 64.
29a. Homen, Sja fall of epilepsi behandlad ewli culigt Flechsig's opium metod. Finska läkaresällsk. handl. XXXIX, 1599.
30. Huchard, Traitement de l'arythmie cardiaque. La médecine moderne. No. 25.
31. Kollock, Nitrite of amyl for atrophy of the optic nerve. The Amer. journ. of med. sc. Bd. 114. No. 4.
32. v. Krafft-Ebing, Ueber die Krankenpflege der Neurastheniker. Zeitschr. f. Krankenpfl. No. 3–5.
33. Krauss, Treatment of trigeminal neuralgia (tic douloureux) with report of a case successfully treated with nitroglycerine. The Buffalo med. journ. Octobre.
34. Lectoure, De l'insomnie et de son traitement. Gazette des hôpitaux. No. 21.
35. Derselbe, Neurasthénie et névralgie. Gazette des hôpitaux. No. 26.
36. Macalister, A case of uraemic eclampsia in the seventh month of pregnancy: inhalations of oxygen: recovery. The Lancet. July 17.




37. Macleod, Morphine habit of long standing cured by bromide poisoning. The Brit. med. journ. July 10.
38. Möller, Migraenin bei Neuralgien. Wien. klin. Rundsch. No. 16.
39. Mühsam, Beitrag zur Quecksilberbehandlung der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Kiel.
40. Müller, Zur Therapie der Epilepsie. Wien. klin. Rundsch. No. 12.
41. Overend, On the value of arsenic and belladonna in the treatment of chorea. The Lancet. July 31.
42. Peterson, Beneficial effects of the withdrawal of bromides in the treatment of epilepsy. New-York med. journ. Septemb. 25.
43. Pipping, Fyra fall of epilepsi hos barn behandlade med. opium. (4 Fälle von Epil. bei Kindern, behandelt mit Opium). Finska läkaresällsk. handl. XXXIX, 10. s. 1418.
44. Podack, Zur Anwendung des Rhizoma Scopoliae carniolicae bei Paralysis agitans. Deutsche med. Woch. No. 48.
45. Pollitz, Kritische Betrachtungen über die Opiumbrombehandlung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. p. 377.
46. Prentice, The action of hyoscyamine in Paralysis agitans. The New-York med. journ. p. 24.
47. Rae, Injection of pilocarpin in puerperal eclampsia. The Brit. med. journ. Septemb. 18.
48. Rose, Ueber die Krankenpflege beim Starrkrampf. Zeitschr. für Krankenpflege. No. 11.
49. Seligmann, Ueber Behandlung des Morbus Basedowii mit Ovarialsubstanz. Allg. medic. Centr.-Zeitung. No. 59.
50. Shober, A case of eclampsia. The Amer. journ. of obstetr. and dis. of women. Vol. 35. June.
51. Solis-Cohen, The treatment of exophthalmic goitre and other vasomotor ataxias with preparations of the thymus gland and of the adrenals. The Journ. of the Amer. med. assoc. July 10.
52. Steckel, Die moderne Pathologie und Therapie der Migräne. Wien. med. Woch. No. 46.
53. Thayer, Veratrum viride in puerperal convulsions. Bost. med. and surg. journ. Vol. 136. No. 13.
54. Veit, Ueber die Behandlung der Eklampsie. Carl Ruge, Festschrift.
55. Warda, Erfahrungen über die Behandlung der Epilepsie mit Opium-Brom. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2. H. 4.
56. Woods, Some observations and experience in the treatment of epilepsy according to the method of D. Felix von Niemeyer. Journal of the American medical associations. July 10.
57. Worcester, Five cases of eclampsia, with comments upon the treatment. The Boston medical and surgical journal. Vol. 136. No. 9.

Babinski (3) berichtet über eine 44jähr. Patientin, die, seit 20 Jahren Morphinistin, wahrscheinlich durch Infection mit der Pravazspritze Tetanus acquirirte. Unter dem Gebrauch von Brom, Chloralhydrat und subcutanen Injectionen von Morphium allmähliche zur Heilung führende Besserung. Um zu entscheiden, ob dem Morphium ein für das Zustandekommen des Heileffects entscheidender Einfluss zukäme, machte Verf. Versuche an inficirten Kaninchen, aus denen er thatsächlich, wenigstens für manche Fälle, einen derartigen Einfluss herleiten zu können glaubt.



Blaker (7) theilt einen Fall von traumatischem Tetanus bei einem 15jährigen Knaben mit. Die ersten Erscheinungen traten 8 Tage nach Verletzung der Hohlhand durch Glasscherben auf und nahmen sehr schnell zu, so dass Schlucken fast unmöglich wurde. Local wurden Bäder von Hydrargyrum bijodatum in 2 ‰ Lösung, innerlich zuerst Chloral, dann Opium angewandt. 2 Tage später Antitoxininjection, die am nächsten Tage wiederholt wurde. Besonders günstig schienen die von Zeit zu Zeit wieder verstärkt auftretenden Attacken durch die Quecksilberbäder beeinflusst zu werden; von der Wunde aus fand offenbar eine starke Resorption statt, da am 12. Tage Salivation auftrat. Allmählige Heilung nach $4^1/_2$ Wochen. Die erst ziemlich spät eingeleitete Antitoxinbehandlung blieb ohne merklichen Einfluss. Verf. empfiehlt bei traumatischem Tetanus in Fällen, wo die inficirte Wunde Bädern mit Jodquecksilber nicht zugänglich ist, das Mittel subcutan anzuwenden.

In **Eddowes** (16) Fall handelt es sich um eine Fussverletzung, die nach 14 Tagen zu eitern anfing; sechs Tage später traten die ersten Symptome von Starrkrampf auf, der nach weiteren 6 Tagen seine volle Höhe erreicht hatte. Die Therapie bestand Anfangs in Darreichung von Bromsalzen und Chloralhydrat. Da nach sechs Tagen keine merkliche Besserung eintrat, wurden ausserdem noch subcutane Injectionen von Acidum carbolicum gemacht, auf die schon nach 3 Tagen die Erscheinungen erheblich nachliessen. Völlige Heilung nach 4 Wochen.

Hendley (28) berichtet über einen Fall von Tetanus ohne bekannte Ursache bei einem 9jährigen Knaben; die anfänglich eingeleitete Behandlung mittelst Calomel, Chloralhydrat und Belladonnapflaster blieb wirkungslos, und da der Zustand sich verschlechterte, entschloss sich Verf. zu der von Celli empfohlenen Anwendung von subcutanen Sublimatinjectionen und erzielte nach 11 Injectionen völlige Heilung.

Rose (48) weist in seinem kurzen Artikel darauf hin, dass jeder Starrkrampfkranke erstens unbedingt ins Bett gehört, permanent darin zu belassen sei und schon deswegen nicht einen Moment ohne sachverständige Aufsicht bleiben dürfe. Durch Isolirung und sorgfältigste Schonung bei irgend welchen Massnahmen sind alle unnützen Reize zu vermeiden, um Muskelkrämpfe und Stösse möglichst zu verhindern. Gegen letztere haben sich dem Verf. besonders feuchtwarme Einwicklungen bewährt. Selbstverständlich ist dabei, dass alle mechanischen Eingriffe, besonders Clysmen, mit der grössten Vorsicht gemacht werden.

J. Veit (54) unterzieht in seiner Arbeit über Eklampsie zunächst die aus der Zweifel'schen Klinik zusammengestellten Fälle von Eklampsie einer Besprechung und kommt im Gegensatz zu Zweifel zu der Ansicht, dass wir zur Zeit zu dem activen (Dührssen'schen) Verfahren nach den bisher vorliegenden Resultaten nicht berechtigt sind. Er bekennt sich als warmer Anhänger der von G. von Veit besonders empfohlenen Morphiumtherapie, sucht aber für seine Ueberzeugung noch weitere



Unterstützung aus einem ihm von den verschiedensten Seiten zur Verfügung gestellten grossen Material (902 Fälle) zu gewinnen, aus dessen kritischer Betrachtung er zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Es ist unmöglich, nach dem bisher vorliegenden Material eine einheitliche Behandlung der Eklampsie zu empfehlen.

2. Es giebt eine grosse Anzahl von Fällen, welche bei jeder Behandlung zur Genesung zu gelangen scheinen.

3. Der Beweis, dass eine forcirte Entbindung in tiefer Narkose, sei es Erweiterung mit Gummiblasen, sei es mit Incisionen, sei es durch den Kaiserschnitt die Prognose wesentlich bessert, ist bisher noch nicht erbracht.

4. Die Berichte über die Anwendung des Aderlasses beweisen noch nichts sicheres über die günstige Einwirkung desselben.

5. Die Resultate, welche bei systematischer Anwendung grosser Morphiummengen erreicht sind, scheinen die sonstigen Erfolge wesentlich zu übertreffen.

6. So lange nicht die Pathologie der Eklampsie geklärt ist, giebt es für uns keine rationelle Therapie; besonders muss man bedenken, dass wahrscheinlich verschiedene Aetiologie in den einzelnen Fällen besteht.

7. Beschleunigung der Geburt auf gefahrlose Weise, Blasensprengung, Entbindung nach völliger Erweiterung der Weichteile, grosse Morphiumdosen zur Unterdrückung der Anfälle, Vermeidung der Darreichung von Medikamenten oder Speisen per os bei unbesinnlichen Kranken, Anregung der Diaphorese durch äussere Mittel scheinen uns den meisten Erfolg zu versprechen.

8. Es liegt kein Grund vor, die Eklampsie an sich für so bedenklich zu halten, dass man principiell eingreifende Operationen, die in der Hand einzelner Operateure, aber nicht jedes Arztes gefahrlos sind, anempfehlen kann. Für ausnahmsweise Fälle mag eine eingreifende Operation geboten sein.

Gürich (26) verfügt über 39 Fälle von Eklampsie, die in den Provinzial-Hebammen-Lehranstalten zu Breslau und Oppeln zur Beobachtung gelangt sind. Er constatirt, dass irgend ein günstiger Einfluss narkotischer Mittel auf das Ausbleiben der Krämpfe in keinem Fall auch nur mit einiger Sicherheit zu erkennen ist, dass insbesondere auch Morphium keinen günstigen Einfluss auf die eklamptischen Anfälle ausübt. Ja, er hält die Möglichkeit schwerer, gefahrbringender Intoxicationen bei der Verwendung der grossen Dosen, wie sie von Veit vorgeschlagen hat, nicht für ausgeschlossen, da schon in mittleren Gaben die Athmung mehrmals derartig verschlechtert wurde, dass künstliche Respiration eingeleitet werden musste.

Friedemann (22) berichtet über drei neue Fälle von Eklampsia ante partum, von denen der erste mittelst Sectio caesarea behandelt wurde. Das Kind war abgestorben, die Mutter starb 30 Stunden nach



der Operation im Coma. Die beiden anderen Fälle wurden durch Einleitung der künstlichen Frühgeburt und zwar mittelst Scheidendamm — und Cervixincisionen (Dührssen) behandelt, beide Male mit Erhaltung des mütterlichen und kindlichen Lebens. Verf. giebt dann eine kritische Uebersicht über die ihm bekannt gewordenen 160 Fälle von Eklampsia ante partum aus der Litteratur der letzten Jahren und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Das bei weitem beste Resultat giebt bei Eklampsia ante partum für die Mutter die künstliche Beendigung der Geburt durch Cervixincisionen nach Dührssen, Colpeurynter etc., und zwar werden hier die Resultate um so günstiger, je früher man zur Operation schreitet.

2. Das bei weitem beste Resultat für die Kinder giebt bei Eklampsia a. p. der Kaiserschnitt, dass bei weitem schlechteste die expectative Methode. In der Mitte zwischen beiden steht die künstliche Beendigung der Geburt durch Cervix-Incisionen nach Dührssen, Colpeurynter etc. Auch hier gilt wie oben der Satz, dass die Prognose für die Kinder um so günstiger sich gestaltet, je frühzeitiger der operative Eingriff unternommen wird.

Worcester (57) berichtet über 5 Fälle von Eklampsie die teils ante, teils intra und post partum aufgetreten waren und zum Theil mit Albuminurie einhergingen. Die Therapie war individuell verschieden. Verf. zieht aus seinen therapeutischen Erfahrungen folgende Schlüsse:

1. Es ist bei Schwangeren weit wichtiger, auf die Menge des ausgeschiedenen Harnes zu achten, als auf Albumen zu untersuchen. Sinkt die Harnmenge unter die Norm, so soll diuretisch vorgegangen werden, eventuell mit Unterstützung durch Abführmittel und Steigerung der Diaphorese.

2. Bei der Eklampsia gravidarum soll der Versuch, die Diaphorese zu vermehren, der künstlichen Einleitung der Entbindung voraufgehen. Das sicherste Mittel hierzu ist heisse Luft.

3. Wo die Eklampsie am Ende der Schwangerschaft auftritt, soll gleichzeitig mit der Einleitung der Entbindung der Versuch gemacht werden, die Diaphorese zu steigern.

4. Die forcirte Einleitung der Entbindung mittelst manueller Dilatation der Cervix ist eine schwierige und gefährliche Operation, die in Verbindung mit der forcirten Entbindung im Stande ist, den durch die eklamptischen Convulsionen bedingten Shock zu steigern.

5. Bei der Eklampsie ist die Anwendung der Aethernarkose contraindicirt, Chloroform dagegen wohl geeignet.

Rae (47) wendet seit 12 Jahren in allen Fällen von puerperaler Eklampsie, die mit Albuminurie und allgemeinem Hydrops einhergehen, subcutane Injectionen von Pilocarpin in grossen Dosen an und hat bei dieser Therapie keinen Fall verloren; in letzter Zeit gemachte Versuche mit Chloroformnarkose und Venaesection hat er aufgegeben, um zu



seinem alten Verfahren zurückzukehren. Er empfiehlt dasselbe den Fachgenossen auf das Wärmste.

Macalister (36) teilt folgenden Fall von Eklampsie mit: Eine 31jährige Frau wird comatös eingeliefert. Bis zum Tage vorher vollkommenes Wohlbefinden; seitdem Retentio urinae. Gravidität im 7. Monat. Unmittelbar nach der Aufnahme heftiger eklamptischer Anfall mit starker Cyanose und stertorösem, Cheyne-Stokes'schem Atmen. Mit dem Katheter werden 2 Unzen stark albumenhaltigen Harns entleert. Dem ersten Anfall folgt sehr schnell ein zweiter, nach dessen Beginn sofort Sauerstoffinhalationen eingeleitet werden mit sehr auffallender Wirkung; die Atmung wurde ruhiger, die Intensität der Convulsionen liess nach. In der Nacht noch 4 Anfälle, die jedesmal in der gleichen Weise behandelt wurden. In den Zwischenpausen dauerndes Coma. Am nächsten Tage Entbindung von einer abgestorbenen, 7 Monate alten Frucht. An demselben Tage noch 5 Anfälle, auch in den nächsten 4 Tagen noch je 4, 3 und zweimal 2 Anfälle mit allmählich abnehmender Intensität, indessen immer noch bedenklich genug, so dass jedesmal Sauerstoffinhalationen und zwar mit gutem Erfolge gemacht werden mussten. Von da ab allmähliche Aufhellung des Bewusstseins und völlige Heilung. Ein Jahr später erneute Gravidität, Entbindung ohne irgend welche Zwischenfälle.

Mittelst Darreichung von Chloral und Bromkali, teils per Os, teils per Rectum und nach Bedarf eingeleiteter Chloroformnarkose erzielte **Gardener** (24) Heilung einer mit starker Albuminurie einhergehender Eklampsie bei einer 41jährigen Primipara.

Thayer (53) empfiehlt als souveränes Mittel gegen puerperale Eklampsie und auch bei eklamptischen Anfällen der Kinder Tinctura Veratri in grossen Dosen. Er betont die augenfällige Wirkung besonders auf das Herz, dessen Thätigkeit geradezu der Gradmesser für die Wirksamkeit des Medicamentes sei. Der meist auf über 100 Schläge beschleunigte Puls wird bis auf 60—50 Schläge heruntergebracht; so lange er sich in dieser Frequenz hält, sind neue Anfälle nicht zu befürchten; zur Erreichung dieses Ziels sind eventuell wiederholte, dann kleinere Dosen zu geben.

Ausgehend von des Erfahrung, dass Guajacol, äusserlich auf die Haut gebracht, schnell resorbiert wird und merklich den Blutdruck und die Temperatur herabsetzt und diaphoretisch wirkt, hat **Appleby** (2) in zwei Fällen von puerperaler Eklampsie mit Albuminurie und Hydrops 40—50 Tropfen Guajacol auf die Bauchhaut verrieben und in beiden Fällen (in dem einen allerdings unter gleichzeitiger einmaliger Injection von Morphium) Heilung erzielt; die Anfälle hörten beide Male überraschend schnell, nach nur einmaliger Application des Mittels auf.

Zur Frage der Epilepsiebehandlung, insbesondere der Opiumkranken, nimmt wieder **Flechsig** (21) das Wort. Er betont noch einmal, dass bei



der Verabreichung des Opiums in steigenden Dosen Vorsicht geboten ist und seine Kur nur in der Hand erfahrener Aerzte bei wohlgeschultem Wartepersonal am Platze ist. Er hat bei weiterer Anwendung in etwa 50 Fällen noch 6 eclatante Besserungen (Wegbleiben der Anfälle bis zur Dauer von $2^1/_2$ Jahren) erzielt. Sämtliche Fälle zeichneten sich aus durch 1) lange (bis 20jährige) Dauer, 2) Erfolglosigkeit aller früheren Behandlungsmethoden, insbesondere auch der Bromkur, 3) allerhand psychische Anomalien, 4) durch torpide meist mit Anämie verbundene Constitution. F. gilt die Anwendung der Opiumbromkur als ultima ratio, wenn alle anderen Behandlungsmethoden versagt haben. Daher versucht er auch in allen Fällen zunächst die einfache Brombehandlung, und erst, wenn diese erfolglos bleibt, wird Opium angewandt. Als Kriterium für die Wirksamkeit der Kur gilt, wenn dieselbe Bromdosis, die bei der einfachen Brombehandlung wirkungslos blieb, nach Anwendung des Opiums günstigen Erfolg hat.

Warda (55) berichtet zunächst über den weiteren Verlauf der von Brennecke (I.-D. Jena 1894) aus Binswanger's Klinik mitgeteilten Fälle und fügt dann 33 neue Beobachtungen aus desselben Psychiaters Klinik und Privatklinik an. Procentualisch stellt sich das Verhalten der Kranken gegenüber der Opiumbromkur folgendermaassen: Wesentlich gebessert 27,5 pCt., leicht gebessert: 27,5 pCt., unverändert 42,5 pCt., verschlimmert 2,5 pCt. Als wesentliches Ergebnis constatiert er, dass jugendliche Epileptiker, im Kindesalter und in der Pubertät, sehr viel besser auf das neue Verfahren reagieren, als Kranke jenseits der Pubertät. Die Zeit des ersten Einsetzens der Krankheit scheint keine Bedeutung für den Erfolg der Flechsigkur zu haben. Das Ueberwiegen von Petitmal-Anfällen scheint die Prognose ungünstiger zu gestalten, desgleichen das Vorkommen von Aequivalenten und anderen psychischer Störungen. Bei den durch die Kur unbeeinflussten Patienten herrschte dementsprechend auch stärkere psychisch-epileptische Degeneration vor. Auffallenderweise fand sich gerade unter den wesentlich gebesserten Fällen schwere erbliche Belastung relativ häufig. Zu widerraten ist die Kur bei körperlich heruntergekommenen Kranken. Trotzdem kann es auch bei gut genährten Patienten während des Opiumstadiums infolge gehäufter Anfälle zum Status epilepticus mit tötlichem Ausgang kommen. Bromismus kommt nicht in stärkeren Graden vor, als auch sonst bei energischen einfachen Bromkuren. Bedrohliche Erscheinungen durch Opiumabstinenz hat Verf. nie gesehen. Verf. steht nicht an, auf Grund seiner Erfahrungen die Flechsigkur für einen Fortschritt auf dem Gebiet der Epilepsiebehandlung zu erklären.

Bratz (9a) teilt die Ergebnisse dieser Behandlung in der Anstalt Wuhlgarten mit, die er dahin zusammenfasst, dass bei schon längerer Zeit mit Bromalkalien behandelten Epileptikern — andere standen nicht zur Verfügung — die Behandlung nach Flechsig eine günstige, wenn





auch zumeist nach Monaten vorübergehende Beeinflussung bewirke, welche unabhängig von der Heftigkeit des Leidens, dem Lebensalter und Geschlecht des Erkrankten ist. Bei Neigung zu Status epilepticus ist diese Kur unbedingt zu widerraten. Die bedrohlichen Erscheinungen während der Opium- und ersten Bromverabreichung lassen eine Anwendung der Kur nur in einem Krankenhause ratsam erscheinen.

Flügge (21a) führt aus, dass bei der genuinen Epilepsie ein chirurgisches Handeln nichts verspreche und als hauptsächliches Mittel die Brompräparate zu loben sind. Er geht dann näher auf die Behandlung mit diesem Mittel ein und kommt auch auf die von Flechsig empfohlene Kur zu sprechen, die er nach seinen Versuchen wenig günstig beurteilt. Zufriedener ist er mit der Wirkung des Amylenhydrat beim Status epilepticus, das in Klysmen verabreicht wird.

In allen 7 Fällen, die **Homen** (29a) mitteilt, war vor der Opiumbehandlung Bromkalium ohne wesentlichen Nutzen längere oder kürzere Zeit angewendet worden. Mit 10—30 Tropfen Opium wurde begonnen, täglich um 3—9 Tropfen gestiegen bis zu 150—225 Tropfen, dann wurde plötzlich zum Bromkalium (5—6 g täglich) übergegangen. In einem Fall musste die Opiumbehandlung nach 3 Wochen wegen schwerer gastrischer Störungen aufgegeben werden. In den übrigen Fällen dauerte die Behandlung 32—67 Tage. Beim Uebergang zum Bromkalium traten keine andern Abstinenzerscheinungen auf, als einige Tage lang Durchfall, auch während der Opiumperiode traten nur mitunter geringere gastrische Störungen, in einem Falle einige Tage lang unbedeutende Delirien auf. In zwei Fällen kehrten die beim Beginn der Brombehandlung etwas selteneren Anfälle später mit der früheren Stärke wieder; in vier Fällen nahmen die Anfälle während der Opiumperiode nicht wesentlich ab, hörten aber sofort nach Beginn der Bromkalibehandlung auf und kehrten bis zur Zeit der Mitteilung (allerdings nur einige Monate) nicht wieder. Das Allgemeinbefinden hatte sich gebessert und das Brom wurde nach der Opiumbehandlung besser vertragen. *(Walter Berger.)*

Gerhartz (24a) hat verschiedene Mittel, die neu angerathen sind, bei Epilepsie versucht. Er berichtet von keinen besonderen Erfolgen mit der Flechsig'schen Kur. Erfolglos war die Anwendung von Extr. Pircidiae. Atropin und Duboisin, sowie Borax werden gelegentlich empfohlen.

Pelman hebt dann in der Besprechung hervor, dass man bei der Epilepsie mit den Bromsalzen auskommt, dass man aber individualisiren muss.

Pollitz's (45) Arbeit aus der Brieger Provinzialirrenanstalt fällt in ihren Schlussfolgerungen eine geradezu vernichtende Kritik über die Opiumbromkur. Er hat im ganzen 17 Fälle behandelt und kommt zu dem Resultat, dass das Gros der Kranken kaum gebessert ist, zumal wenn man berücksichtigt, dass die psychischen Symptome sehr wenig



beeinflusst werden. Die ganze präparatorische Opiumbehandlung hat seiner Ansicht nach wenig oder keinen Zweck. In grossem Massstabe ist sicher dringend von ihr abzuraten; erstens führt sie besonders in den von den Autoren empfohlenen hohen Dosen zu massenhaften Intoxicationserscheinungen, ferner zu erheblichem Gewichtsverlust, Zunahme der Anfälle während des Opiumgebrauchs und zahlreichen Todesfällen. Ihre Wirksamkeit ist bisher in keiner Weise bewiesen, die theoretische Grundlage der Kur höchst angreifbar und der praktische Erfolg, besonders wenn man von der wirksamen Brombehandlung absieht, recht zweifelhaft, zum Teil aber sicherlich nicht der Form der Behandlung zuzuschreiben, wie sie der erste Autor vorgeschlagen hat.

Pipping (43) berichtet über 4 Fälle; von allen Patienten wurde die Opiumbehandlung gut vertragen; sie waren wohl bisweilen, besonders zu Anfang der Kur, etwas benommen, die Pupillen verengt, aber sie befanden sich wohl, hatten guten Appetit und gewöhnlich auch spontane Darmentleerungen. Bei allen nahm das Körpergewicht zu. Die Anfälle blieben während der Opiumperiode unverändert, hörten aber sofort auf, als Bromkalium gegeben wurde. In einem Falle blieben sie bis zur Zeit der Mitteilung ($2^1/_2$ Jahre) aus, in den drei anderen Fällen war die Besserung nur vorübergehend.

Bechterew (5) meint auf Grund seiner zahlreichen Beobachtungen, dass die Anwendung einer gemischten Bromtherapie (mit Adonis vernalis und anderen Herzmitteln) in vielen Fällen von Epilepsie einen entschiedenen Vorzug vor der ausschliesslichen Anwendung der Bromsalze habe. In manchen sehr schweren Fällen, wo die Bromsalze versagten, konnte bei der gemischten Bromtherapie eine Heilung erzielt werden. In einem Falle, wo Brom zusammen mit Adonis vernalis verabreicht wurde, verschwanden die Krämpfe und zeigten sich in den letzten $3^1/_2$ Jahren nicht wieder. In den Fällen, wo Adonis vernalis Indigestion verursachte, wurde Infusum fol. Digitalis mit Natrium oder Kalium bromatum verordnet. Die günstige Wirkung der Herzmittel kann entweder in ihrem regulirenden Einfluss auf die Herzthätigkeit oder in ihrer diuretischen Beeinflussung ihren Grund haben. Die gemischte Bromtherapie wendet B. auch bei Neurasthenie an, besonders wenn dieselbe von nervösem Herzklopfen begleitet wird.

Crisafulli (13) behandelte mit der Flechsig'schen Brom-Opiummethode 12, mit der von Bechterew angegebenen Mischung von Bromkali mit Adonis vernalis und Codein 14 Fälle von Epilepsie. Beide ergaben Resultate, die von den bei einfacher Darreichung von Bromalkalien erhaltenen fast gar nicht abwichen. Geheilt wurde kein Fall. Die Flechsig'sche Kur ist vorzuziehen, wenn die Krankheit schon lange besteht, heftige Anfälle mit Agitation und Verwirrtheit auftreten und die Geisteskräfte im Verfall sind. Unter beiden Behandlungsweisen hob sich bisweilen das psychische Verhalten, die Aufregungszustände und die




Krampfanfälle wurden seltener; unbeeinflusst blieben Schwindel und Absencen.

Ueber eine kleine Zahl von therapeutischen Beobachtungen bei Epilepsie berichtet **Böhme** (8) aus Hochweitzschen. 16 Fälle wurden mit Herpin'schen Pulvern (in steigenden Dosen des Zinkoxyd) ohne nennenswerten Erfolg behandelt. Die Opiumbromkur fand bei 10 Kranken Anwendung; in 5 Fällen ist seit 2, bezüglich 3, 4, 5 und 9 Monaten kein Anfall mehr aufgetreten, bei 3 konnte eine Besserung der Intensität und Häufigkeit der Anfälle konstatiert werden, 2 wurden ohne Erfolg behandelt. Auffallend war dem Verf., dass während der Opiumdarreichung die Anfälle sich meist steigerten, und dass bei Nachlass bezw. Wegfall der Krämpfe unter Bromgebrauch mehrere Patienten eine auffallende geistige Schlaffheit und leichte Ermüdbarkeit zeigten, letztere jedenfalls Opiumnachwirkung. Bromalin wurde bei 2 Kranken angewandt, es wirkte stärker sedativ als die vorher genommenen Bromalkalien. Es konnten, da 12 g Kopfschmerzen hervorriefen, entgegen der Angabe von Merck, dass die doppelte Tagesdosis von Bromkali gegeben werden müssten, nur 8—9 g in Pulverform verabreicht werden. Es schien besonders günstig auf die in beiden Fällen vorhandene psychische Alteration zu wirken.

Peterson (42) will beweisen, dass die im allgemeinen so gefürchtete plötzliche Entziehung der Bromsalze bei Epileptikern, die an Brom gewöhnt sind, von der man meist annahm, dass sie die Anfälle vermehre oder gar Status epilepticus verursache, thatsächlich meist nicht ganz so gefährlich sei. Er hat im Gegenteil erfahren, dass bei mit Brom sozusagen gesättigten Patienten die plötzliche Entziehung nicht nur den Allgemeinzustand bessert, sondern dass sie häufig sogar die Anfälle erheblich an Zahl herabsetzt und den Intellekt hebt. Er führt 11 diese Thatsachen illustrierende Fälle auf und macht gleichzeitig darauf aufmerksam, wie leicht Trugschlüsse über die therapeutische Wirksamkeit anderer Medikamente zu Stande kommen können in Fällen, wo lediglich die Entziehung des Broms als Ursache der Verminderung event. des Schwindens der Anfälle in Frage kommt.

Müller (40) berichtet über drei Fälle von Epilepsie, wo es gelang, nach Ausschaltung der aetiologischen Schädlichkeiten (im ersten Fall Vermes, im zweiten psychische Ueberanstrengung, im dritten Onanie und Alkoholmissbrauch), unter anfänglichem Bromgebrauch wenigstens im zweiten und dritten Falle, durch Regelung der Diät und Lebensweise, Sitzbäder und Kopffaradisation Heilung zu erzielen. Dieselbe besteht in allen drei Fällen 9, bezw. 10 und 12 Monate. Verf. glaubt, dass dieselbe eine definitive ist, da weitere Anfälle durch rationelle Lebensweise verhütet werden können. Jedenfalls wird man dem Verf. darin Recht geben müssen, dass die erste Bedingung bei der Therapie der Epilepsie genaueste Eruirung der Aetiologie ist.



Delmis (14) empfiehlt als zuverlässig reines von Jod und Chloriden freies Brompräparat für die Behandlung der Epilepsie den „Sirop de Henry Mure“, von dem 1 Esslöffel 2 g Bromkali entspricht. Die Dosirung soll absolut sicher sein, da der Bromgehalt constant ist; das Präparat soll sehr schmackhaft sein und gern genommen werden. Von dem gleichen Fabrikanten wird ein Strontiumbromid-Syrup in den Handel gebracht.

Wood's (56) kurzer Artikel bringt nichts neues. Das wesentlichste seines Inhaltes ist der Hinweis auf die Bedeutung sorgfältigster, körperlicher Untersuchung aller Epileptiker, da eine nicht geringe Zahl von Fallsüchtigen peripherische Erkrankungen, Deformitäten etc. haben, deren Beseitigung auch die Epilepsie heilt. Er betont des weiteren, wie wichtig es ist, die Bromalkalien in grösseren Mengen Flüssigkeit verdünnt zu geben, da sie nur sorgfältig gelöst curative Wirkungen zu entfalten im Stande sind.

Ueber den Wert von Arsenik und Belladonna bei Behandlung der Chorea veröffentlicht **Overend** (41) eine kurze Mitteilung; seine Erfahrungen betreffen 25 Fälle, von denen er 11 mitteilt; er fasst dieselbe in folgenden Schlüssen zusammen: Belladonna scheint besonders wirkungsvoll bei frischen und besonders schweren Fällen. Bei Chorea mit Rheumatismus ist Arsenik eventuell in Verbindung mit Belladonna zu geben. Verf. giebt 10 Tage lang vierstündlich 30 Tropfen Tinctura Bellad., bisweilen noch grössere Dosen. Patient liegt dabei im Bett; dabei ist der Urin sorgfältig zu controlliren. Das nach Belladonna auftretende Erythem ist kein Grund, das Mittel auszusetzen. Tritt auffallende Harnverminderung, Oedem der Lider auf, so räth Verf. Kali aceticum in kleinen Dosen zu geben. Tritt Nachlass der choreatischen Zuckungen auf, so kann mit dem Arsenik fortgefahren werden, dagegen räth Verf., die Belladonna fortzulassen und durch Massage, Leberthran und andere Tonica zu ersetzen. Verf. dürfte in der Verordnung so grosser Dosen von Belladonna wohl kaum viel Nachahmung finden.

Prentice (46) hat in drei Fällen von Paralysis agitans einen ausserordentlich günstigen Einfluss durch Instillation von Hyoscyamin in das Auge erzielt (in Lösungen von 1 Gram auf 1 Unze) und das Medicament in dieser Weise längere Zeit hindurch ohne irgendwelchen üblen Einfluss gebrauchen lassen können (in einem sehr schweren Fall 3 Jahre lang).

Podack (44) berichtet über einen 56jährigen Patienten mit Paralysis agitans, der seit Beginn der Krankheit — d. i. seit 30 Jahren — den trockenen resp. frischen Wurzelstock von Scopolia carniolica mit ausgezeichnetem palliativen Erfolge anwandte. Hierdurch veranlasst machte Verf. in einigen Fällen von Paralysis agitans Parallelversuche mit dem getrockneten und pulverisirten Rhizom (in Dosen von 0,2—0,4) und den Alkaloiden Hyoscyaminum sulf. cryst., Hyoscinum hydrobromicum und Scopolaminum hydrobromicum, ohne dass sich wesentliche Unterschiede zwischen

den Medicamenten ergaben, doch schien das Rhizom geringere Intoxicationserscheinungen zu machen, als die Alkaloide.

Solis-Cohen (51) sucht an der Hand einiger, allerdings nur flüchtig skizzirter Fälle von Morbus Basedowii den Nachweis zu bringen, dass Thymus- und Nebennierenextrakt jedes für sich oder auch in combinirter Anwendung im Stande sind, nicht nur Struma und Exophthalmus zu verringern, sondern auch die subjectiven wie die objectiv nachweisbaren vasomotorischen Erscheinungen bei Basedow'scher Krankheit und anderen Neurosen, die sich durch Vasodilatation (Verf. nennt sie „vasomotor ataxia") auszeichnen, zu bessern resp. ganz zum Schwinden zu bringen. Verf. betrachtet die Mittel indes mit anerkennenswerter Zurückhaltung nicht als Specifica, sondern als symptomatisch wirkende therapeutische Agentien.

Bei drei Fällen von Basedow'scher Krankheit beobachtete **Seligmann** (49) Störungen von Seiten der Genitalorgane (einmal unregelmässige Blutungen, einmal unregelmässige spärliche Menses bei einem 24jährigen Mädchen mit Hypoplasie der Genitalien, einmal senile Atrophie der Geschlechtsorgane bei einer 49jährigen Frau). Er hielt die Möglichkeit eines Zusammenhanges der nervösen Erkrankung mit der gestörten Function der Sexulorgane nicht für ausgeschlossen und behandelte die Patientinnen mit Ovarialtabletten. Der Erfolg war ausgezeichnet, so dass der eine Fall als geheilt, die beiden anderen als erheblich gebessert angesehen werden konnten. Als besonders interessante Beleuchtung der Erfolge der chirurgischen Behandlung des Morbus Basedowii mag noch mitgeteilt werden, dass der geheilte Fall bereits im Jahre 1893 im Hamburger ärztlichen Verein als nach Strumectomie geheilt vorgestellt worden wâr, um nach kurzer Zeit sich wieder erheblich zu verschlimmern und im Jahre 1897 als schwerer Fall von Morbus Basedowii in Behandlung des Verf. zu kommen.

Gilles de la Tourette (25) berichtet über die ausgezeichneten Resultate, die er mit der Chininbehandlung in einem Fall von echtem Menière'schem Schwindel bei einem 59jährigen Patienten erhalten hat. Er hält diese bekanntlich zuerst von Charcot empfohlene Therapie für das Heilmittel κατ' ἐξοχήν bei Labyrinthschwindel. Die Dosierung beträgt täglich 0,75 g in einer oder zwei 14tägigen Perioden.

Fauvet (19) legt das Hauptgewicht bei der Behandlung der Neurasthenie auf die Isolierung des Patienten, und zwar soll dieselbe eine absolute sein. Der Patient darf weder Besuche noch Briefe empfangen; jeder fremde Einfluss auf den Willen des Patienten muss eliminiert werden, nur so kann der Arzt allmählig seinen Willen zu dem des Patienten machen. Die Aufgabe des Arztes wird unter diesen Verhälthältnissen naturgemäss ausserordentlich compliciert und delikat und erfordert vor allen Dingen Geduld, Takt und Sicherheit; unterstützt kann und muss sie werden durch zuverlässiges, gut geschultes Warte-



personal. Die übrigen wesentlichen Faktoren bei der Behandlung der Neurasthenie sind Bettruhe, Mastkur, Massage und Elektrizität.

Von **Gaboriau** (23) werden Zincum phosphoricum und arsensaures Strychnin mit nicht sehr überzeugender Motivierung als beste Mittel gegen cerebrale Neurasthenie empfohlen.

Krafft-Ebing (32) bespricht zunächst einige allgemeine aber sehr wichtige Gesichtspunkte, von denen aus die Behandlung der Neurasthenie zu geschehen hat. Er betont den Wert der Anstaltsbehandlung, die für alle schwereren Fälle erforderlich sei, die Bedeutung der Aufstellung eines allgemeinen Regimes für den Kranken in diätetischer Beziehung, in Bezug auf Lebensweise, Beschäftigung etc. Von der Anstaltsbehandlung wäre zu wünschen, dass sie auch minder bemittelten Volkskreisen zugängig gemacht würde; jede Anstalt dürfe aber im Durchschnitt nicht mehr als 20 Betten enthalten. Er geht dann auf die eigentliche Krankenpflege ein, bespricht die Ernährung des Kranken, den Gebrauch von Genussmitteln, von denen er bei recht erschöpften Kranken den Alkohol nicht entbehren zu können glaubt; sehr wertvoll ist in einer grossen Zahl von Fällen die Mastkur, deren Durchführung und Unterstützung durch geeignete Nährpräparate er ausführlich bespricht. Von besonderer Wichtigkeit ist die Diätetik der Arbeit des Neurasthenikers, das richtige Abmessen psychischer Beschäftigung, sorgfältige Verteilung von Thätigkeit und Ruhe, die Wohlthat körperlicher Bewegung in nicht anstrengenden Spielen. Zu warnen ist unbedingt vor der Aufgabe des Berufes, bei Beamten besonders vor dem Quittieren des Dienstes. Des weiteren werden besprochen Klimato- und Aerotherapie, der Wert des Seeklimas, Hydriatik, Elektrotherapie und Mechanotherapie.

Lectoure (35) empfiehlt in einer kurzen Mitteilung ohne Beibringung casuistischen Materials Bromidia als Antineuralgicum bei den neuralgischen Schmerzen der Neurastheniker und Neuropathen. Es erfüllt seiner Ansicht nach gleichzeitig 2 Indicationen, indem es die Ursache der Schmerzen beseitigt (? Ref.) und den Schmerz beruhigt.

Huchard (30) bespricht die verschiedenen Formen der Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit und ihre zahlreichen Behandlungsmethoden; er macht besonders darauf aufmerksam, dass bei der durch Nicotinintoxication bedingten Arythmia cordis die brüske Entziehung des Tabaks von bedrohlicher Steigerung der Herzsymptome gefolgt sein kann.

Feindel (20) giebt zunächst eine detaillierte Schilderung des von Brissaud unter dem Namen „Torticollis mental" beschriebenen Krankheitsbildes und erläutert dann seine therapeutischen Versuche bei genannter Affection. Dieselben bestehen im wesentlichen in einer Uebungstherapie. Diese zerfällt in zwei Phasen, in deren einer der Kranke gewöhnt wird, in normaler Weise zu fixieren, anfangs ohne andere Muskeln des Körpers zu bewegen d. h. in ruhigem Sitzen, später im Stehen und Gehen; die zweite Phase sieht es darauf ab, die normalen Bewegungen des Kopfes

(drehen, neigen) zu üben und dabei gleichzeitig andere Muskeln des Körpers (Schulter- und Armmuskeln) zu innervieren. Die Uebungen sind langsam, vorsichtig und nicht bis zur Ermüdung zu machen, daher auch ihre Dauer individuell verschieden angeordnet werden muss. Gleichzeitig empfiehlt sich die Anwendung schwacher faradischer Ströme und leichte Massage. Wichtig ist es, den Patienten sich nicht selbst zu überlassen, bevor nicht eine merkliche Besserung eingetreten ist, sowie die Uebungen auch nach erfolgter Heilung längere Zeit fortsetzen zu lassen. Verf. hat in 5 Fällen auf diese Weise dreimal sehr schöne Heilerfolge erzielt.

Clarke's (11) Vortrag über die Behandlung der Schlaflosigkeit ist die Einleitung zu einer grossen Diskussion über das Thema auf der 65. Jahresversammlung der British medical association. Einleitend spricht C. über die Physiologie und Pathologie des Schlafes, um sich dann zu einzelnen therapeutischen Indikationen der Behandlung der Schlaflosigkeit zu wenden. Bei Psychosen, besonders bei Manie, warnt er vor der Anwendung von Schlafmitteln, besonders vor Chloral, und zieht physikalische Heilmittel vor, protrahirte warme Bäder mit kalten Umschlägen auf den Kopf, Sonnenbäder, heisse Milch, auch Grog vor dem Schlafengehen. Auch bei Neurasthenikern ist von physikalischen Heilmethoden weitgehendster Gebrauch zu machen. Bei Neurasthenie mit Herzbeschwerden wird neben tonisirender Behandlung Digitalis und Coffein von Nutzen sein. Wo Schmerzen (d. h. nicht neurasthenische) die Schlaflosigkeit verursachen, ist Morphium das souveräne Mittel. — An der dem Referat sich anschliessenden Diskussion betheiligten sich 17 Redner, die theils vom Standpunkte der Pharmakologen, theils von dem der Therapeuten die Schlaflosigkeit und ihre Behandlung nach allen Richtungen hin eingehend erörterten. Neues wurde kaum vorgebracht, das Thema selbst aber jedenfalls mit fast monographischer Gründlichkeit abgehandelt.

Lectoure (34) empfiehlt als Hypnoticum in allen Fällen von Schlaflosigkeit, wodurch dieselbe auch bedingt sei, Bromidia.

Ewer (18) demonstrirte der Berliner medicinischen Gesellschaft einen Apparat zur Behandlung der Migräne, der zum Zweck der Erschütterungsgymnastik, von Hirschmann construirt, den Vortheil besitzt, transportabel zu sein. Von einem Accumulator gehen die Drähte zu einer Dynamomaschine, die eine Achse in schnellste Umdrehungen versetzt. Die an ihrem vorderen Ende etwas von der geraden Richtung abgebogene Achse giebt einem mit ihr verbundenen weichen Gummiknopf bei jeder Umdrehung einen Stoss. Diese Stösse setzen den Körpertheil, auf welchen man den Knopf hält, in leichte Erschütterung („Zitterung“). Ueber therapeutische Erfolge berichtet E. nicht.

Nach **Herter** (29) weisen viele Symptome des typischen Migränefalles auf gastro-intestinale Störungen toxaemischer Natur hin. Die Harnausscheidung ist während des Anfalles meist vermindert, der Harn trübe, stark sauer und von höherem specifischen Gewicht. Nach dem Anfall



tritt stark vermehrte Harnabsonderung auf. In mehreren Fällen konnte H. deutliche Zeichen secretorischer und motorischer Insufficienz der Magenverdauung constatieren. Von diesen Beobachtungen ausgehend, räth H. zu Magenausspülungen nicht unter 105 ° F. im ersten Beginn des Migräneanfalles, danach Abführmittel, unterstützt durch warme Seifenwasserklystire. Diese Therapie ist nicht nur geeignet, den Anfall milder zu gestalten, sondern auch abzukürzen, Zur Beseitigung dann noch vorhandener Kopfschmerzen empfiehlt Verf. Phenacetin, Antifebrin (dies besonders in einer „Ammonol" bezeichneten Mixtur, die A. und Salmiak enthält), weniger Antipyrin. Sehr wirksam ist häufig auch schwarzer Kaffee resp. Coffeinum citricum. In der an des Verf. Vortrag sich anschliessenden Discussion sprachen Allen Starr, Jacobi, Peterson den Ausführungen des Verf. volle Billigung aus, während Stieglitz, Joseph Collins, Brown und Hirsch die toxaemische Natur der Migräne und demnach auch die Berechtigung der therapeutischen Ideen H.'s bezweifeln.

Steckel (52) bespricht in eingehender Weise und unter ausgedehnter Berücksichtigung der Litteratur zunächst den Zusammenhang der Migräne mit dem Arthritismus, Intoxicationszuständen, der Menstruation und dem Klimakterium, des weiteren die sogenannten Migräneäquivalente, die Erblichkeit und den Zusammenhang von Migräneanfällen mit Barometerschwankungen. Er legt das Hauptgewicht auf die Bedeutung der Intoxicationen für die Aetiologie der Migräne und basirt darauf seine Therapie, wenn alle anderen ätiologischen Momente ausgeschlossen werden können. Als wesentlichstes Unterstützungsmittel der Bestrebungen, Intoxicationszustände aller Art zubeseitigen, betrachtet er Anregung der Diurese und Diaphorese; das souveräne Mittel, das dieser Indikation genüge, seien Dampfkastenbäder oder prolongirte Packungen mit nachfolgenden kalten Proceduren. Diese müssen mit entsprechendem diätetischem Regime bei den verschiedenen Migräneformen combinirt werden. Bisweilen verordnet Verf. vegetabilische Diät. Von Wichtigkeit ist ferner tägliche Bewegung im Freien, Zimmergymnastik, regelmässiger Schlaf, Einschränkung geistiger Arbeit. Verf. theilt schliesslich vier einschlägige Fälle mit.

Durch Migränin hat **Möller** (38) in einigen Fällen von teilweise schwerer Neuralgie nicht nur die Schmerzparoxysmen coupiert resp. ihre Intensität ganz erheblich herabgemindert, sondern auch in mehreren Fällen die schmerzfreien Intervalle wesentlich verlängert. Er berichtet über 4 Fälle von Trigeminusneuralgie, einer derselben war vorher selbst durch grosse Morphiumdosen nicht mehr wesentlich zu beeinflussen gewesen. In einem Fall besteht Heilung seit einem Jahr. Günstig beeinflusst wurden ferner 1 Fall von Occipitalneuralgie und mehrere Fälle von Ischias.

Bettremieux (6) berichtet über eine 57jährige Patientin, die seit dem Jahre 1891 an rechtsseitiger Trigeminusneuralgie im Gebiet des

Infraorbitalis leidet, verbunden mit heftigen reflectorischen Zuckungen im Facialis. Zahnextractionen waren ohne Einfluss. Das Kauen war so schmerzhaft, dass Pat. zeitweilig nur flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Im Januar 1896 Abtragung eines Teiles des Alveolarrandes des rechten Oberkiefers. Danach 9 Monate schmerzfrei. Im October 1896 Recidiv, das bis Mai 1897 an Intensität die früheren Grade erreichte. Jetzt wird starke Epiphora am rechten Auge constatiert, Verf. nimmt den Katheterismus des Thränennasengangs vor, verordnet der myopischen Patientin, die vorher zu starke Gläser getragen hat, schwächere und, um beim Nahesehen die Anstrengung des Convergierens auszuschalten, Prismen. Unter Wiederholung des Katheterismus tritt allmählich Nachlass der Schmerzen und im Verlauf eines Monats völlige Heilung ein. Verf. legt in der ätiologischen Behandlung des Falles das Hauptgewicht auf die Erkrankung der Thränenwege, da schon nach dem ersten Katheterismus, bevor noch neue Gläser verordnet waren, Besserung eintrat, und fordert auf, bei Kranken mit Trigeminusneuralgie auf die Beschaffenheit des Thränenapparates zu achten, eventuell denselben zu behandeln, wobei, wie er selbst hervorhebt, nicht zu vergessen ist, dass beim Tic douloureux Thränen des Auges der betreffenden Seite ein constantes Symptom ist, während es im wesentlichen darauf ankommt, die Durchgängigkeit des Thränennasengangs zu prüfen.

Böttiger's (9) Artikel giebt eine cursorische Besprechung der gebräuchlichen Behandlungsmethoden der typischen Trigeminusneuralgien.

Krauss (33) erzielte in einem Fall inveterirter Trigeminusneuralgie, in dem schon die Entfernung des Ganglion Gasseri in Erwägung gezogen war, mittelst Nitroglycerin (Tabletten von 0,066 g zuerst täglich 3, dann steigend bis zu 8) unter gleichzeitiger Application schwacher Ströme und Anwendung von Laxantien einen ausgezeichneten Erfolg, ohne dass die grossen Dosen des Medicaments toxische Erscheinungen hervorriefen.

Bei einem sehr langsam vorschreitenden Falle von Acromegalie, der ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens und ohne cerebrale Symptome verlief, gaben **Baylac** und **Fabre** (4) frische Schilddrüse, zwei Monate lang täglich 4 g, 1 Monat lang täglich 2 g. Unter dieser Behandlung verlor Pat. erheblich an Gewicht (8 kg), gleichzeitig nahmen die Deformitäten erheblich ab. Verff. beobachteten erheblich vermehrte Uratabsonderung.

Erben (17) ist, wie er sich selbst ausdrückt, davon zurückgekommen, bei der Behandlung der dauernd gelähmten Hemiplegiker eine Kräftigung der gelähmten Muskeln direct durch die verschiedensten therapeutischen Eingriffe, von deren Erfolglosigkeit er sich durchgehends überzeugt hat, versuchen zu wollen. Er beschränkt sich bei diesen Patienten darauf, ihr Gehen zu behandeln. Fussend auf den Beobachtungen von Wernicke und Mann über den Lähmungstypus bei der



cerebralen Hemiplegie, sucht er die nicht gelähmten Muskeln zu kräftigen, ihre Kraft der Innervation durch zweckmässige Gehübungen zu heben. Er lässt die Kranken, bei denen gewöhnlich die Beugung der Hüfte im Gegensatz zur Kniebeugung und Fussstreckung noch möglich ist, mit dem gelähmten Bein voranschreiten, des gesunde wird dem Kranken nur wenig oder gar nicht vorgesetzt. Es wird hierdurch das Anstossen der Fussspitze des gelähmten Beins so gut wie ganz vermieden. Häufig muss diesen Uebungen indess eine Uebung der Kniestrecker (Quadriceps) und bisweilen auch der Hüftbeuger vorangehen. Bezüglich der näheren Details sei auf das Original verwiesen, erwähnt sei nur noch, dass bei diesen Gehübungen der anfallsweise auftretende Schwindel der Hemiplegiker bisweilen sehr hinderlich ist. Verf. gelang es oft, diesen Schwindel durch heisse Umschläge auf den Kopf zu verringern.

Mühsam (39) berichtet über 10 Fälle von multipler Sclerose, die in Quincke's Klinik einer Inunctionskur unterzogen wurden. Die Resultate waren folgende: In 4 Fällen erhebliche Besserung des ganzen Zustandes, in 4 anderen Besserung wenigstens einzelner Symptome, nur 2 Fälle blieben unbeeinflusst. Wo Sensibilitätsstöungen bestanden, verschwanden sie völlig, die Schwäche der Extremitäten, besonders der unteren, wurde in 4 Fällen so günstig beeinflusst, dass die Kranken, die sich vorher gar nicht oder nur mit Unterstützung fortbewegten, frei stehen und gehen konnten, in 4 anderen Fällen war die grobe Kraft bedeutend gebessert. Kopfschmerzen und Schwindel wichen überall, wo sie bestanden, Blasenstörungen blieben dreimal unbeeinflusst, dreimal wurden sie gebessert. Intentionszittern und Reflexsteigerung nahmen in den gebesserten Fällen merklich ab. Stets liess sich auch eine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens constatieren.

Kollock (31) berichtet über erhebliche Besserung der Sehschärfe bei einem 61jährigen Manne mit rechtsseitiger Opticusatrophie, der viel geraucht, aber wenig getrunken hat, und bei dem trotz Abstinenz Jodkali und Strychnin wirkungslos gewesen waren, unter Inhalation von Amylnitrit. Verf. konnte dabei neben den auch sonst gewöhnlich beobachteten Erscheinungen merkliche Erweiterung der Retinalgefässe constatieren; die Sehschärfe hob sich von $^{15}/_{200}$ auf $^{15}/_{30}$. Verf. glaubt, dass die Affection, da sie nur einseitig und ohne centrales Scotom verlief, nicht auf Rechnung einer Intoxication zu setzen sei.

Macleod (37) ist es gelungen, in 2 Fällen von lange bestehendem Morphinismus Entziehung und völlige Heilung herbeizuführen durch hohe, Intoxicationserscheinungen hervorrufende Bromdosen (bis zu $3^1/_2$ g. dreistündlich). Die Intoxicationserscheinungen, Stupor, incohärente Sprache, Lähmungssymptome verschwanden allmählich, ohne dass in der Reconvalescenz erneutes Verlangen nach Morphium auftrat. Die Methode hat nach M. folgende Vorzüge:




1. Es treten keine Abstinenzerscheinungen auf.
2. Der hilflose Zustand des Pat. macht Bestechungen des Wartepersonals und Täuschung des Arztes unmöglich.
3. Der Effect ist der gleiche, ob die Entziehung mit oder ohne Wunsch des Pat. geschieht.
4. Es bedarf zu dieser Cur ausser einem zuverlässigen Wartepersonal keiner besonderen Einrichtung bezw. Anstalt.
5. Irgend welche Excitationszustände sind bei der Methode ausgeschlossen.

Combemalle (12) präcisirt die Indication für die subcutane Anwendung des Strychnin beim chronischen Alkoholismus dahin, dass dasselbe in Gebrauch zu ziehen ist bei den gewöhnlichen Symptomen sowohl, wie bei acuten Steigerungen der Intoxication, d. h. bei Delirium tremens, nachdem es gelungen ist, durch Opiate Beruhigung herbeizuführen. Er steht dabei auf dem wohl nicht mehr allgemein acceptirten Standpunkte, dass durch Strychnin dem Trinker der Alkoholgenuss gewissermassen verekelt wird. Contraindicirt ist die Anwendung des Mittels in allen den Fällen, wo der chronische Alkoholismus bereits zu erheblicherer Schwächung des Intellekts, sowie zur Herzschwäche geführt hat, direkt gefährlich ist es da, wo die Organe der Se- und Excretion nicht mehr im Stande sind, genügend schnell für die Ausscheidung des Medicaments zu sorgen, d. h. bei Nieren- und Leberaffectionen.

Therapie der Rückenmarkskrankheiten.

Referent: Prof. Dr. Goldscheider-Berlin.*)

1. Braun, A., Ueber die Lumbalpunktion und ihre Bedeutung für die Chirurgie. Deutsche med. Woch. No. 19. (S. 91. Ver.-Beil.)
2. Brower, K., Some suggestion on the treatment of tabes dorsalis. Neurol. Centralblatt. No. 18. S. 880. (Moskauer Congress).
3. Erb, W., Ueber die Therapie der Tabes dors. Deutsche Zeitsch. f. Nervhk. XI. S. 261. Neurol. Centralbl. No. 18. S. 875.
4. Eulenburg, A., Ueber den gegenwärtigen Stand der Behandlung der Tabes dorsalis. Deutsche med. Woch. No. 44.
5. Faure, M., Le traitement des tabétiques. Gaz. des hôp. No. 119.
6. Fleischmann, Die Ergebnisse der Lumbalpunktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervhk. X, 337. Inaug.-Diss. Königsberg.
7. Frenkel, Die Behandlung der Ataxie durch Neueinübung der Coordination. Neurol. Centralbl. No. 18. S. 879. Wien. klin. Woch. S. 945. (Mosk. Congr.)

*) Bei der Abfassung des Berichtes bin ich von meinem Assistenten, Herrn Dr. F. Brasch, wesentlich unterstützt worden.



8. Grasset, Le traitement du tabes. Neur. Centralbl. No. 18. S. 877. Gaz. hebdom. No. 63. (Mosk. Congr.)
9. Gilles de la Tourette et Chipault, L'élongation vraie de la moëlle. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. Gaz. des hôp. No. 49 ff.
10. Gräupner, Ueber einen Hülfsapparat zur compensatorischen Therapie bei Störungen des Gang-Mechanismus. Deutsche med. Woch. No. 20. Therap. Monatshefte. No. 6. Wien. medic. Woch. No. 23. Petersburger med. Woch. No. 30.
11. Grebner, Quelques remarques sur l'usage des appareils orthopéd. dans le traitement du tabes. Revue neurol. No. 19.
12. Jacob, P., Die Behandlung der Ataxie bei Tabes dors. mittelst d. compensat. Uebungstherapie. Neurol. Centralbl. No. 18. S. 879. (Mosk. Congr.)
13. Ketsch, J., The orthopedic treatment of spastic paralys. The medical News. Vol. 70. p. 385.
14. Krönig, Demonstration eines Lumbalpunktionsapparates. Deutsche med. Woch. No. 48.
15. Lemoine, Traitement des douleurs de l'ataxie par le bleu de methylène. Compt. rend. de la soc. de biol. de Paris. 19. juin.
16. Mehler, Die Lumbalpunktion. Der ärztl. Praktiker. No. 9.
17. Monti, Beitrag zur Würdigung des diagnost. u. therapeut. Wertes der Lumbalpunktion. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24. H. 1—2.
18. Peters, R., Ueber die Lumbalpunktion. Inaug.-Diss. Berlin.
19. Ranke, Die Lumbalpunktion. Münch. med. Woch. No. 38.
20. Raichline, Quelques considérations sur les traitement du tabes dors. Revue neurol. No. 17. Neurol. Centralbl. No. 18. S. 879. (Mosk. Congr.)
21. Rumpf, Vorstellung von gebesserten Tabesfällen. Aerztl. Verein in Hamburg. 9. 3. 97. Therap. Monath. No. 4. S. 219.
22. Schaffer, A consideration of the paraplegia of Pott's disease. The med. News. Vol. 70. p. 351.
23. Stadelmann, Klin. Erfahrungen über Lumbalpunktion. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. II. Bd. H. 3 u. 4. Deutsche med. Woch. No. 47.
23a. Strozewski, Ueber die Erfolge der Compensationstherapie bei Tabes. Gazeta lekarska No. 31. (Polnisch).
24. Thiele, Erfahrungen über den Wert der Lumbalpunktion. Deutsche med. Woch. No. 24.
24a. Tschoupirina, Eine Modification des Sayer'schen Apparates bei Anwendung der Heilmethode von Motschutkowskij. Obozrenje psich. No. 4. (Russisch).
25. Weissenbach, La rééducation de mouvements dans le tabes. Revue médic. de la Suisse rom. No. 9. p. 121.
26. Wilms, Lumbalpunktion. Münch. med. Woch. No. 3.
27. Wolpert, Lumbalpunktion. Inaug.-Diss. Jena.

Erb (3) giebt einen historischen Rückblick über die Behandlungsmethoden der Tabes und gelangt zu dem Ergebniss, dass erst in der neueren Zeit durch die bessere Erkenntniss des Wesens und der Ursachen der Tabes festere Grundlagen für die Therapie gewonnen sind. Die Syphilis sei die weitaus wichtigste und häufigste Ursache der Tabes; neben dieser seien die anderen oft aufgeführten Schädlichkeiten, wie Erkältung, Ueberanstrengung, Unmässigkeit u. s. w. nur als gelegentliche Momente zu betrachten. Durch diese Kenntniss sei die causale Behandlung und vor allem die prophylaktische sicher begründet. Die Mehrzahl

der Tabiker mit vorausgegangener Lues hat nach Fournier entweder gar keine oder nur eine ziemlich ungenügende antisyphilitische Behandlung durchgemacht. Somit besteht die beste Prophylaxe in einer gründlichen Behandlung der Syphilis in ihren Frühstadien. Was die causale Behandlung der entwickelten Tabes (mit vorausgegangener Syphilis) betrifft, so sagt Erb hierüber folgendes: Im Allgemeinen ist die antisyphilitische Therapie indicirt, freilich mit Individualisirung. Am besten hierzu sind initiale Tabesfälle geeignet, bei denen die syphilitische Infection noch nicht zu weit zurückliegt. Ferner diejenigen, welche früher ungenügend behandelt worden sind. Erb spricht sich ferner für die Frenkel'sche Uebungsbehandlung aus.

Grasset (8) giebt eine Uebersicht über die Behandlung der Tabes, welche nichts Neues enthält.

Frenkel (7) fasst seine Erfahrungen über die Uebungsbehandlung der Ataxie zusammen. Selbst im sogen. paralytischen Stadium können noch gute Resultate erzielt werden. Bei starker Atonie der Muskeln und Erschlaffung der Gelenke trübt sich die Prognose. Uebermüdungen bei den Uebungen sind zu vermeiden. Bei der Behandlung der Ataxie der unteren Extremitäten sind complicirte Apparate überflüssig, wohl aber sind für die oberen Gliedmaassen Apparate erforderlich. Die Uebungen müssen besonders bei schweren Fällen und in der ersten Zeit unter Aufsicht des Arztes stattfinden. Frenkel macht darauf aufmerksam, dass manche Tabiker herabgesetztes Ermüdungsgefühl haben und sich deshalb leicht überanstrengen. Die Uebungen haben im präataktischen Stadium einen prophylaktischen Werth. Die Erfolge sind keineswegs vorübergehender Art. Die Vereinigung der Uebungsbehandlung mit einer Badekur verwirft Frenkel, besonders bei schweren Fällen.

Jacob (12) berichtet über die Erfahrungen, welche mit der compensatorischen Uebungsbehandlung auf der v. Leyden'schen Klinik gemacht sind. Er legt Werth darauf, dass die Uebungen der unteren Extremitäten an bestimmten von ihm angegebenen Apparaten ausgeführt werden.

Brower (2) empfiehlt für Tabiker ein warmes, trockenes und gleichmässiges Klima; zeigt die Erkrankung eine Tendenz zum schnellen Fortschreiten, so ist Ruhe, eventl. sogar absolute Bettruhe zu empfehlen; daneben Massage, Elektricität. Geistige und körperliche Ermüdung und sexuelle Excesse sind zu vermeiden. Den Nutzen der Frenkel'schen Methode erkennt Brower an. Von Medikamenten empfiehlt er namentlich Goldchlorid.

A. Eulenburg (4) giebt einen ausführlichen geschichtlichen Ueberblick über die Tabes-Behandlung. Die Beziehungen der Tabes zur Syphilis erkennt er an, sieht jedoch in der letzteren nur einen disponirenden Faktor; er misst daher der antisyphilitischen Therapie der Tabes keinen sonderlichen Werth bei. Ueber den Werth des Sperminum



Poehl als Nerven-Tonicum spricht sich Eulenburg nicht ungünstig aus, jedoch sind die Erfolge vorübergehend; weitere Beobachtungen sind nöthig. Für die Bewegungstherapie tritt Eulenburg energisch ein; es empfiehlt sich im Allgemeinen dieselbe in Anstalten ausführen zu lassen.

Gräupner (10) beschreibt einen Hülfsapparat für die Uebungsbehandlung der Tabes, welcher zum Zweck hat, für die Regulirung der Bewegungen nicht blos das Auge, sondern auch das Ohr zu Hülfe zu nehmen.

Rumpf (21) stellt zwei gebesserte Tabes-Fälle vor. Die Behandlung bestand, da Lues zugegeben war, in Schmierkur, Faradisation und Gymnastik. Bei Schmierkur ist wegen der oft auftretenden Verschlimmerung, bei der Uebungstherapie wegen des fehlenden Ermüdungsgefühls Vorsicht geboten.

Gilles de la Tourette et A. Chipault (9) constatierten durch Versuche an 5 Leichen, dass durch Biegung der Wirbelsäule sich eine Verlängerung des Rückenmarkes um ca. 1 cm hervorrufen liess, was bei der Suspension nicht zu erreichen war.

Um das Verfahren klinisch bei der Behandlung der Tabes zu verwerten, wurde ein Tisch construiert, in dem die Patienten mit breiten Gurten in allmählig immer stärker vornübergebeugter Haltung sitzend mit ausgestreckten Beinen festgeschnallt wurden.

Der Behandlung wurden nur Kranke unterzogen, welche nicht zu sehr heruntergekommen waren. — Ausgeschlossen sind solche mit zu erheblicher (durch Muskelerschlaffung und Bänderdehnung) oder zu geringer Biegsamkeit der Wirbelsäule.

Verff. wollen bei ca. ²/₃ ihrer so behandelten Tabiker mehr oder weniger erhebliche Besserungen sowohl der Schmerzen, als auch der Krisen und der Ataxie beobachtet haben.

Maurice Faure (5) fasst die wichtigsten Momente bei der Behandlung der Tabes in folgenden fünf Punkten zusammen:

1. Antisyphilitische Kur bei beginnender Tabes, wenn eine syphilitische Infection nicht mehr als 10 Jahre zurückliegt, wenn frische Erscheinungen der Syphilis oder Augenmuskellähmungen vorhanden sind.

2. Uebungstherapie zur Neueinübung der verloren gegangenen coordinierten Bewegungen (Rééducation) bei fortgeschrittener Ataxie.

3. Dehnung des Rückenmarkes (? Suspension, forcierte Beugung der Wirbelsäule) bei erheblicheren Schmerzen und Krisen.

4. Schmerzlindernde Medicamente bei heruntergekommenen Kranken mit schweren Visceralerscheinungen.

5. Diätetische, hygienische, hydrotherapeutische Massnahmen bei allen Tabikern.

Braun (1) bespricht im Eingange seiner Arbeit genauer die für die Lumbalpunction in Frage kommenden anatomischen Verhältnisse, weist





unter anderem auf ein in Deutschland wenig bekanntes Factum hin, dass man in Frankreich nach Chipault's Vorgange zwischen 5. Lendenwirbel und Kreuzbein punctirt. Narkose hält es stets für unnötig, bedient sich des Chloraethyls als lokalen Anaestheticums.

Er sieht den Hauptwert der Lumbalpunction für die Chirurgie darin, dass sie zur Diagnose der Meningitis tuberculosa, Meningitis suppurativa und der Blutungen mit Frfolg, wenngleich nicht immer, herangezogen werden kann. Er glaubt, dass man in Zukunft bei gründlicher Untersuchung durch geübte Beobachter noch häufiger wird Tuberkelbazillen nachweisen können. Unter 8 Fällen ausgedehnter eitriger Meningitis fand er zweimal eine völlig klare, bacterienfreie Flüssigkeit. In einem Falle, wo intra vitam die Diagnose auf eine vom Ohr ausgehende Sinusthrombose mit secundärer Meningitis gestellt wurde, die Spinalflüssigkeit getrübt war, und reichlich Leukocyten enthielt, nahm er mit Rücksicht auf diesen Befund von einem operativen Eingriff Abstand. Tod 12 Stunden später. Die Autopsie bestätigte die Annahme, ergab ausserdem das Vorhandensein von 2 Hirnabscessen.

Bezüglich der Blutergüsse im Schädel kann B. noch zu keinem abschliessenden Urteil kommen, bei Verletzung der Wirbelsäule aber verspricht er sich sowohl einen diagnostischen als auch therapeutischen Erfolg, weil durch sie bei Fehlen von Fracturen und Luxationen, die Diagnose auf Blutergüsse, welche Rückenmark und Cauda equina comprimiren sichergestellt und gleichzeitig durch Entleerung des Blutes die Erscheinungen günstig beeinflusst werden können.

Die Arbeit im Archiv für klin. Chirurgie enthält eine vorzügliche Litteraturzusammenstellung.

Fleischmann (6), dem das Material der Königsberger Klinik zur Verfügung stand, berichtet über die Ergebnisse der Lumbalpunction in 13 Fällen von Meningitis tuberculosa, in 4 Fällen von Meningitis serosa, 5 Fälle von eitriger Meningitis, 25 Fällen von Tumoren des Gehirns, 2 Fällen von Blutungen und 5 verschiedenen anderweitigen Affectionen, darunter 1 Hydrocephalus chronicus. Bei der Meningitis tuberculosa wurden 9 mal, also in annähernd 70 % Tuberkelbazillen in der Spinalflüssigkeit gefunden. Viermal wurde nach der Punction Besserung des Sensoriums konstatirt.

In einem Falle von Meningitis serosa und Nephritis chronica wurde nach der Punction Zurückgehen der Neuritis optica beobachtet, während einmal bei Meningitis serosa nach der Operation zwei Tage anhaltende Kopfschmerzen und Erbrechen, und in zwei anderen Fällen Temperatursteigerungen auftraten. Die bacteriologische Untersuchung in den 5 anderen Fällen von Meningitis war einmal negativ, ergab dreimal Streptococcen und einmal Diplococcus intracellularis Weichselbaum (in diesem Falle unter drei Punctionen nur einmal positiver bacteriologischer Befund).

Einmal trat bei Meningitis purulenta, fünfmal bei Tumor cerebri (unter 25) der Tod bald nach der Punktion auf. (1—24 Stunden.) Besonders gefährlich scheint die Lumbalpunction bei Kleinhirntumoren zu sein, da von 4 Fällen 2 bald nach dem Eingriffe zu Grunde gingen. Einmal wurden bei tumor cerebri nach der Punktion vorübergehende allgemeine Convulsionen beobachtet.

Therapeutische Erfolge hat F. so gut wie gar keine gesehen. Wegen der doch bisweilen nach der Lumbalpunction auftretenden Todesfälle, besonders bei Tumor cerebri, der sich nicht immer mit Sicherheit auch bei andersartigen cerebralen Affectionen ausschliessen lässt, werden sich nach seiner Ansicht viele Aerzte von der Anwendung des Verfahrens abhalten lassen.

Krönig (14) hat, um bei der Lumbalpunction die Aspiration zu vermeiden, wie sie bei der Quincke'schen Methode der Druckmessung mit dem einfachen aus Schlauch und Steigrohr bestehenden Wassermanometer durch Senken des Schlauches zwecks Sichtbarmachung des Flüssigkeitsniveaus möglich ist, und um die Höhe der Druckes zu messen, unter dem die Spinalflüssigkeit steht, bevor noch etwas abgeflossen ist, einen Apparat konstruirt, der 1. aus einer Kanüle mit Mandrin besteht, welche durch einen Hahn verschliessbar ist, damit keine Flüssigkeit vor der Druckmessung abfliessen kann und auch später der zu stürmische Abfluss gehemmt werden kann, 2. aus einem T-Rohr, dessen einer kürzerer Schenkel nach oben gerichtet ist und zum Ansatze dünner gläserner Steigröhren dient, der andere nach unten gerichtet mit Schlauchstück und Klemme zum Ablassen der Spinalflüssigkeit eingerichtet ist.

Mehler (16) empfiehlt die Lumbalpunction dem praktischen Arzte bei Hydrocephalus chronicus, wo er selbst in einem Falle durch zweimaliges Ablassen von je 150 ccm (!) einen recht guten Erfolg gesehen hat. Auch bei tuberkulöser Meningitis hält er einen Versuch mit der Methode für rätlich. Zur Erklärung der auffällig grossen Menge von Spinalflüssigkeit, die M. bei den zwei Punctionen erhielt, sei hinzugefügt, dass er rät, die Kanüle solange stecken zu lassen, bis nichts mehr abfliesst. Dies scheint Ref. doch nicht ganz ungefährlich zu sein.

Monti (17) konnte in 15 Fällen von tuberkulöser Meningitis bei Kindern nicht ein einziges Mal Tuberkelbacillen in der Lumbalflüssigkeit nachweisen. Auch Tierversuche (intraperitoneale Einspritzung der Flüssigkeit bei Meerschweinchen) waren negativ. Dagegen gewann er bei Meningitis epidemica durch Nachweis von reichlichen Eiterkörperchen und Kapselkokken (in 4 von 5 Fällen) in der Punctionsflüssigkeit sichere Anhaltspunkte für die Diagnose.

Therapeutische Erfolge wurden bei tuberkulöser Meningitis nicht gesehen, wohl aber erscheint ihm die Punction im ersten Stadium einzelner Fälle von Cerebrospinalmeningitis die Krankheit günstig zu beeinflussen. (2 Heilungen bei 5 frischen Fällen.)



Im Ganzen ist die Zahl seiner Fälle zu klein um sichere Schlüsse zuzulassen.

Peters (18) berichtet am Schlusse seiner vorwiegend zusammenfassenden Arbeit kurz über einige Erfahrungen, welche mit der Spinalpunction im Krankenhause Moabit zu Berlin gemacht wurden. Tuberkelbacillen wurden in ca. 40 pCt. der Fälle von tuberkulöser Meningitis in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen. Ein therapeutisch günstiger Einfluss war bei dieser Affection nicht zu constatiren. Bessere Resultate wurden in Fällen von Meningitis serosa acuta und chronica erzielt, wo Heilung eintrat. Jedesmal zeigten sich bei diesen Erkrankungen Besserungen nach der Punction. In einem Falle wurde 5 mal punktirt.

Auch in zwei Fällen von Tumor cerebri wurden durch wiederholte Punctionen Besserungen erreicht. Keine Erfolge des Verfahrens waren dagegen bei schwerer Anämie mit cerebralen Erscheinungen, bei einem Falle von sogenannter cerebraler Pneumonie und bei Urämie zu verzeichnen.

Ranke (19) hat bei Meningitis tuberculosa im Kindesalter nur vereinzelt und vorübergehend, nie dauernden Erfolg mit der Lumbalpunktion erzielen können. (19 Fälle). Bezüglich des Nachweises von Tuberkelbazillen in der Spinalflüssigkeit schliesst er sich im Allgemeinen der Fürbringer'schen Ansicht an, dass es vorwiegend Sache der Geduld und Uebung sei, giebt aber zu, dass Fälle vorkommen, in denen selbst bei Anwendung der grössten Sorgfalt (Untersuchung des Sedimentes nach langdauerndem Centrifugiren, Untersuchung des sich in der Spinalflüssigkeit bildenden Gerinnsels oder einer in dieselbe eingesenkten Watteflocke) sich keine Bazillen nachweisen lassen und hält deshalb den diagnostischen Wert des Verfahrens bei Meningitis tuberculosa des Kindesalters für sehr beschränkt. Auch differenzialdiagnostisch gegenüber der Meningitis cerebrospinalis epidemica seien die Anhaltspunkte, die die Spinalflüssigkeit darbietet, keine sicheren.

Bei tuberkulöser Meningitis ist die Flüssigkeit meist klar, doch kommt dies auch bei der Meningitis epidemica vor. Auch das Fehlen von Tuberkelbazillen hat keine Beweiskraft. Auffälligerweise legt R. auf die anderweitigen bacteriellen Befunde keinen Nachdruck (Ref.)

Stadelmann (23) hebt bei Besprechung der Gründe, aus denen trotz bestehenden Hirndruckes bisweilen bei der Lumbalpunktion kein erhöhter Druck gefunden wird und nur wenig Flüssigkeit abläuft, einen Umstand hervor, auf den bis dahin noch nie hingewiesen wurde, dass nämlich der Subarachnoidalraum verschlossen, dagegen der sonst nur capilläre Subduralraum, welcher mit dem Subarachnoidalraume in keiner Verbindung steht, stark ausgedehnt sein und eine grössere Flüssigkeitsmenge enthalten kann, die dann durch die Punction entleert wird. Er stützt sich hierbei auf Sectionsbefunde.

Bei der tuberkulösen Meningitis hat er nur in 22 pCt. der Fälle



Tuberkelbazillen in der Punctionsflüssigkeit nachweisen können und führt dies u. A. darauf zurück, dass die Tuberkeln in der Pia und Arachnoides liegen und diese in eine sulzige Masse umwandeln, so dass bei der Punction nur der Subduralraum eröffnet wird, in welchem keine tuberkulösen Massen liegen. Hierbei weist er auch auf das Vorkommen von seröser Meningitis bei Tuberkulösen hin.

Die Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und eitriger Meningitis ist bei negativem bacteriellen Befunde aus der Spinalflüssigkeit nicht mit Sicherheit zu stellen, ebensowenig sind bei Hirnabscess und Sinusthrombose irgendwie sichere Charakteristika der Spinalflüssigkeit vorhanden. Nur die positiven Befunde: Eiter, Bacterien, Blut lassen sich diagnostisch verwenden. Geringer Eiweissgehalt spricht gegen entzündliche Vorgänge.

Von der therapeutischen Verwendbarkeit der Methode hält St. wenig, er erklärt den Eingriff zwar für berechtigt bei Hirndruckerscheinungen, besonders Hydrocephalus, Meningitis serosa, Encephalitis, saturnina, Chlorose mit Hirnerscheinungen, Tumor cerebri, Meningitis tuberculosa, Urämie, Apoplexia sanguinea (? Ref.), acuten Infectionskrankheiten mit schweren Hirnerscheinungen, hat aber selbst niemals einen Erfolg gesehen, den er mit Sicherheit auf die Lumbalpunction hätte schieben können, am günstigsten scheinen ihm die Resultate bei gewissen Formen von Chlorose, Meningitis acuta serosa und Encephalitis saturnina zu sein.

Discussion zu **Stadelmann** (23):

Krönig hat mittels seines oben angegebenen neuen Apparates und mit dem Quecksilbermanometer, den Druck bestimmt, unter dem die Spinalflüssigkeit beim gesunden Erwachsenen steht, er fand im Mittel von 17 Untersuchungen wesentlich höhere Werke als Quincke: im Liegen 125 mm, im Sitzen 410 mm Wasser.

Er warnt vor zu schneller und zu erheblicher Druckentlastung bei der Lumbalpunction, indem er berichtet, wie durch zu erhebliche Druckminderung bei einem Fall von Schläfenlappentumor andauernde Kopfschmerzen entstanden sind.

Einmal wurde ein plötzliches Absinken des Druckes constatiert — ohne dass Flüssigkeit abgelassen wurde, vermuthlich durch Hineinpressen der unter hohem Drucke stehenden Spinalflüssigkeit in den Interduralraum. Bei einer ganz circumscripten, erst mikroskopisch nachweisbaren serös eitrigen Arachnitis im Bereich eines Erweichungsherdes war infolge eitriger Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit die Diagnose auf eitrige Meningitis gestellt worden.

Oppenheim berichtet über einen Fall von schweren Cerebralerscheinungen bei alter Otitis media mit Kopfschmerzen, Erbrechen beiderseitiger Stauungspapille, Nystagmus, linksseitiger Abducenslähmung, cerebellarer Ataxie. Nach Entleerung von 60 cbm Spinal-

flüssigkeit fortschreitende Besserung, die seit $1^1/_2$ Jahren anhält, rechts Opticusatrophie, links Besserung des Sehvermögens. Es wurde deshalb ein Tumor cerebri ausgeschlossen und Meningitis serosa angenommen.

Goldscheider hält die Frage der Möglichkeit der Punction des Subduralraums, welcher bisher als Capillarraum aufgefasst wurde, in dem nur Spuren von Flüssigkeit vorhanden sind, noch weiterer anatomischer Unterstützung bedürftig. Bezüglich des Eiweissgehaltes der Spinalflüssigkeit erklärt er im Gegensatze zu Stadelmann, dass vermehrter Eiweissgehalt nicht sicher auf Entzündung deute, da bei Stauung oft erheblichere Eiweissmengen gefunden werden als bei Entzündung.

Goldscheider hat ebenso wie Oppenheim therapeutische Resultate der Operation zu verzeichnen gehabt. In einem Falle von Meningitis serosa acuta, bei dem allerdings zur Zeit der Vornahme der Lumbalpunction das Fieber schon etwas abgefallen war, die klinischen Erscheinungen aber noch auf der Höhe standen, wurde nach Entleerung von 30 ccm eine augenblickliche, anhaltende Besserung erzielt. In zwei Fällen, bei denen die Diagnose auf Tumor der hinteren Schädelgrube gestellt wurde, erzielte er durch wiederholte Punctionen anhaltende Besserung, so dass es sich auch um Meningitis, serosa oder Hydrocephalus gehandelt haben kann. Bei Meningitis anderen Hirntumoren und Chlorose mit Cerebralerscheinungen hat er keine Besserung gesehen.

Fürbringer hat in 50 von 71 Fällen (i. e. 70 pCt.) von tuberkulöser Meningitis Tuberkelbacillen in der Lumbalflüssigkeit nachweisen können. Klare Spinalflüssigkeit spricht nach seinen Erfahrungen nicht dagegen, dass ein Schädelbruch oder ein Durchbruch des Blutherdes in die Ventrikel vorliege, da er in 3 Fällen blutfreie Flüssigkeit erhalten hat, wo ein subdurales Hämatom, Zertrümmerung einer Hemisphäre sowie Durchbruch in die Ventrikel vorhanden war. Immerhin sei der Befund bluthaltiger Flüssigkeit häufig eine wesentliche Stütze der Diagnose Schädelbruch.

Bei Kopfschmerzen der Chlorotischen habe er nur in 2 Fällen Besserungen von der Punction gesehen, wobei er es aber auch noch unentschieden lassen will, ob die Punction nicht nur suggestiv gewirkt hat, da in einem Falle das subcutane Einstechen der Nadel den gleichen Erfolg hatte.

Bei Hirnblutungen mit starkem Druck hält er trotz der möglichen Gefahr der Erneuerung der Blutung die Spinalpunction für indiciert.

v. Leyden teilt einen Fall von Meningitis mit abortivem Verlaufe nach Trauma mit, bei der erst durch die Auffindung des Meningococcus intracellularis die Diagnose gesichert wurde. Bei der Chlorose fand er keine günstige Beeinflussung durch die Lumbalpunction und nahm deshalb bald von dieser Behandlungsmethode Abstand. Dagegen constatierte er eine erhebliche Besserung mit Uebergang in Heilung



durch wiederholte Punctionen bei Meningitis serosa. (cf. Referat über die Arbeit von Thiele.)

Einen erheblichen Erfolg sah er durch Entleerung von insgesamt 199 ccm in mehreren Sitzungen bei einem geistig zurückgebliebenen, hydrocephalischen Kinde mit Geh- und Sprachstörungen.

Krönig macht noch auf palliative Erfolge der Lumbalpunction bei einem Falle von Scheitellappentumor aufmerksam, sowie auf die rheumatische Form der serösen Meningitis, von der er zwei Fälle anführt, welche beide durch Lumbalpunction gebessert wurden.

A. Fränkel glaubt, dass man schon aus einer eitrig getrübten Spinalflüssigkeit die Diagnose auf eitrige Meningitis stellen kann.

Er kann auch über einen curativen Erfolg berichten bei einem jungen Menschen mit beiderseitiger Stauungspapille, Parese der Extremitäten, Aufhebung der Sehnenreflexe, rechtsseitiger Hemianopsie, welcher geheilt wurde. F. warnt vor übertriebener, kritikloser Anwendung des Verfahrens.

Cassel sah bei Hydrocephalus der Kinder keine Besserung nach Lumbalpunction. Vorübergehende Besserungen beobachtete er bei Meningitis tuberculosa der Kinder.

Bernhardt erinnert daran, dass plötzliche Todesfälle bei Tumoren der hinteren Schädelgrube auch ohne Lumbalpunction oft vorkommen.

Heyse erwähnt einen Fall von Meningitis serosa acuta aus dem Sanitätsberichte der Armee, welcher nach zwei Lumbalpunctionen, von denen jede ihm sofortige Erleichterung brachte, geheilt wurde.

Im Schlussworte macht Stadelmann noch einige technische Bemerkungen zur Druckmessung.

Thiele (24) verfügt über 32 Fälle der v. Leyden'schen Klinik mit 60 Lumbalpunctionen. Ueble Zufälle hat er dabei nicht erlebt. Er hält bei seröser und serös-eitriger Meningitis und bei cerebralen Störungen der Chlorotischen nach seinen Erfahrungen therapeutische Erfolge für wahrscheinlich. Lumbalpunctiert wurde in 3 Fällen von epidemischer Genickstarre, jedesmal mit Auffindung der Jäger-Weichselbaum'schen Diplokokken in der Spinalflüssigkeit, wodurch in dem einen, vieldeutigen Falle die Diagnose erst gesichert wurde.

In 7 Fällen von Meningitis tuberculosa gelang nur zweimal der Nachweis von Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit. Meist war Drucksteigerung vorhanden (180—400 mm Wasser). Einigemale trat nach der Punction vorübergehend Aufhellung des Sensoriums auf.

Unter 4 Fällen von Meningitis serosa boten zwei so hochgradige hysterische Symptome dar, dass die Diagnose unsicher erscheint, ein dritter Fall im Anschlusse an ein Trauma mit leichter Stauungspapille, Kopfschmerz, zeitweiser Bewusstlosigkeit, Krämpfen, Druckpuls, wurde dreimal lumbalpunctiert. Ziemlich hoher Druck, geringe Menge Spinalflüssigkeit. Jedesmal Besserung. Schliesslich Heilung (doch Stauungs-

papille noch deutlich). In dem vierten Falle wurde durch die Punction Besserung nicht erzielt.

Die Autopsie ergab Hydrocephalus internus. Es bestand alter Mittelohrkatarrh.

In einem Falle von Pachymeningitis haemorrhagica wurde bluthaltige Flüssigkeit entleert. In einem Falle von Chlorose mit Cerebralerscheinungen Besserung nach wiederholten Punctionen.

Wilms (26) hat auf der Abteilung von Leichtenstern in Cöln die Lumbalpunktion stets ohne Narkose mit Schleich'scher Hautinfiltration ausgeführt, wobei das Verfahren fast absolut schmerzlos war. Unter vier Fällen von Meningitis cerebrospinalis epidemica wurde bei dreien, die sämtlich zur Section kamen, der Weichselbaum'sche Meningococcus intracellularis in der Punktionsflüssigkeit nachgewiesen (einmal ohne Kultur).

In dem vierten Falle, der zur Heilung kam, wurde nach jeder der beiden Punktionen eine erhebliche Besserung constatiert. Kein bacterieller Befund. Erhebliche Vermehrung des Drucks und der Flüssigkeitsmenge, 100 ccm bei einer Punktion. (Vorwiegend meningitis serosa? Ref.). Nur in einem von 5 Fällen von Meningitis tuberculosa konnten Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen werden. Vorübergehend konnten Besserungen nach der Punktion bei diesen Kranken gesehen werden. (Klarerwerden des Sensoriums, Nachlassen der Kopfschmerzen).

Von seinen sonstigen Befunden ist noch zu erwähnen, dass er in je einem Falle von Uraemie und von Anaemie mit starken Kopfschmerzen keine Drucksteigerung fand.

Sein Schluss, dass in einem Falle von enormem Hydrocephalus chronicus bei einem Kinde, wo klinisch keine Hindrucksymptome bestanden, auch keine Druckvermehrung in cerebro vorhanden war, weil die Punktion nur einen geringen Druck ergab, der nach Ablassen von 10 ccm Flüssigkeit auf Null herabsank, kann wohl nicht als ganz zwingend angesehen werden. (Ref.)

Interessant ist noch die Constatierung grosser pulsatorischer Druckschwankungen (7 mm Hg.) bei einem Falle von Angiosarkom im Gehirn mit starken Pulsationen. Zur Druckmessung empfiehlt er die Anwendung eines von ihm construierten einfachen Quecksilbermanometers, das wie vergleichende Untersuchungen angaben, ebenso genaue Resultate wie das Wassermanometer ergab und den Vorteil darbietet, dass man der Füllung mit phys. Kochsalzlösung, die umständlich ist und eine Assistenz erfordert, entraten kann, deren man aber bei dem Wassermanometer, um richtige Resultate zu erhalten, bedarf. Unterlässt man diese Füllung, so ist bei geringer Flüssigkeitsmenge eine Messung des möglicherweise stark erhöhten Druckes unmöglich, wie ein von ihm angeführter Fall beweist.



Wolpert (27) berichtet über die Resultate d. L. P. bei einigen Fällen der Jenenser Klinik.

In den zwei beobachteten Fällen von Meningitis tuberculosa liessen sich jedesmal Tuberkelbacillen in der Spinalflüssigkeit nachweisen. Unter drei Hirntumoren war nur bei einem nach der Punktion ein geringes Zurückgehen der Benommenheit und der Pulsverlangsamung zu constatiren, sonst kein therapeutischer Erfolg; ebensowenig in je einem Falle von Sepsis und von Pachymeningitis haemorrhagica int. des Halsmarkes.

Strozewski (23a) giebt einen Bericht über 5, z. Th. schwere Tabesfälle, bei welchen er die Uebungstherapie angewandt hat. Der Erfolg der letzteren war ein durchaus günstiger. *(Edward Flatau.)*

Tschoupirina (24a). Sayer bezweckte bei Construction seines Apparats die Vertheilung der Körperlast so zu reguliren, dass nur ein Theil derselben auf den Hals (Halsriemen), ein anderer Theil auf die Axeln (Axelriemen) fallen sollte. Dabei spielten die Axelriemen die Hauptrolle. Verf. will dagegen, dass die Axeln die hauptsächlichen Schwerpunkte darstellen und dass der Halsring als Regulator der Vertheilung der Körperlast diene. Zu diesem Zweck wird der Halsring auf einem besonderen kurzen Bügel befestigt, welcher mit dem langen Hauptbügel durch ein Dynamometer und eine Schraube verbunden wird. Durch Vermittelung der letzteren kann man den Halsring entweder heben oder senken lassen. Das Dynamometer zeigt dann Extensionskraft des Halsringes. *(Edward Flatau.)*

I.

Psychologie.

Referent: Prof. Dr. Ziehen-Jena.

1. Adamkiewicz, A., Gedächtnisstutzigkeit. Wien. med. Woch. No. 17 u. 18.
2. Aimé, Henri, Etude clinique du dynamisme psychique. Thèse de Nancy. Paris. O. Doin. Besprech. in Arch. de Neurol. S. 360.
3. Arrer, M., Ueber die Bedeutung der Convergenz- und Akkommodationsbewegungen für die Tiefenwahrnehmung. Philos. Studien, herausgegeben von W. Wundt. Bd. 13. H. 1, S. 116 u. H. 2, S. 222.
4. Aschaffenburg, G., Experimentelle Studien über Assoziationen. 2. Theil. Die Assoziationen in der Erschöpfung. Psychol. Arbeiten, herausgegeben von Kraepelin. Bd. 2. H. 1, S. 1.
5. Asher, Leon, Ueber das Grenzgebiet des Licht- und Raumsinns. Zeitschr. f. Biol. Bd. 35. S. 394.
6. Battelli, Fed., Sur la limite inférieure des sons perceptibles. Arch. ital. de Biol. Bd. 27. S. 202.
7. Berge, J., Ueber das Bewusstsein der Hallucinierenden. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 16. H. 3.
8. Binet, A., La description d'une cigarette. Revue de Psychiatrie. Sept. S. 235.
9. Bocci, L'imagine visiva cerebrale. Contributo all' ottica fisiologica. Roma.
10. Breuer, J., Ueber Bogengänge und Raumsinn. Pflüger's Arch. Bd. 68. S. 596.
11. Bryan and Harter, Studies in the physiology and psychology of the telegraphic language. Psychol. Review. Bd. 4. S. 27.
12. Bucke, Mental evolution in man. Lancet. 18, IX. S. 763.
13. Charpentier, Aug., Changements de couleurs des lumières brèves, suivant leur durée. Compt. rend. Acad. des Sc. S. 356.
14. Clark. L. Pierce, Mental automatism in epilepsy: a psychological study. Boston Med. and Surg. Journ. Vol. 136. No. 2. S. 29.
15. Clavière, Jean, La rapidité de la pensée dans le rêve. Rev. philosoph. Bd. 43. S. 507.
16. Cohn, Jonas, Experimentelle Untersuchungen über das Zusammenwirken des akustisch-motorischen und des visuellen Gedächtnisses. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 15. H. 3, S. 161.
17. Cyon, Ueber Bogengänge und Raumsinn. Arch. f. Anat. u. Phys. Phys. Abth. H. 1 u. 2.
18. Le Dantec. Le Déterminisme biologique et la personnalité consciente. Paris. Félix Alcan.



19. Déjérine, J., Die Projektionsfasern und die Assoziationsfasern der Grosshirnhemisphären. Zeitschr. f. Hypnot. Bd. 5.
20. Derselbe, Sur les fibres de projection et d'association des hémisphères cérébraux. Compt. rend. Soc. de Biol. 20, II.
21. Demoor, Jean, La plasticité des neurones et le mécanisme du sommeil. Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Brux. Tome XV.
22. Dupuis, G., Essai sur les mimiques voulues. Thèse de Lyon. Ref. Revue de Neurol. S. 423.
23. Ebbinghaus, H., Bemerkung zu der Abhandlung M. Meyer's „Zur Theorie der Differenztöne u. s. w.“. Zeitschr. f. Psych u. Phys. d. Sinn. Bd. 16. H. 1 u. 2.
24. Derselbe, Grundzüge der Psychologie. 1. Halbband. Leipzig. Veit u. Co.
25. Eberson, M., Ueber colorierten Geschmack. Wien. Med. Presse. No. 49. S. 1542.
26. Faist, Versuche über Tonverschmelzung. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 15. H. 1, S. 102.
27. Grafé, A., Note sur un nouveau cas d'audition colorée. Revue de med. Bd. 17. S. 192.
28. Gross, Ueber Messung einfacher psychischer Vorgänge bei Geisteskranken. Neurol. Centralbl. No. 13. S. 615.
29. Guillon, Essai sur les hypermnésies. Arch. de médec. nav. No. 3. (nicht zugänglich).
30. Hallervorden, E., Abhandlungen zur Gesundheitslehre der Seele und Nerven. I. Arbeit u. Wille. 2 Hefte. Würzburg 1896 u. 1897. A. Stober.
31. Hamlin, An attempt at a psychology of instinct. ref. in Zeitschr. f. Psychol. Bd. XVI. H. 1—2. S. 160.
32. Hilbert, Ein Fall von Geschmacksphotismen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Jahrg. 35. S. 271.
33. Hillebrand, Franz, In Sachen der optischen Tiefenlokalisation. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 16. H. 1 u. 2, S. 71.
34. Hoesel, Assoziation und Lokalisation. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 54.
35. Kayser, R., Ueber subjective Gehörsempfindungen. Samml. zwangloser Abh. aus. d. Geb. d. Nasen-, Ohren- etc. Krankh. Bd. 2. H. 6. Halle. C. Marhold.
36. Kesteven, W. H., Habit as a morbid mental condition and its treatment. Journ. of ment. science. Juli. S. 491.
37. Kraepelin, Ueber die Messung von Auffassungsstörungen. Neurol. Centralbl. No. 13. S. 614.
38. v. Kries, J., Ueber die Farbenblindheit der Netzhautperipherie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 15, H. 4. S. 247.
39. Külpe, O., Zur Lehre von der Aufmerksamkeit. Zeitschr. f. Philos. u. philos. Kritik. Bd. 60. S. 7.
40. Lahusen, Schlaf und Schlaflosigkeit. 18. Balneologen-Congress. Berl. klin. Woch. 5, IV. No. 14. S. 306.
41. Loeb, Jacques, Ueber Kontrasterscheinungen im Gebiet der Raumempfindungen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 16. S. 298.
42. Marbe, Karl, Neue Versuche über intermittierende Gesichtsreize. Philosoph. Studien, herausgegeben von Wundt. Bd. 8. H. 1. S. 106.
43. Meinong, A. u. Witasek, St., Zur experimentellen Bestimmung der Tonverschmelzungsgrade. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 15. H. 3. S. 190.
44. Meyer, Max, Zur Theorie der Differenztöne und der Gehörsempfindungen überhaupt. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 16. H. 1 u. 2. S. 1.
45. Michelson, Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes. Psychol. Arbeiten, herausgegeben von Kraepelin. Bd. 2. H. 1. S. 84.
46. Montesano, G., Riflessi dolorosi di origine psichica e di natura professionale. Riv. quindic. di psic. S. 161.



47. Müller, G. E., Zur Psychophysik der Gesichtsempfindungen. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 14. S. 1 u 161.
48. Derselbe, Ueber die galvanischen Gesichtsempfindungen. Ibid. S. 329.
49. Nagel, W. A., Ueber Mischgerüche und die Komponentengliederung des Geruchsinns. Zeitschr. f. Psych. und Phys. d. Sinn. Bd. 15. H. 1 und 2. S. 82.
50. Newington, H. Hayes, Some mental aspects of music. Vortr. auf der Med. Psych. Ass. of Great Brit. Journ. of ment. sc. Okt. S. 704.
51. Norman, W. W., Dürfen wir aus den Reaktionen niederer Thiere auf das Vorhandensein von Schmerzempfindungen schliessen? Pflüger's Archiv. Bd. 67. S. 137.
52. Obici, G., Di un istrumento per raccogliere le grafiche dei movimenti delle dita nella scrittura. Rivista di pat nerv. e ment. S. 289.
53. Derselbe, Ricerche sulla fisiologia della scrittura. Riv. sper. di freniatria. S. 623 und 870.
54. Patrizi, M., L., I riflessi vascolari nelle membra e nel cervello dell 'uomo per vari stimoli e per varie condizioni fisiologiche e sperimentali. Riv. sper. di fren. Bd 23. H. 1. S. 1.
55. Pollack, B., Ueber musikalisches Gedächtniss. Neurol. Centralbl. No. 7. S. 335.
56. Ranschburg, Studien über das normale und hysterische Bewusstsein. Jahrb. f. Psych. und Neur. Bd. 15. S. 262.
57. Régnault, Félix, La logique considérée au point de vue anthropologique. Revue de psychiatrie. No. 10. S. 269.
58. Rossi, C., Sulla velocità della corrente nervosa negli epilettici. Rivista sper. di fren. Bd. 23. H. 2. S. 359.
59. Rothschild, A., Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit. Jahrb. f. Psych. Bd. 16. H. 3.
60. Roux, Joanny, La faim, étude physio-psychologique. Soc. d'anthropol. de Lyon. 5. VII. Ref. Revue neurologique.
61. Sachs, H., Die Entstehung der Raumvorstellung aus Sinnesempfindungen. Habilit. schr. Breslau. Schletter'sche Buchh.
62. Sachs, H., Flechsig's Verstandescentren. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurol. S. 199 u. S. 288.
63. Sante de Sanctis, Psychoses et rèves. Journ. de Neur. et d' Hypnol. No. 23 und 24. S. 473 und 486.
64. Sante de Sanctis und Montessori, M., Sulle cosi dette alluzinazioni antagonistiche. Policlinico. Bd. 4.
65. Schulz, Gehirn und Seele. Deutsche Med. Wchschr. Nr. 6. S. 88.
66. Schwertschlager, Ueber subjektive Gesichtsempfindungen und -Erscheinungen. Ztschr. f. Psych u. Phys. d. Sinn. Bd. 16. H. 1 u. 2. S. 35.
67. Scripture, E. W., The new psychology. London. W. Scott. 500 S. 124 Figg.
68. Sergi, G., Intorno al processo fisiologico nelle percezioni. Rivista di psicologia, psichiatria e neuropat. Nr. 1. S. 1.
69. Derselbe, Ueber den Sitz und die physische Grundlage der Affekte. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 14. S. 91.
70. Sherman, Frederic David, Ueber das Purkinje'sche Phänomen im Centrum der Netzhaut. Philos. Stud., herausgeg. von Wundt. Bd. 13. H. 3. S. 434.
71. Sommer (Giessen), Sur les méthodes d'investigation psychophysique applicables aux aliénés. Bull. de la Soc. de méd. ment de Belg. Juni. S. 143.
72. Stumpf, C., Neueres über Tonverschmelzung. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 15. S. 280.
73. Tanzi, Eugenio, The limits of psychology. Alienist and Neurologist. July.
74. Tawney, Guy A., Ueber die Wahrnehmung zweier Punkte mittelst des Tastsinns,



mit Rücksicht auf die Frage der Uebung und die Entstehung der Vexirfehler. Philos. Studien, herausgegeben von Wundt. Bd. 13. H. 2. S. 163.
75. Thomayer, La signification de quelques rêves. Revue neurologique. Bd. 5. No. 4. S. 98.
76. Toulouse, Enquête médico-psychologique sur les rapports de la supériorité intellectuelle avec la névropathie. Annal. méd. psychol. Bd. 55. S. 304 u. 425. (Verf. giebt nur ein kurzes Autoreferat seines gleichnamigen 1896 erschienenen Buches, welches eine psychologische Individualuntersuchung Zola's zum Gegenstand hat.)
77. Uhthoff, Weitere Beiträge zum Sehenlernen blindgeborener und später mit Erfolg operierten Menschen, sowie zu dem gelegentlich vorkommenden Verlernen des Sehens bei jüngeren Kindern, nebst psychologischen Bemerkungen bei totaler kongenitaler Amaurose. Ztschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinn. Bd. 14. S. 197.
78. Vinay, La psychologie du nouveau — né. La Semaine médicale. No. 5. S. 33.
79. Vogt, O., Flechsig's Associationscentrenlehre, ihre Anhänger und Gegner. Zeitschrift f. Hypnot. V, 6. S. 347.
80. Wegner, Gedanken über die Gesundheitspflege des Geistes. Lissa. G. Ebbecke, s. Kap. Bücherbespr.
81. Weygandt, Wilh., Ueber den Einfluss des Arbeitswechsels auf fortlaufende geistige Arbeit. Psychol. Arbeiten, herausg. von Kraepelin. Bd. 2. H. 1. S. 118.
82. Wolff, G., Ueber krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Ztschr. f. Psych. und Phys. d. Sinn. Bd. 15. S. 1.
83. Derselbe, Ueber Assoziationsstörung. Neurol. Centralbl. No. 13. S. 623.

1. Allgemeine Beziehungen zwischen dem Centralnervensystem und den psychischen Vorgängen.

An erster Stelle sind die Grundzüge der Psychologie von **Ebbinghaus** (24) zu nennen, von welchen der 1. Halbband erschienen ist. In demselben ist den allgemeinen Fragen ein ausführlicher Abschnitt gewidmet. Die Stellung des Verf. wird am besten durch folgenden Satz charakterisirt (S. 42): „Seele und Nervensystem sind nichts real Getrenntes und einander Gegenüberstehendes, sondern sie sind ein und derselbe reale Verband, nur dieser in verschiedenen und auseinanderfallenden Manifestationsweisen.“ Minder bemerkenswerth sind die Ausführungen **Scripture's** (67) in seinem Buche „The new psychology“. Sie zeichnen sich durch eine vollständige Verkennung der Bedeutung der Hirnphysiologie für die Psychologie aus. Die ungenügende Vertrautheit des Autors mit der Hirnphysiologie erhellt wohl am klarsten aus folgendem Satz, der etwas höher gehängt zu werden verdient: „— und abgesehen von einer allgemeinen Erkenntniss, dass das Kleinhirn mit der Coordination von Bewegungen, die Broca'schen Windungen mit der Sprache zu thun haben und ähnlichen Thatsachen ist bezüglich der Funktion des Gehirns nichts von auch nur der entferntesten psychologischen Bedeutung entdeckt worden.“ Scripture ist aber in der Hirnphysiologie noch etwa 50—60 Jahre zurück. Auf die z. Th. sehr verdienstlichen anderweitigen Ausführungen des Buchs werde ich in den einzelnen Kapiteln zurückkommen. Erheblich gereiftere, aber bekannte Anschauungen entwickelt der Vortrag **Tanzis** (73).

Norman (51) hat beobachtet, dass nach Durchschneidung eines Regenwurms die vordere Hälfte weiterkriecht, während die hintere windende Bewegungen ausführt, welche auf „Schmerz“ zu deuten schienen, dass ferner auch bei weiter fortgesetzten Theilungen der beiden ersten Theilstücke immer das vordere Stück weiterkriecht, während das hintere sich windet. Mit Recht schliesst Verf. hieraus, dass man mit dem Rückschluss auf psychische Vorgänge (Schmerz etc.) nicht vorsichtig genug sein kann. **Le Dantec** (18) sucht für alle materiellen Vorgänge Beseelung nachzuweisen.

Die Arbeit **Vinay's** (78) ist nur eine Zusammenstellung bekannter Thatsachen.

Nach **Ranschburg** (56) ist das Bewusstsein „das Produkt der Energie der Hirnelemente, welche Energie sich ausserdem in der Verbindung der Bewusstseinselemente bethätigt“.

Die mir unzugängliche Arbeit **Aimé's** (2) scheint, soweit eine Besprechung in dem Arch. de Neur. erkennen lässt, gleichfalls für die Psychologie nichts wesentlich Neues zu bringen.

Die Abhandlung von **Wegner** (80) versucht die Beziehungen zwischen physiologischer Psychologie und Philosophie, Ethik, Kunst, Religion etc. zu bestimmen.

2. Lehre von den Empfindungen.

Die Arbeiten über die Eigenschaften der Empfindungen im Allgemeinen fliessen sehr spärlich. An erster Stelle ist die Habilitationsschrift von **Sachs** (61) über die Entstehung der Raumvorstellung zu nennen. Sachs bespricht zuerst die sog. nicht-räumlichen Sinne. Auf dem Gebiete des Gehörssinns nimmt er besondere „Intervallempfindungen“ an, auf welchen Melodie und Klangfarbe beruhen soll. Er meint bei beiden eine einfache Assoziation der einzelnen — successiven bezw. gleichzeitigen Tonempfindungen — ausschliessen zu können, weil wir auch bei Aenderung der absoluten Höhe eine Melodie bezw. Klangfarbe noch wiedererkennen. Ref. hält dies Argument freilich für nicht stichhaltig, denn zur Erklärung dieses Wiedererkennens reichen die Intervallvorstellungen vollständig aus, welche wir bekanntlich an je zwei verschieden hohe Töne anknüpfen und welche wie die analogen Vorstellungen des Grossen und Kleinen etc. von der absoluten Qualität unabhängig sind. Man könnte ebensogut oder vielmehr mit ebensowenig Recht Intensitätsunterschiedsempfindungen u. a. m. aufstellen. Intervallempfindungen existiren nicht, und es ist daher selbstverständlich, dass Sachs vergeblich nach einem Organ sucht, dessen einstellende Thätigkeit wir als Intervallempfindung wahrnehmen. Wenn S. andererseits (S. 14) wieder sagt, dass diese Intervallempfindungen „den Kern unserer Erinnerungsbilder darstellen“, so ist dies ein Widerspruch. Der Sachverhalt ist immer nur der, dass an die verschieden hohen Tonempfindungen Beziehungsvorstellungen (im Sinn des Ref.) der verschiedenen Höhe



angeknüpft werden, und diese von der absoluten Höhe z. Th. unabhängig sind. Leider hat Verf. die einschlägige ausgedehnte Litteratur der Tonpsychologie garnicht berücksichtigt.

Auf dem Gebiet des Gesichtssinns geht S. von der Thatsache aus, dass wir einen Gegenstand, sobald wir ihn nur einmal in einer bestimmten Entfernung gesehen haben, auch in allen möglichen anderen Entfernungen wiedererkennen. Trotz der ungleichen Grösse des Netzhautbildes, trotz der Reizung ganz anderer Nervenfasern erscheint uns also der gesehene Gegenstand identisch. Ref. würde vorsichtiger sagen: wir knüpfen trotzdem an die Empfindungen die Vorstellung desselben Gegenstandes. Die Sicherheit dieses Wiedererkennens wird allerdings von Sachs etwas überschätzt, ebenso wie er die Sicherheit des Wiedererkennens bei rotatorischen Verschiebungen der Objekte im Gesichtsfeld erheblich unterschätzt. S. schliesst nun weiter folgendermaassen: Zwischen je 2 Netzhautpunkten besteht eine bestimmte Beziehung, welche durch die Augenbewegung ausgedrückt wird, mittelst deren der eine Punkt an die Stelle des andern tritt. Dieser Augenbewegung entspricht ein bestimmtes Innervationsverhältniss der Augenmuskeln, nämlich dasjenige, welches erforderlich ist, um den Fixirpunkt des Auges in dem der Verbindungslinie beider Punkte parallelen Meridian zu bewegen. Die Augenmuskeln sind zu einem subcortikalen Centrum durch sehr zahlreiche „Kombinationsfasern" zusammengefasst und zwar in der Form, dass Bewegungen des Auges in bestimmten Meridianen stattfinden. Wenn wir ein Objekt sehen, wird reflektorisch eine kombinierte Augenbewegung ausgelöst. Der Sitz dieses Reflexes wird bald „wahrscheinlich" in die Rinde, bald in die Augenmuskelkerne bezw. deren Combinationsneurone, verlegt. Wieso dabei die Endverästelungen der Sehfasern nicht direkt auf die motorischen Zellen, sondern auf jenes Combinationsfasersystem wirken sollen, ist Ref. nicht verständlich geworden; auf Fasern können Endbäume doch nicht wirken, und über Ganglienzellen, auf welche die Endbäume wirken könnten, ist noch garnichts bekannt. Im Rückenmark, welches S. zum Vergleich heranzieht, wirken die Reflexkollateralen doch gerade direkt auf die motorischen Vorderhornzellen ein. Sachs denkt sich nun weiter, dass sensible Fasern in den Augenmuskelkernen endigen, welche centripetal der Rinde die Thätigkeit jener Fasergruppen des Kombinationssystems melden. Wenn eine solche Kombinationsfasergruppe durch einen optischen Reiz in Thätigkeit versetzt wird, soll nicht nur eine Erregung zu den motorischen Ganglienzellen und damit zu den Muskeln, sondern auch eine zweite sensible Erregung, (welche NB von der die Lichtempfindung auslösenden völlig verschieden ist) zu einer besonderen Rindenparthie fliessen, welche mit der Sehsphäre nicht zusammenfällt. Eine solche sensible Bahn schwebt, wie Ref. bemerken muss, ganz in der Luft. Die von Sachs hier angenommene intracerebrale Empfindungserregung ist

sonst noch nirgends nachgewiesen. Sie stammt aus einer geistreichen, aber zugleich einer der schwächsten Hypothesen Meynert's. Auch mit der Neuronlehre verträgt sich die Sachs'sche Annahme ganz und gar nicht. Man müsste, um sie zu halten, den Kombinationszellen zweierlei Axencylinderfortsätze oder der hypothetischen sensiblen Bahn cellulipetale Leitung zuschreiben. Schliesslich nimmt Sachs an, dass diesen hypothetischen sensiblen Rindenerregungen Richtungsempfindungen entsprechen. Er bezeichnet das bez. Rindenfeld daher auch als optisch-motorisches Feld. Die Richtungsempfindungen sind die Elementarempfindungen der Raumwahrnehmung. Sie sollen den oben erwähnten Intervallempfindungen entsprechen. Ist die Lokalisation auf den angegebenen Weg einmal vollendet, so genügt später die Erregung der Richtungsempfindungen auf assoziativem Wege. Die Auffassung der Tiefe erfolgt in analoger Weise durch eine Richtungsempfindung, welcher die reflektorische Einstellung beider Augen auf denselben leuchtenden Punkt entspricht. Den peripherischen Augenmuskelempfindungen spricht Verf. jede wesentliche Bedeutung für die räumliche Lokalisation ab. Die Erinnerungsbilder der gesehenen Formen sind uns nach Sachs durch die Assoziation der Richtungsempfindungen gegeben; die Lichtempfindungen spielen dabei eine wesentlich geringere Rolle.

Ref. führt noch einige Thatsachen an, welche gleichfalls mit der Sachs'schen Hypothese unvereinbar sind. Ein aus weissem Papier geschnittenes unregelmässiges Viereck erkennen wir durchweg sofort wieder, wenn wir es auch beliebig im Gesichtsfeld verschieben (s. o.). Zerstörungen der Rinde, welche die Gesichtsempfindungen intakt lassen, aber ihre Lokalisation aufheben, sind niemals beobachtet worden, müssten aber vorkommen, wenn es ein besonderes optisch-motorisches Feld gäbe. Erkrankungen der lateralen Konvexität des Occipitallappens bedingen bekanntlich nur Störungen des Wiedererkennens, aber keine Störungen der Empfindungsprojektion.

Die für Sachs bestimmend gewesene Thatsache, dass wir Gegenstände trotz verschiedener absoluter Grösse der Netzhautbilder und, wie ich hinzufüge, in der Regel auch trotz ganz verschiedener Lage ziemlich gut wiedererkennen, erklärt sich viel einfacher mit Hülfe der Bain-Lotze'schen Theorie der Raumanschauung in der vom Ref. gegebenen Form. Ich habe unzählige Mal als Kind erlebt, dass bei der Annäherung und anderweitigen Bewegungen eines Objekts die die Empfindung begleitenden absoluten Bewegungsvorstellungen wechseln; daher knüpft sich mein Erinnerungsbild nur an das relative Verhältniss der Bewegungsvorstellungen und die Qualität der Empfindung an.

Die Durchführung der analogen Entwicklung für den Tastsinn ist im Original nachzulesen (S. 32 ff.). Anregende Gedanken finden sich auch im Verlauf dieser Durchführung allenthalben, und darin sieht Ref. — unbeschadet aller Einwände — das Verdienst der Sachs'schen Schrift



Sergi (69) sucht nachzuweisen, dass das verlängerte Mark Ursprungsort der Affekte ist und zwar nicht nur das vasomotorische Centrum, wie Lange annahm, sondern die gesammten Reflex- und automatischen Centren der Oblongata. Diese Centren werden direkt erregt entweder durch einen peripherischen Schmerz- bezw. Lustreiz oder durch eine gefühlsbetonte Vorstellung. Die Erregung der Centren ruft Veränderungen in den Ernährungsorganen hervor, und diese Veränderungen empfinden wir als Gefühle. Die Hirnrinde ist nur betheiligt, insofern in ihr viele Gefühle zum Bewusstsein gelangen.

Patrizi (54) hat den Einfluss gefühlsbetonter Empfindungen auf die Weite der Blutgefässe der Extremitäten plethysmographisch bestimmt und zwar an 2 Knaben, von welchen der erstere dank einer Lücke des knöchernen Schädeldachs auch zur Messung der Füllung der Hirngefässe sich eignete. In 85 pCt. aller Fälle erfolgte auf den Reiz eine Gefässverengerung in den Extremitäten, in 15 pCt. eine Gefässerweiterung. Für das Gehirn ergab sich öfters eine Volumzunahme. Im Schlaf sind reflektorische Gefässerweiterungen noch erheblich seltener. Bemerkenswerth ist, dass die reflektorischen Erweiterungen häufig ein Zeichen der eintretenden Ermüdung sind. Der Gefühlston der ausgelösten Empfindung war ohne Einfluss. Der Prozentsatz der Erweiterungen blieb sich z. B. bei süssen und bitteren Geschmacksreizen gleich. Gefässerweiterung — welche nach den vielfach herrschenden Anschauungen die Lust begleiten soll — fand sich unter 15 Reizversuchen mit Asa foetida siebenmal! Die Gefässreflexzeit ist im Schlaf für das Gehirn erheblich verlängert. Im Wachen beträgt sie für die Gefässe des Beins 5″, für diejenigen des Arms 3″ bei sensibler Reizung; bei sensorischer ergaben sich wesentlich höhere Zahlen (wenigstens für den Arm, vergl. Tab. 3, S. 30), welche im Uebrigen mit der Qualität des Reizes erheblich schwanken (3,51″ für violettes, 4,23″ für rothes Licht).

Als antagonistische Halluzinationen bezeichnen **de Sanctis** und **Montessori** (64) nur solche, deren Gefühlston entgegengesetzt ist. Sie haben 19 Fälle selbst beobachtet und zwar bei den verschiedensten Psychosen. Meist handelt es sich um Akoasmen (vergl. die Psychiatrie des Ref. S. 24). Bald sind sie simultan, bald successiv, dabei nicht selten verschiedenseitig (links Stimme des Teufels, rechts Stimme der Madonna) etc. Die Erklärung des Auftretens der antagonistischen Halluzinationen ist in der Tendenz zu kontrastirenden Assoziationen zu suchen.

Geruchsempfindungen.

Nagel (49) geht in seiner Arbeit von dem Satze aus, dass auch für den Geruchssinn Elementarempfindungen nachgewiesen werden müssen, aus deren Mischungen alle übrigen Geruchsempfindungen entstehen. Er glaubt, dass die Mischung von Geruchsempfindungen ähnlich wie im Bereich des Farbensinns in der Weise eintritt, dass die Zusammen-



gesetztheit sich nicht direkt erkennen lässt. Er fand überhaupt kein Paar von Riechstoffen, welches nicht bei geeigneter Intensitätsbemessung einen Mischgeruch gegeben hätte. Manche Mischgerüche sind sehr beständig (z. B. Vanillin und Brom), andere sehr vorübergehend, indem sie alsbald dem einen oder andern der beiden Einzelgerüche weichen. Es erklärt sich dies zum Theil nicht nur aus der ungleichen Flüchtigkeit der Riechstoffe, welche die Herstellung konstanter Mischungen erschwert, sondern namentlich auch aus einer ungleichen Ermüdbarkeit des Riechnerven für die einzelnen Substanzen. So tritt z. B. für Cumarin rascher Ermüdung ein als für Vanillin. Mischgerüche von ähnlichem Verhalten fand Verf. auch bei chemischen Verbindungen. So soll z. B. Propionsäure gleichzeitig den Geruch der Essigsäure und der höheren Fettsäure (etwa der Buttersäure) besitzen; für ersteren Geruch tritt jedoch rascher Ermüdung ein, so dass beim Riechen an einer kleinen Spur Propionsäure schon nach wenigen Athemzügen der Essigsäuregeruch verschwindet und der widerliche Fettsäuregeruch zurückbleibt. — Bei Mischung von mehr als 2 Componenten sind die Bedingungen für Entstehung eines dauerhaften und prägnanten Mischgeruches günstiger als bei Mischung von nur 2 Gerüchen. Der Mischgeruch hat mit jeder der in ihn eingehenden Componenten qualitative Aehnlichkeit, ohne jedoch einer gleich zu sein. Ein Mischgeruch wird nur dann leicht als solcher erkannt, wenn mindestens eine der Componenten der Versuchspersonen von früher her wohlbekannt ist und dieser bekannte Component durch die ungleiche Ermüdbarkeit des Riechorgans im Verlauf des Versuchs begünstigt wird.

Gehörsempfindungen.

M. Meyer (44), dem wir bereits eine bemerkenswerthe Arbeit über Combinationstöne verdanken, gelangt in seiner jetzigen Arbeit dahin, die sog. Resonanzhypothese gänzlich zu verwerfen. Er stellt fest, dass bei dem Zusammenklang von zwei oder mehr Tönen subjective Differenztöne entstehen, deren Schwingungszahl nicht einfach nach der Helmholtz'schen Regel zu berechnen ist. Bezüglich der zahlreichen Einzelbeobachtungen wird auf das Original verwiesen. Die Hypothese, welche Meyer an Stelle der Resonanzhypothese zu setzen wünscht, nimmt an, dass bei einem Druck des Steigbügels auf das Vorhofswasser die verdrängte Wassersäule der Vorhofstreppe die membranösen Wände des häutigen Schreckkanals gegen die Paukentreppe nicht an derjenigen Stelle ausbuchtet, wo sich nach Helmholtz der auf den bez. Ton abgestimmte Resonator befindet, sondern im Anfangstheil der Schnecke. Je lauter der Ton ist, um so weiter erstrekt sich die Ausbuchtung. Durch eine sinnreiche Konstruktion sucht M. das Heraustönen einzelner Töne aus einem zusammengesetzten Klang zu veranschaulichen. Die Hauptschwierigkeit für die Meyer'sche Hypothese



bleibt, dass sie, wie M. zugibt, wenigstens zunächst die pathologischen Tonlücken und Toninseln nicht zu erklären vermag.

Ebbinghaus (23) hält an seiner Annahme fest, dass eine die Basilarmembran treffende einfache Tonwelle nicht nur die direkt auf sie abgestimmten Fasern in Mitschwingung versetze, sondern bis zu einer gewissen Grenze auf die auf harmonische Untertöne abgestimmten Fasern, und zwar diese in Theilschwingungen unter Bildung von Knotenpunkten. Auf den Einwand, dass bei dieser Annahme die von Bezold konstatirten pathologischen Tonlücken erst recht unverständlich sind, erwidert E., dass in den Bezold'schen Fällen die Hörschärfe auch für die noch wahrgenommenen Töne durchweg stark herabgesetzt war; es ist daher sehr wohl denkbar, dass ein Ton, z. B. von 1000 Schwingungen, der in das Bereich der Lücken fällt, nicht empfunden wird, wohl aber ein Ton von 500 Schwingungen, denn der mechanisch-nervöse Apparat, der der Vermittlung von 500 Schwingungen dient, kann ganz wohl den ihm am meisten adäquaten Reiz noch in eingeschränkter Weise mit einer Empfindung beantworten und kann sich trotzdem dem Reiz 1000, der ihm weit weniger adäquat ist und also viel schwächer zur Geltung kommt, schon völlig versagen.

Die Arbeiten von **Faist** (26), **Meinong** und **Witasek** (43) und **Stumpf** (72), beschäftigen sich sämmtlich mit der sog. Tonverschmelzung. Faist legte 12 musikalisch wenig begabten Schülern die Frage vor, ob ein auf einer Orgel angegebener Zweiklang einen oder mehrere Töne enthalte. Nach der Zahl der falschen Urtheile wurde der Verschmelzungsgrad der einzelnen Intervalle bemessen. Dabei ergab sich folgende Reihe der Verschmelzungsstufen: Oktav, Quint, Quart, Triton, grosse Sext, grosse Terz, kleine Sext, kleine Terz, kleine Septim, grosse Secund. Gegen die Stumpf'schen Verschmelzungsgesetze (die Verschmelzung ist um so grösser, je einfacher das Schwingungsverhältniss der zusammenwirkenden Töne, und unabhängig von der Tonregion und Tonstärke der Komponenten) erhebt Faist mehrfache Bedenken. Namentlich sucht er nachzuweisen, dass bei gleichbleibender relativer Stärke der Komponenten die Verschmelzung zunimmt, wenn die absolute Intensität der Komponenten abnimmt. Ausserdem soll sie grösser sein, wenn der höhere Ton geringere Intensität besitzt als der tiefere, und stark abnehmen, wenn der tiefere Ton weniger intensiv ist als der höhere. Durch das Hinzutreten der Obertöne wird die Verschmelzung der höheren Verschmelzungsstufen vergrössert, die der niedrigeren herabgesetzt. Sehr kleine Abweichungen der Schwingungszahlen von den einfachen Intervallverhältnissen ändern den Verschmelzungsgrad nicht wesentlich. Mit Stumpf findet er, dass die Verschmelzungsgrade auch in der Phantasievorstellung erhalten bleiben. Gegen Stumpf behauptet er, dass — wenigstens bei ihm selbst — auch in der Phantasie die Intervalle Schwebungen zeigen. Endlich sucht er nachzuweisen, dass die





über eine Oktav hinausreichenden Intervalle durchgehend einen geringeren Verschmelzungsgrad besitzen als die entsprechenden Intervalle unterhalb einer Oktav.

Meinong und Witasek haben die Tonverschmelzungen mit Hülfe des Stumpf'schen Intervall- und Dreiklangapparates untersucht. Die Ergebnisse sind in einer Tabelle vereinigt. Die Reihenfolge lautet: Oktav, Quint, Quart, kleine Sext, kleine Terz, grosse Terz, grosse Sext, Triton (5 : 7) etc. Die Unsicherheit des Urtheils war oft sehr gross. Auch kamen relativ zahlreiche Gegenurtheile vor. Die Versuchsperson war musikalisch geübt. Jenseits der Oktav kehrten keineswegs, wie Stumpf glaubt, dieselben Verschmelzungsgrade wieder. Hervorgehoben wird die Uebereinstimmung der Ergebnisse mit der von Ebbinghaus neuerdings aufgestellten Theorie des Hörens.

Stumpf betont in seiner kritischen Besprechung die Geringfügigkeit der Verschmelzungsunterschiede innerhalb der Terzengruppe (grosse und kleine Terz, grosse und kleine Sext). Auch die übrigen Einwände von Faist werden nur z. Th. und bedingt als richtig anerkannt. Werthvoll sind auch die methodologischen Erörterungen. (S. 297—303)[1])

Kayser (35) bespricht die Entstehung, Symptomatologie und Therapie der subjektiven Gehörsempfindungen. Ihr Hauptsitz ist nach K. das Labyrinth. Circulationsstörungen (vasomotorische Reflexe), Druckänderungen, peripherische Ohrerkrankungen, traumatische Erschütterungen, intensive oder anhaltende Schalleinwirkungen werden in ihrer ätiologischen Bedeutung gewürdigt. Infrakortikale Erkrankungen der centralen Hörbahn bedingen unbestimmte Geräusche oder Tongemische, kortikale mehr oder oder minder deutliche Klangbilder, also Melodien, Worte etc. Die meisten subjektiven Gehörsempfindungen haben Geräuschqualität. Kontinuirliche, doppelseitige, hochgestimmte und auf den Kopf übergreifende sind prognostisch ungünstiger. Als Krankheiten, welche, abgesehen von Ohrenkrankheiten, subjektive Geräusche hervorrufen, werden namentlich folgende besprochen bezw. erwähnt: epidemische Meningitis, Hirngeschwülste, Psychosen, Tabes, multiple Sklerose, Migräne, Trigeminusneuralgie, Hysterie, Neurasthenie. Dazu kommen noch die sog. Gefässgeräusche, ferner die wahrscheinlich reflektorischen Geräusche bei Magen- und Genitalerkrankungen, ferner die Geräusche bei Chlorose, Intermittens etc.

---

[1]) Als Ref. erlaube ich mir hierzu eine kurze Bemerkung, welche auch an zahlreichen anderen Stellen meines Berichtes Platz finden könnte. Ich sehe nämlich die Frage voraus, welches Interesse die Neuropathologie und Psychiatrie an psychologischen Erörterungen wie denjenigen von Faist. Stumpf u. a. nehmen können. Nun, ich denke, eben soviel oder noch viel mehr als z. B. an den Einzelthatsachen über den anatomischen Verlauf des Acusticus. Sind etwa die Gefühlstöne (z. B. der Consonanz, welche durch die Verschmelzung wesentlich mitbedingt werden) nicht von Gehirnfunktionen abhängig? Oder gibt die seitherige Gleichgültigkeit der klinischen Neuropathologie und Psychiatrie gegenüber der Pathologie der Gefühlstöne einen Grund und ein Recht zur weiteren Gleichgültigkeit?



Arterielle Hyperämie des Labyrinths soll tiefe summende, Anämie hohe klingende Geräusche erzeugen. Sehr dankenswerth ist die Zusammenstellung der allenthalben empfohlenen therapeutischen Vorschläge (S. 31 ff.).

Battelli (6) hat die schwierige Frage, welches der tiefste hörbare Ton ist, widerum experimentell mit Hülfe von Stimmgabeln geprüft. Er glaubt aus seinen Versuchen schliessen zu können, dass Töne mit weniger als 24 Schwingungen nicht empfunden werden.

Gesichtsempfindungen.

Im Berichtsjahr ist endlich die grosse Abhandlung **G. E. Müller's** „Zur Psychophysik der Gesichtsempfindungen" (47) zum Abschluss gelangt. Sie stellt eine äusserst fruchtbare kritische Durcharbeitung dieses schwierigen Gebiets dar. Ein Bericht ist an dieser Stelle, da die Abhandlung bis in das Jahr 1895 zurückreicht und vorwiegend physiologischen Inhalts ist, nicht angebracht. Hervorgehoben sei nur, dass Verfasser in dem jetzt vorliegenden Schlusstheil entsprechend den 6 retinalen Grundprocessen auch 6 Grunderregungen des Sehnerven annimmt. Der Simultancontrast, die positiven und negativen Nachbilder, sowie alle sog. Ermüdungserscheinungen des Gesichtssinns sind nach M. im wesentlichen peripherischen Ursprungs. Die nervösen Theile des Sehorgans und die nervöse Sehbahn sind unermüdbar. Auch die Ganglienzellen müssen als unermüdbar gelten. Beiläufig weist M. auch in sehr überzeugender Weise nach, dass auch die motorische Ermüdung bei bewussten Bewegungen, soweit sie überhaupt central ist und nicht auf den Muskel und die motorische Endplatte zu beziehen ist, nicht als Ermüdung der Zellen aufzufassen, sondern auf eine mehr und mehr wachsende Steigung des Widerstandes zurückzuführen ist, welchem die motorische Erregung bei ihrer centrifugalen Weiterverbreitung an bestimmten Stellen (z. B. beim Uebergang auf die Vorderhornneurone) begegnet. Auch die geistige (assoziative) Ermüdung beruht auf der Zunahme solcher Uebergangswiderstände. Bei den sensorischen Bahnen spielt nicht einmal eine solche Steigerung der Uebergangswiderstände eine Rolle, wie vom Standpunkt der biologischen Zweckmässigkeit leicht zu verstehen ist. Auf die Kritik der Hering'schen Assimilations- und Dissimilationstheorien, auf die Erörterung der Functionsdifferenzen zwischen Stäbchen und Zapfen und die Besprechung der beiden Typen der Gelbblausichtigen kann hier nur hingewiesen werden.

In einer kürzeren Arbeit behandelt **Müller** (48) die galvanischen Gesichtsempfindungen. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende:

1. Der aufsteigende Strom wirkt auf den Weissschwarzsinn im Sinne einer Verstärkung der Weisserregung und einer Schwächung der Schwarzerregung. Umgekehrt wirkt der absteigende Strom.

2. Die Farbe der galvanischen Gesichtsempfindung ist bei auf-



steigendem Strome ein nach dem Roth hinneigendes Blau (Violett, Blauviolett), bei absteigendem Strome ein nach dem Grün hinneigendes Gelb.

3. Die Wirkung des galvanischen Stromes ist im Allgemeinen bei aufsteigender Richtung desselben stärker und ausgeprägter als bei absteigender Richtung.

4. Im Allgemeinen überwiegt die Wirkung des galvanischen Stromes auf den Weissschwarzsinn (die achromatische Wirkung desselben) über die Wirkung auf den Gelbblausinn, und die letztere Wirkung ist stärker als die Wirkung auf den Rothgrünsinn.

5. Im Allgemeinen gilt es als Regel, dass der galvanische Strom gemäss seiner (unmittelbaren) Wirkung auf den Weissschwarzsinn bei aufsteigender Richtung aufhellend, bei absteigender Richtung verdunkelnd wirkt.

Der Ort der galvanischen Reizung liegt nach M. in den Aussengliedern der Zapfen (Stäbchen), nicht in den Sehnervenfasern.

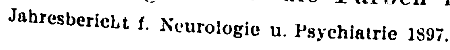
Marbe (42) beschäftigt sich mit den durch intermittirende Reize entstehenden Gesichtsempfindungen. Wenn zwei oder mehr Gesichtsreize successive und periodisch die Netzhaut treffen, so verschmelzen die zugehörigen Empfindungen, wenn das Intervall zwischen je zwei successiven Reizen sehr klein wird, zu einer einzigen constanten Empfindung. Dasjenige Intervall, bei welchem eben diese Verschmelzung eintritt, wird als kritische Periodendauer oder Intermissionszeit bezeichnet. M. findet bei einer Nachprüfung der älteren Arbeiten von Kleiner und Baader folgendes:

1. Mit zunehmendem Intensitätsunterschied zweier Lichtreize nimmt die kritische Periodendauer zuerst sehr schnell, dann langsamer und zuletzt fast garnicht mehr ab.

2. Der sub 1 angeführte Satz gilt einerlei, ob die mittlere Intensität mit zunehmendem Reizunterschied steigt oder fällt.

3. Gleichen objektiven Unterschieden entsprechen ungefähr gleiche kritische Periodendauern.

Sherman (70) hat das Purkinje'sche Phänomen untersucht. Man versteht darunter die Beobachtungsthatsache, dass die verschiedenen Spektralfarben nicht in gleichem Schritt bei Abnahme der Lichtstärke in Grau bezw. Schwarz übergehen. Blau, Grün, Gelb dunkeln erst bei geringeren Lichtstärken als Roth und Violett. Mehrfach (König, Parinaud, v. Kries) wurde behauptet, dass für die Macula lutea das Purkinje'sche Phänomen nicht bestehe. Verf. zeigt — übrigens in Uebereinstimmung mit Koster — dass es für die Macula ebenso wie für die Peripherie gilt. Ferner ergab sich, dass die Wahrnehmbarkeit von Roth im Centrum grösser ist als die von Blau; gegen die Peripherie zu fallen die Schwellenwerthe näher zusammen. Gegen die Peripherie hin verschiebt sich also die Empfindlichkeit zu Gunsten des Blau. Das dunkeladoptirte Auge sieht die Farben im Centrum in genau demselben Ver-



hältniss wie das helladaptirte Auge. Bezüglich anderer Ergebnisse ist das Original nachzulesen.

Die Arbeit von **Hillebrand** (33) besteht wesentlich in einer kritischen Besprechung einer Abhandlung von Arrer „Ueber die Bedeutung der Akkommodations- und Convergenzbewegungen für die Tiefenwahrnehmung" (Wundts Philos. Stud., Bd. XIII). H. bleibt auf dem Boden der Hering'schen Theorie (Tiefenlokalisation durch Disparation und Doppelbilder) stehen und bestreitet, dass eine Tiefenwahrnehmung auf Grund centripetaler Muskelempfindungen (sei es der Akkommodationsmuskeln, sei es der äusseren Augenmuskeln) überhaupt existire. Eine Ergänzung der Hering'schen Theorie versucht er S. 138 ff., indem er angiebt, wie man sich auf dem Boden dieser Theorie auch die Lokalisation des Kernpunktes bestimmt denken könne. Die Arrer'sche Arbeit selbst (3) enthält neben kritischen und historischen Erörterungen zahlreiche eigene Versuche. A. gelangt zu folgenden Schlüssen:

1. Das sinnliche Moment der absoluten und relativen Tiefenlocalisation sind die Convergenz- und Akkomodationsempfindungen (Theorie von H. Meyer und Wundt).

2. Die Tiefenschätzung geschieht — wenigstens bei der Arrer'schen Versuchsanordnung — weder dadurch, dass wir den Grad der Convergenzanstrengung unmittelbar wahrnehmen, noch dadurch, dass die Convergenzempfindungen mit dem zu lokalisirenden Object erfahrungsmässig verbunden werden, sondern die Convergenzempfindungen sind in den Raumvorstellungen diejenigen Elemente, welche die Beziehung nach der Tiefe für unser Bewusstsein bedingen und zum Ausdruck bringen. Sie sind niemals ein selbstständiger Inhalt der Erfahrung.

Auch die Arrer'sche Versuchsanordnung ist noch nicht einwandfrei. Im Ganzen genügt jedoch die von ihm vertretene Meyer-Wundt'sche Theorie selbst oder in einer modificirten Form (Stumpf, Lipps) dem Thatsachenmaterial besser als die Hering'sche Theorie, welche jedem Netzhautpunkt einen angeborenen Breiten-, Höhen- und Tiefenwerth zuschreibt. Uebrigens ist gerade vielleicht die Neuropathologie berufen, in den Streit der Meinungen einzugreifen. Es sollte nämlich die Prüfung auf die Intaktheit der Tiefenlokalisation geradezu in den neuropathologischen Status praesens aufgenommen werden. Grobe Störungen sind, wie Ref. sich überzeugt hat, durch sehr einfache Vorrichtungen festzustellen.

Bocci (9) hat einen von Sergi angegebenen Versuch mit Hülfe eines besonderen Apparats, des „Encephaloiconoskops", wiederholt. Es handelt sich darum, dass nach längerer Fixation eines farbigen Feldes mit einem Auge (bei Schluss des anderen) nicht nur ein complementäres Nachbild für das Auge, welches fixiert hat, auftritt, sondern auch ein gleichfarbiges Nachbild für das andere, während des Fixirens geschlossene Auge. Bocci schreibt diesem Nachbild cerebralen Sitz zu. Sergi

behauptet, dass es sich um eine centrifugale Netzhauterregung des zweiten Auges handelt. Dabei erinnert Ref. daran, dass Sergi die Lokalisation jeder Empfindung aus einer centrifugalen Erregung erklärt, welche sich an die centripetale anschliesst.

Loeb (41) hält gegenüber Lipps daran fest, dass auf dem Gebiet der räumlichen Projection echte Contrasterscheinungen vorkommen. Er weist auf seinen früheren Versuch hin, welcher in folgender Form z. B. gelingt: 2 gleich grosse Münzen A und B werden bei fixirtem Kopf so im Gesichtsfeld aufgestellt, dass sie beide gleich weit nach rechts zu liegen scheinen. Legt man nun eine dritte Münze C rechts von A, so scheint nun A nach links verschoben, und man muss A mehr gegen C hinschieben, damit es wieder ebenso weit rechts wie B zu liegen scheint.

Von grösstem Interesse für die Lehre von den Gesichtsempfindungen und -Vorstellungen sind 3 von **Uhthoff** mitgetheilte Fälle (77).

Im ersten Falle handelt es sich um einen Knaben, welcher in Folge von doppelseitigen Katarakten nur Bewegungen grosser Objecte in nächster Nähe undeutlich wahrnehmen konnte. Von Farben unterschied er nur Roth, Blau und Grün an grösseren Objecten richtig. Im 5. Jahre wurde die Kataraktoperation vorgenommen. Nach der Operation erweist sich der Knabe durchaus unfähig, irgend ein gesehenes Object, welches ihm zum ersten Mal gezeigt wird, richtig zu erkennen, auch wenn es ihm nach dem Gefühl sehr wohl bekannt ist. Auffällig war, wie schwer sich der intelligente Knabe an die richtige Vorstellung des Spiegelbilds gewöhnte. Sehr erschwert war auch das Erkennen verkleinerter Abbildungen. Unter den verschiedenen Farben war Blau mit dem stärksten positiven Gefühlston verknüpft. Excentrische Netzhauteindrücke wurden zunächst für die Orientirung so gut wie gar nicht verwerthet. Während er nach dem Gefühl richtig zählt, vermag er mit den Augen allein die Zahl der vorgehaltenen Finger nicht richtig zu erkennen (auch nicht wenn dieselbe nur 2 beträgt). Darf er auf die vorgehaltenen Finger mit seinem Finger, und zwar auf einen nach dem andern (NB. ohne Berührung) deuten, so gelingt es ihm nach einiger Uebung, die Zahl richtig anzugeben. Ebenso erkennt er zunächst optische Formen nicht wieder. Die Tiefenlokalisation war gleichfalls sehr unsicher. Zur Orientirung im Raum verwandte der Knabe auch nach der Operation anfangs fast nur seine Berührungsempfindungen. Auch die anfängliche Unsicherheit der Deutbewegungen (auf gesehene Gegenstände) ist interessant.

Im 2. Falle lag bei einem $3^1/_2$jährigen Kind auf dem linken Auge unheilbare Erblindung, rechts Keratitis und Corneatrübungen vor. Beiderseits seit 4 Monaten Blepharospasmus und Lichtscheu. Nach Beseitigung der Entzündung schwindet der Blepharospasmus, trotzdem benimmt sich das Kind wie eine Blinde. Dabei ist der Pupillarreflex rechts gut er-



halten. Es bewegt sich, herangerufen, in falscher Richtung und stösst allenthalben an. Vorgehaltenen Objekten folgt es nicht mit dem Blick. Greifbewegungen werden tappend ohne zweckmässige Einstellung der Augenachsen ausgeführt. Ueber hell und dunkel macht sie keine richtige Angaben. Bei schnellem Zustossen mit dem Finger in der Richtung auf das Auge erfolgt kein Lidschluss, wohl aber bei Hereinwerfen von Licht in das Auge mit dem Konkavspiegel. Wird ein Zuckerstück hörbar vor ihm auf den Boden geworfen, so erfolgt keine Augenbewegung. Ganz allmälich glichen sich die Störungen aus. Bemerkenswerth ist, dass das Kind vorgehaltenen Objekten nach rechts oder links früher mit dem Blick folgte, als nach oben und unten. Letzteres erfolgt erst am 54. Tage (nach Oeffnung der Augen). Erst nach ca. 3 Monaten werden zum 1. Mal Gegenstände mittelst des Gesichts allein erkannt. Mit Recht betont U., dass es sich in solchen Fällen weder um Rinden- noch um Seelenblindheit handelt, er nimmt vielmehr mit Leber an, dass es sich um eine pathologische Gewöhnung handelt: das Kind gewöhnt sich seine Gesichtsempfindungen nicht zu beachten und mit den übrigen Sinnesempfindungen auszukommen.

Im 3. Falle liegt bei einer 37jährigen Kranken doppelseitiger hochgradiger Mikrophthalmus congenitus ohne jede Lichtempfindung vor. Von Farbe und Helligkeit hat Patientin keine Vorstellung. Ob sie überhaupt im Gesichtsfeld irgend eine Empfindung hat (etwa Schwarz) lässt sich mangels jeder Verständigung nicht feststellen. Blau und Grün bezeichnet sie als ihre Lieblingsfarben, Roth mag sie nicht gern. Nach längerem Ueberlegen giebt sie an, dass sie im 10. Jahre eine Feuersbrunst erlebt, bei welcher ihr die Leute von dem schrecklichen „rothen“ Feuerschein erzählten. Auch habe man ihr gesagt, dass Roth als eine helle auffällige Farbe sich für sie nicht schicke. Auf Grund der Berührungsempfindungen hat sich kein ästhetisches Gefühl entwickelt. Sie hält denjenigen Gegenstand für schöner, der complizierter geformt ist, weil es mehr Mühe gekostet haben müsse, ihn herzustellen. Abgesehen hiervon wird doch das Glatte dem Rauhen vorgezogen. Das musikalische ästhetische Gefühl ist gut entwickelt. Ihre Traumvorstellungen sind fast nur akustisch, nur sehr selten sollen auch taktile Vorstellungen vorkommen. Trotz ihrer Blindheit wendet sie ihr Gesicht einer ihr hörbar entgegen kommenden oder sie anredenden Person gewöhnlich zu; wahrscheinlich handelt es sich um eine aus der Schulzeit herrührende Angewöhnung beim Zuhören. Geräusche lokalisirt sie nach der Richtung relativ sicher, nach der Entfernung sehr unsicher. Für Annäherung an hohe Hindernisse, z. B. an eine Wand hat Patientin ein sehr feines Gefühl. Sie bemerkt dazu: ich fühle es, es ist, als ob die Luft sich verdichtet. Die Empfindungskreise der Haut weichen von der Norm nicht ab. Oft treten Nystagmusartige Zuckungen auf, von denen Patientin selbst nichts weiss. Willkürlich vermag sie deutliche wenn auch minimale seitliche Bewegungen mit ihren rudimentären





Augen auszuführen. Patientin hat auch nach ihrer Angabe ein deutliches Gefühl, dass ihre Augen sich bewegen.

Aus der **v. Kries**'schen Arbeit (38) sei nur hervorgehoben, dass die Helligkeitswerthe in der Peripherie der Netzhaut für die einzelnen Farben sehr verschieden sind und sich mit den sogenannten Dämmerungswerthen nicht decken. Setzt man die peripherische Helligkeit von Blau = 1, so ist z. B. der „Peripheriewerth" für Roth 1,35, für Gelb 6,78, für Grün 4,92, für Violett 0,86 (vgl. auch S. 257 die Zahlen für homogenes Licht bestimmter Wellenlänge). Für die Aufnahme von Farbengesichtsfeldern wird diese Erfahrung Berücksichtigung verdienen. Ueber den Einfluss der Hell- und Dunkeladaption ist das Original zu vergleichen.

Asher (5) betont mit Recht, dass die Thatsache, dass in Folge der Aberration des Lichtes auf der Netzhaut von punktförmigen Objekten keine punktförmigen Bilder entstehen können, auf eine Betheiligung des Lichtsinns bei der Unterscheidung sehr kleiner Gegenstände hinweist. Maassgebend für die Grössenwahrnehmung kleiner Objekte ist der merkliche Theil des Aberrationsgebiets, Mach's Empfindungsfläche. Das Aussehen sehr kleiner Objekte (bis zu 2—3 Min. Sehwinkel innerhalb gewisser Grenzen der Lichtstärke) hängt ausschliesslich von ihrer Lichtmenge ab (Produkt aus Fläche mal Lichtstärke). Die Erklärung ist in Original (S. 412 ff.) nachzulesen. Die Empfindungsfläche selbst erweist sich von den Contrastverhältnissen und der Unterschiedsempfindlichkeit abhängig. Der üblichen Ansicht, dass auf der Netzhaut ein Bild von der Kleinheit eines Zapfens verkommen kann, sind die Versuche des Verfassers sehr ungünstig.

Charpentier (13) hat untersucht, wie die Farbe eines Flammenbildes sich ändert, wenn die Dauer der Reizung verkürzt wird. Es ergab sich, dass sie Anfangs roth, später gelb, grün etc. erscheint. Die Reihenfolge ist also umgekehrt wie bei dem sog. Purkinje'schen Phänomen.

Schwertschlager (66) giebt eine interessante Beschreibung der subjektiven Gesichtsempfindungen, welche bei ihm selbst während einer Verbandkur nach einer Netzhautblutung auftraten. Am 4., 5. oder 6. Tag nach dem jeweiligen Verband stellten sich auch komplizirtere Visionen ein, namentlich am Nachmittag und Abend. So sah er sein Wohnzimmer mit vielen Einzelheiten, seinen Garten, eine dringend erwartete Pflegerin vor sich. Während der ersten Erkrankung waren alle diese Halluzinationen Phantasmien oder vermittelte Halluzinationen im Sinne des Ref., d. h. sie entsprachen dem jeweiligen Vorstellungsinhalt. Bei einer zweiten ähnlichen Erkrankung hingegen stellten sich vorzugsweise Phantomien oder unvermittelte Halluzinationen ein, d. h. solche, die dem aktuellen Vorstellungsinhalt nicht entsprachen. Alle Visionen spielten sich im Bereich des Gesichtsfeldes ab. Entsprechend seiner Kurzsichtigkeit waren die Umrisse nicht so scharf als normal. Die Visionen waren qualitativ nicht von wirklichen Objekten zu unterscheiden; nur schwankten die Umrisse



der ersteren stets nach einiger Zeit hin und her und verschwammen in einander, und ausserdem erschienen sie stets in matter Beleuchtung. Sehr wichtig ist die Angabe, dass die Vision niemals durch ein allmähliges Ansteigen der Vorstellung bis zu halluzinatorischer Lebhaftigkeit sich entwickelte, sondern stets plötzlich, mit einem Sprunge da war. „Die Vision selber zeigte ein An- und Abschwellen, zwischen ihr und der Vorstellung aber gab es keine kontinuirliche Verbindung.“ Diese Selbstbeobachtung sollten namentlich diejenigen berücksichtigen, welche noch immer im Widerspruch mit den Thatsachen zwischen Empfindung und Vorstellung nur einen graduellen Unterschied statuiren.

Eine ausgezeichnete kurze Darstellung unseres derzeitigen Gesammtwissens über Gesichtsempfindungen findet man in dem bereits erwähnten Lehrbuch von Ebbinghaus (S. 169—262).

Berührungsempfindungen.

Tawney (74) hat versucht den Einfluss der Uebung auf das Erkennen minimaler Distanzen mittelst des Berührungssinnes festzustellen. Die Methodik verdient auch die Beachtung des Neuropathologen. Zwei abgestumpfte Zirkelspitzen von ca. $^1/_2$ mm Durchmesser wurden senkrecht auf die Haut aufgesetzt und zwar stets ca. 4 Sekunden. Die Versuchsperson hatte anzugeben, ob sie zwei oder eine Zirkelspitze empfindet. Zwischen je 2 Versuchen wurde eine Zwischenzeit von 10—15 Sekunden gelassen. Oefter wurden grössere Pausen eingeschaltet. Die Hautstellen wurden mit Anilin markirt. Die Druckstärke wurde möglichst günstig und möglichst konstant gewählt. Leider hat dagegen Verf. die Schnelligkeit des Aufsetzens der Spitzen, wie es scheint, nicht berücksichtigt. Da von dieser die lebendige Kraft des Reizes mitabhängt, so bedarf es, wie mich eine Versuchsreihe in meinem Laboratorium überzeugt hat, dazu besonderer Kontrolmaassnahmen.

Tawney findet, dass die wohlbekannte Weber'sche Tabelle der Schwellenwerthe durchaus nicht Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben kann. Ref. stimmt dem nach seinen eigenen ausgedehnten Versuchsreihen völlig bei. Die individuellen Schwankungen des Schwellenwerths sind für ein und dieselbe Hautstelle ausserordentlich gross, und auch bei demselben Individuum schwanken die einzelnen Werthe von Minute zu Minute. Nur der Mittelwerth ist für dasselbe Individuum und dieselben Hautstellen konstant, solange nicht spezielle Bedingungen, wie Ermüdung, Fasten, Affekte einwirken. Bei dieser Sachlage wäre es die erste Aufgabe gewesen, an Stelle der Weber'schen Tabelle eine Tabelle der oberen Grenzwerthe für die verschiedenen Hautstellen experimentell herzustellen, d. h. für jede Hautstelle anzugeben, welcher Mittelwerth der Schwelle bei dem Gesunden niemals überschritten wird. Leider hat Tawney dies versäumt. Es erklärt sich dies daraus, dass sogen. Vexirfehler seine Untersuchung allenthalben störten und sein Inter-



esse ablenkten. Die Versuchsperson antwortete nämlich, wie bekannt, öfters, sie empfinde 2 Spitzen, während nur eine aufgesetzt worden ist. In meinen experimentell-psychologischen Uebungen habe ich erst kürzlich einen Gebildeten untersucht, welcher ganz entrüstet mir in einem solchen Fall erklärte, ich müsse ihn mit 2 Spitzen berührt haben. Tawney stellt mit Recht fest, dass die Zahl der Vexirfehler bei den verschiedenen Personen sehr ungleich ist, sowie dass sie mit der Uebung zunimmt, während die Schwelle abnimmt. Wenn Tawney das sogen. unwissentliche Verfahren einschlug, d. h. den Versuchspersonen nichts über Bedeutung, Zweck und Art des Versuchs mittheilte, so glaubte er feststellen zu können, dass durch die Einübung die Schwelle nicht verkleinert wurde. Er nimmt an, dass durch Einübung die Aufmerksamkeit allmählich auf die Empfindung anstatt auf das Reizobjekt gerichtet wird, und dass die Versuchsperson bei minimalen Distanzen glaubt, sich ganz und gar auf eine Analyse der Qualitätsunterschiede der Tastempfindung verlassen zu können und dabei dem Einfluss von Suggestionen unterliegt. Letzteres haben übrigens schon Camerer, Nickols, Fechner u. A. angenommen.

Ref. hat wegen der Vexirfehler schon längst die Methode der Minimaländerungen behufs Feststellung der Tastbeute verlassen und wendet eine modifizirte Methode der richtigen und falschen Fälle an. Die Versuchsperson kennt den Zweck und die Bedeutung des ganzen Versuchsverfahrens. Ich setze nun zunächst die beiden Zirkelspitzen in einem sehr kleinen Abstand auf, z. B. von 1 mm, ab und zu aber, ohne es der Versuchsperson mitzutheilen, auch nur eine Spitze. Dabei ergiebt sich eine bestimmte Prozentzahl richtiger Fälle. Alsdann führe ich dieselbe Versuchsreihe für einen Abstand von 2 mm aus, dann für einen solchen von 3 mm u. s. f. Bei unempfindlichen Hautgebieten kann man die Abstände rascher vergrössern. Dabei ergiebt sich eine wachsende Prozentzahl richtiger Fälle, welche schliesslich bei sehr grosser Entfernung der Zirkelspitzen bis auf 100 steigt. Die Reihe dieser Zahlen ist für jede Hautstelle charakteristisch.

Montesano (46) theilt 2 Beobachtungen mit: 1. Beobachtung: hereditär belastete hysterische 16jährige Violinspielerin. Im 13. Lebensjahre empfand sie heftige Schmerzen in den Fingern der linken Hand beim Aufsetzen derselben auf die Saiten. Später Schmerzen schon, wenn sie Andere spielen hörte und bei der blossen Vorstellung des Geigenspielens. 2. Beobachtung: ein ebenfalls belasteter Gesanglehrer bekam kurz nach Beginn jeder Unterrichtsstunde heftige, unerträgliche Schmerzen in Ohren und Kopf.

In beiden Fällen psychisch, durch blosse Vorstellung erzeugter Schmerz bei der Berufsthätigkeit. *(Valentin.)*



Gemeinempfindungen.

Roux (60) gelangt bezüglich der Hungerempfindung zu folgenden Schlüssen. Sie entsteht in allen Zellen unseres Körpers. Gewöhnlich ist sie von einer Magenempfindung begleitet, welche als Appetit bezeichnet wird. Der Hungerzustand der Zellen wirkt auf Nervenendigungen, die Erregung der letzteren löst einerseits nutritive Reflexe und andererseits in den Centralwindungen die Hungerempfindung aus. Bulimie, Anorexie etc. entstehen durch intrakortikale Assoziationstörungen.

Die fast ausschliesslich polemischen Erörterungen über die Vestibilarempfindungen zwischen **Breuer** (10) und **Cyon** (17) können hier übergangen werden.

Empfindungsassoziationen.

Eberson (25) theilt einen interessanten Fall von Sekundärempfindung mit. Bei ihm selbst ist die Geschmacksempfindung des Sauren mit einer Blauempfindung, diejenige des Bittern mit einer Roth- oder Gelbempfindung verknüpft. Umgekehrt ist auch die Blauempfindung von einer sauren Geschmacksempfindung begleitet. Schon die Vorstellung des Sauren löst eine Blauempfindung aus.

Hilbert (32) hat bei seiner 7jährigen Tochter folgende Geschmacksphotismen beobachtet. Der Geschmack guter Milch ist mit der Farbenempfindung „Gelb", der Geschmack schlechter Milch mit der Empfindung „Braun", sehr unangenehmer Geschmack mit „Grau" bis „Schwarz" verknüpft. Hat die Milch süssen Geschmack, so tritt die Mitempfindung „Blau" auf. Die Mutter des Kindes hatte in ihrer Jugend gleichfalls an Geschmacks- und wohl auch an Geruchsphotismen gelitten.

Grafé (27) theilt einen Fall von Gehörsphotismen mit: Der Klang des isolirten Vokals a ist mit einer Schwarzempfindung, der isolirte Klang von i mit einer Rothempfindung verknüpft. Die übrigen Vokale und Konsonanten lösen keine Farbempfindung aus. Die sekundäre Roth- und Schwarzempfindung wird nicht auf das Gesichtsfeld projizirt und hat auch keine bestimmten Umrisse. Die Klangfarbe ist nicht ohne Einfluss: wird das i von einer männlichen Stimme ausgesprochen, so erscheint das Roth gesättigter und dunkler. Die Klangvorstellung i und a weckt die Sekundärempfindung garnicht oder nur in sehr schwacher Intensität. Ebenso sind die optischen Bilder der beiden Vokale unwirksam. Wenn Pat. die Vokale innerhalb eines Wortes hört, so bleiben die Sekundärempfindungen gleichfalls aus. Endlich ist bemerkenswerth, dass bei Ermüdung die Sekundärempfindungen überhaupt verschwinden.

3. Lehre von den Erinnerungsbildern oder Vorstellungen.

Im Anschluss an die bekannten Veröffentlichungen Flechsigs, welche auf eine Unterscheidung von Sinnescentren und Assoziationscentren hinausliefen — Ref. hat sie bereits vorher als Empfindungssphären



und Vorstellungs- oder Erinnerungssphären unterschieden — hat sich eine lebhafte Diskussion entwickelt. Es handelt sich dabei vor Allem um die prinzipielle Frage, ob Empfindungen und Erinnerungsbilder (oder Vorstellungen) an dieselben Elemente der Hirnrinde gebunden sind oder nicht, und weiterhin, ob die Empfindungselemente auch auf der Hirnoberfläche von den Erinnerungselementen getrennt sind, d. h. diese in anderen Oberflächenbezirken zusammenliegen als jene. Eine Kritik der Flechsig'schen Anschauungen findet sich in dem kurzen Aufsatz von **Schulz** (65). Sch. hebt mit Recht namentlich die Unklarheit und Unrichtigkeit mancher psychologischen Ausführungen Flechsigs hervor.

Die Erörterungen **Vogt's** (79) sind theils anatomisch, theils psychologisch. Die anatomischen Erörterungen sind nur sehr schwach begründet. Die unbestreitbaren Verschiedenheiten der mikroskopischen Struktur in den einzelnen Hirnrindengebieten erscheinen ihm noch nicht genügend nachgewiesen. Er führt dabei als Gewährsmann v. Kölliker an, der sich seinerseits auf Hammarberg stützen soll. Es widerspricht dies jedoch nicht nur den ausführlichen Angaben Hammarbergs, sondern auch den Ausführungen v. Köllikers (Handb. d. Gewebelehre Bd. 2. S. 616). Die ungleichmässige Vertheilung der Projektionsfasern auf die Rindenfläche ferner ist gerade für denjenigen, der das thierische oder menschliche Grosshirn ohne Voreingenommenheit und sorgfältig untersucht, unzweifelhaft. Freilich ist das erwachsene menschliche Grosshirn, auf dessen Untersuchung Verf. pocht, zu solchen Feststellungen möglichst ungenügend. Dass Flechsig die projektionsfaserarmen Erinnerungsfelder bereits im Einzelnen richtig abgegrenzt hat, glaubt auch Ref. nicht. Viele Schlüsse Flechsig's — anatomische wie psychologische — sind unzweifelhaft oder voreilig gewesen. Aber die Hauptthatsache, d. h. die Existenz projektionsfaserarmer Hirnrindenbezirke, wird durch die anatomische Untersuchung nachgewiesen und von der psychologischen Analyse gefordert. Ob diese Projektionsfaserarmuth grösser oder geringer ist, lässt sich nur durch fortgesetzte anatomische Untersuchungen des sich entwickelnden Gehirns und event. durch die Methode der sekundären Degeneration feststellen. Das Wesentliche bleibt die auffällige Differenz in der Quantität der Projektionsfasern (bei etwa gleichem Zellenreichthum) in den einzelnen Rindenbezirken. Die rein psychologischen Erörterungen Vogt's sind ganz bedeutungslos.

Die Arbeit von **Déjerine** (19), welche mir nur in den Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol. zur Verfügung stand, führt wenigstens Thatsachen gegen die Flechsig'sche Lehre ins Feld. D. hat in 3 Fällen ausgedehnter Rindenläsionen im mittleren und vorderen Theil des Stirnlappens — also in einem von Flechsig zu den Assoziationscentren gerechneten Gebiet — eine sekundäre Degeneration durch den vorderen Schenkel der inneren Kapsel zum medialen Sehhügelkern verfolgt. Ebenso fand sich nach auf die Rinde beschränkter Zerstörung des



Gyrus angularis, welchen Fl. gleichfalls zum Assoziationsgebiet rechnet, eine sekundäre Degeneration im sagittalen Marklager bis zum Pulvinar und lateralen Thalamuskern. Auch diese Fälle beweisen nur, wie voreilig Flechsig die Assoziationscentren abgegrenzt hat, die oben hervorgehobene Hauptthatsache wird dadurch nicht beseitigt. Speziell sind übrigens auch so ausgedehnte Läsionen wie in den ersten Fällen D.'s und Läsionen in einem so unbestimmten Rindenabschnitt wie im G. angularis nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen.

Auch die kritischen Erörterungen von **H. Sachs** (62) treffen nur für die Abgrenzung der Assoziations- und der Empfindungssphären, speziell der optischen, zu, schaffen aber ebensowenig die Thatsache der ungleichmässigen Vertheilung der Projektionsfasern aus der Welt. Gerade diese Thatsache aber ist es, welche psychologisch von grossem Interesse ist. Es giebt grosse Hirnrindengebiete, welche weder zur Bahn der bewussten Bewegungen centrifugale Fasern in nennenswerther Menge beitragen, noch von den Sinnesorganen centripetale Fasern in nennenswerther Menge empfangen. Ihre sichere Abgrenzung ist Flechsig nicht gelungen, sie steht noch aus; übrigens wird auch hier nicht an mathematisch scharfe Grenzen gedacht werden müssen, sondern mit Ueberlagerungen an den Grenzen zu rechnen sein.

Sehr spärlich sind die psychologischen Untersuchungen über die Erinnerungsbilder oder Vorstellungen selbst. In Scriptures Lehrbuch fehlt eine ausreichende Untersuchung derselben vollständig. Nur im Kapitel Tima influence (S. 185 ff.) findet man einige experimentelle Angaben. Unter denselben verdienen die Versuche über die Erinnerungsbilder für Armbewegungen (S. 187) eine kurze Erwähnung.

Régnault (57) sucht die Entstehung der allgemeinen Vorstellungen bei den Naturvölkern vom Standpunkt der physiologischen Psychologie zu erklären.

Cohn (16) liess seine Versuchspersonen drei Buchstabenreihen à vier Buchstaben zweimal hintereinander durchlesen und zwar bald laut, bald unter möglichstem Ausschluss der Artikulation, bald unter gleichzeitigem Aussprechen eines Vokals. Nach einer Pause von 10 Sekunden, während welcher die Versuchsperson die Buchstaben nicht mehr sah und wiederholt von 1 bis 20 zählte, wurde festgestellt, wie weit die Erinnerung für die Stellung der einzelnen Buchstaben erhalten war. Es ergab sich, dass diejenigen Personen, die wesentlich mit akustisch-motorischen Erinnerungsbildern arbeiteten, durch das gleichzeitige Aussprechen eines Vokals weniger gestört wurden, als solche, deren Gedächtnis vorzugsweise visuell ist. Allenthalben trat bei akustisch-motorischen Störungen im Uebrigen das visuelle Gedächtnis helfend ein. Rhythmisches Behalten fand fast nur bei Mitwirken des akustisch-motorischen Gedächtnisses, bei diesem aber fast stets statt.

4. Lehre von der Ideenassoziation.

Binet (8) hat Individuen verschiedenen Alters ein einfaches Objekt z. B. eine Cigarrette vorgelegt und sie gebeten, dasselbe innerhalb fünf Minuten schriftlich zu beschreiben. Es handelt sich darum, welche Vorstellungen an ein solches Objekt assoziert werden. Auf Grund seiner Ergebnisse stellt B. vier Typen auf:

1. den Type descripteur, welcher sich auf die Beobachtungsthatsachen beschränkt.
2. den Type observateur, welcher Urtheile und Vermuthungen anknüpft;
3. den Type érudit, welcher Vorstellungen aus seinem Wissensschatz anreiht;
4. den Type imaginatif et poétique, welcher Phantasievorstellungen anknüpft; er wird auch als Type émotionnel und idéaliste bezeichnet.

Hoesel (34) versucht, übrigens mit sehr anfechtbaren Gründen, die Lehre über Lokalisation und Assoziation, wie sie Ref. und viele andere vertreten, zu erschüttern. Die optische Erregung muss nach H. „zwar den Opticus bis zur nächsten Station durchlaufen", dann aber „muss sie nicht unbedingt in den Occipitallappen, sondern kann ebenso gut einen beliebigen anderen Weg einschlagen". Die Consequenzen einer solchen Annahme — welche eine Uebertragung der überwundenen Flourens'schen Lehre auf den Faserverlauf bedeutet — sind im Original nachzulesen.

Weygandt (81) untersuchte den Einfluss des Arbeitswechsels auf fortlaufende geistige Arbeit. Als letztere wurde verwendet: Addiren fortlaufender Reihen von einstelligen Zahlen, Auswendiglernen 12stelliger Zahlen und 12stelliger sinnloser Silbenreihen, Suchen eines bestimmten Buchstabens in einem zusammenhängenden Text, Lesen fremdsprachlicher Texte und Niederschreiben bekannter Buchstabenfolgen. Nach diesen Versuchen würde der Einfluss des Arbeitswechsels meist nur gering und bald positiv bald negativ sein. Eine Arbeit, durch eine schwerere unterbrochen, liefert nach der Unterbrechung geringere Ergebnisse, eine durch leichtere unterbrochene bessere. Die Aehnlichkeit oder Unähnlichkeit der miteinander abwechselnden geistigen Arbeiten soll keine Rolle spielen. Anhaltspunkte für die Annahme einer partiellen Ermüdbarkeit auf geistigem Gebiet ergeben sich nicht. In vielen Fällen, namentlich im Zustand der Ermüdung, ruft der Wechsel eine kleine, rasch wieder verschwindende Besserung („Wechselantrieb") hervor und zwar zuweilen auch da, wo seine Gesammtwirkung ungünstig ist.

Kraepelin (37) misst die Auffassungsfähigkeit bei Gesunden und Kranken, indem er eine grössere Anzahl ein- und zweisilbiger Worte sowie sinnloser Silben mittelst eines Kymographions auf einer rotirenden Trommel so rasch vor einem von der zu untersuchenden Person beobachteten Spalte vorüberführte, dass diese nicht alle Worte bezw. Silben



richtig zu erkennen vermochte. Die Zahl der ausgelassenen Silben soll ein Maass für die Schnelligkeit, die Zahl der falschen Auffassungen ein Maass für die Zuverlässigkeit der Auffassung abgeben; die Zahl endlich derjenigen Verlesungen, welche sinnlose statt sinnvoller Wörter liefern, soll über den grösseren oder geringeren Einfluss von Erinnerungsbildern Aufschluss geben. Das wichtigste Ergebniss der Versuche waren die ungemein grossen und gleichmässigen persönlichen Verschiedenheiten. Alkohol, Paraldehyd und Trional beeinträchtigen die Auffassungsfähigkeit, Brom ist einflusslos.

Aschaffenburg (4) behandelt im 2. Theil seiner experimentellen Studien die Associationen in der Erschöpfung. Er fasst seine Ergebnisse folgendermassen zusammen:

1. Unter dem Einfluss der Erschöpfung, die eine durcharbeitete, durchwachte und ohne Nahrung verbrachte Nacht hervorruft, werden die engen begrifflichen Beziehungen zwischen Reizwort und Reaktion nach und nach gelockert und durch solche Associationsformen ersetzt, die der langgewohnten Uebung ihre Entstehung verdanken; besonders überwiegen dabei die sprachlichen Beziehungen. Mit der Zunahme der Erschöpfung wirkt die zugerufene Vorstellung immer weniger durch ihren Inhalt; an dessen Stelle bestimmen der Klang und die Tonfarbe die Reaktion.

2. Das Auftreten der Klangassociationen stellt sich zuweilen erst auf der Höhe der Erschöpfung ein.

3. Die Zahl der mehrfach vorkommenden Antworten, die als Ausdruck einer mehr oder weniger grossen Einförmigkeit der Vorstellungen angesehen werden kann, wird durch die Nachtversuche nicht vergrössert.

4. Solche Reaktionen, die mit dem Reizworte weder dem Inhalte noch dem Klange nach zusammenhingen, kamen nur selten vor und wurden während der Versuchsnächte nicht zahlreicher. Bei zwei Personen, die eine grössere Anzahl solcher Fehlassociationen zeigten, die eine als dauernde Eigenthümlichkeit, die andere in Folge körperlicher und affectiver Schädigungen, nahm deren Zahl unter dem Einflusse der Nachtversuche ab.

5. Wahrscheinlich hat diese Zusammenhangslosigkeit der Associationen ebenso wie das zwangsartige Wiederkehren derselben Vorstellungen nichts mit der normalen, acuten Erschöpfung zu thun, sondern gehört zu den Erscheinungen des konstitutionellen Zustandes der angeborenen Neurasthenie.

6. Auf die durchschnittliche Dauer der Associationsreaktionen übten die Versuchsnächte entweder gar keinen oder nur einen geringen Einfluss im Sinne einer Verlängerung der Zeiten und einer grösseren Streuung der Werthe.

7. Die Associationen nach sprachlicher Reminiscenz, noch mehr die Wortergänzungen und am meisten die Reaktionen nach Klangähnlichkeit



sind fast ausschliesslich mechanische, rein motorische Vorgänge, es lässt sich daraus schliessen, dass mit der fortschreitenden Erschöpfung die Bewegungsvorstellung an die Stelle des begrifflichen Zusammenhangs tritt.

8. Aus dem Verhalten der Wahlreaktionen und einfachen Reaktionen geht hervor, dass durch die Erschöpfung eine erleichterte Auslösung von Bewegungsantrieben hervorgerufen wird.

9. Das Auftreten der Reime und klangähnlichen Worte ist eine Theilerscheinung der allgemeinen Erleichterung der motorischen Reaktionen.

10. Die Erschwerung der Auffassung äusserer Eindrücke genügt nicht, um das Auftreten einer die Norm überschreitenden Zahl von Klangassociationen zu erklären, es muss vielmehr die Erleichterung der Bewegungsantriebe als die wesentliche Ursache für das Zustandekommen dieser Reaktionsweise betrachtet werden.

11. Wahrscheinlich hängt diese Erscheinung mehr mit der körperlichen, als mit der geistigen Ermüdung zusammen.

12. Bei den Erschöpfungspsychosen kehrt in den Reden der Kranken besonders die Neigung zu Klangassociationen bei gleichzeitiger erleichterter Auslösung von Bewegungen wieder. Es entspricht also sehr wahrscheinlich die Störung der Vorstellungsbildung durch die in den Versuchen erzeugte Erschöpfung der bei den Erschöpfungspsychosen auftretenden Ideenflucht

Wolff (82) hat sich der sehr verdienstlichen Aufgabe unterzogen, den durch Grashey's Abhandlung über amnestische Aphasie bekannt gewordenen Fall Voit nochmals zu untersuchen Bekanntlich war das interessanteste Symptom dieses Kranken, dass er für ein gesehenes Objekt den Namen nur schreibend zu finden vermochte; nachdem er ihn geschrieben, vermochte er ihn auch auszusprechen. Dabei erkannte er die gesehenen Objekte wieder und verstand die vorgesprochenen Bezeichnungen der Objekte. Grashey erklärte diesen Thatbestand durch die Annahme, dass das Gedächtniss des Kranken so schwach sei, dass er die vom gesehenen Objekt angeregte Klangvorstellung des Namens nicht solange festhalten könne, als zur Aussprache des Wortes nothwendig wäre; das Schreiben sollte ihm also nur als ein Mittel dienen, die einzelnen im Bewusstsein aufsteigenden Lautgebilde zu fixiren. Schon Sommer hat auf die Schwierigkeiten dieser Deutung aufmerksam gemacht. Wolff's jetzige Nachuntersuchung ergiebt folgende neue Feststellungen:

1. Der dem Kranken vorgesprochene Name eines Gegenstandes löst doch nur eine sehr mangelhafte optische Vorstellung des Gegenstandes aus; denn er ist nicht im Stande die optischen Eigenschaften des ihm genannten Gegenstandes schreibend anzugeben. Aber auch die akustischen, taktilen, gustativen und olfaktorischen Eigenschaften eines



ihm genannten Gegenstandes vermag er schreibend nicht anzugeben, obwohl er, wie schon früher festgestellt, einen Gegenstand, dessen Name ihm genannt ist, richtig aufsucht. Auf die Frage „Was haben die Blätter für eine Farbe“ vermag er nicht „grün“ hinzuschreiben oder aus vorgelegten Farbentäfelchen das grüne herauszusuchen, wohl aber geht er an's Fenster, sucht sich den Anblick eines Baumes zu verschaffen und, sobald ihm dies gelungen ist, vermag er das Wort „grün“ schreibend anzugeben. Er versteht also die Worte, vermag aber erst auf Grund der aktuellen Empfindung die sinnlichen Eigenschaften des bezeichneten Objekts anzugeben. Als er z. B. nach der Farbe des Bluts gefragt wird, besann er sich lange, sah hülflos im Zimmer umher und drückte sich schliesslich eine kleine auf seiner Hand befindliche Pustel auf, bis er einen Tropfen Blut sah: nun gab er schreibend die Antwort roth; dabei befanden sich rothe Gegenstände im Zimmer.

2. Obwohl der Kranke von den gesehenen Gegenständen immer den richtigen Gebrauch macht, sie also richtig erkennt, so ist er doch nicht im Stande eine nicht-optische Eigenschaft eines gesehenen Gegenstandes zu reproduzieren. Ein vorgelegtes Stück Zucker bezeichnet er schreibend als Zucker. Auf die Frage: was hat er für eine Farbe? sagt er „weiss“, aber auf die Frage, wie er schmecke, findet er die Antwort süss nicht; erst wenn er den Zucker in den Mund steckt, findet er — natürlich schreibend — das Wort „süss“. Ferner ergiebt sich, dass der Kranke doch nicht stets für optische Empfindungen den Namen schreibend findet, vielmehr muss die optische Empfindung besonders deutlich sein. So findet er das Wort für Schirm, nur wenn der Schirm ihm völlig aufgespannt gezeigt wird, nicht wenn er unaufgespannt ist.

3. Im Gegensatz zu Grashey stellt Verfasser fest, dass der Kranke Gegenstände durch Betasten nicht schreibend zu benennen vermag, wofern man ihm die Augen verbindet. Nur einige wenige Ausnahmen waren festzustellen (Wind, warm, heiss, kalt).

4. Auch bei akustischen Empfindungen bedarf der Kranke mit wenigen Ausnahmen einer direkten optischen Anschauung, um den Namen (schreibend) zu finden. Ebenso erkennt er, obwohl früher Brauer, das mit verbundenen Augen getrunkene Bier nicht.

5. Manche Wörter werden nur aufgefunden, wenn Empfindungen zweier Sinnesgebiete (des taktilen und des optischen) zusammenwirken, so z. B. die Eigenschaftswörter: glatt, rauh, spitz, scharf, stumpf.

Verf. glaubt, dass bei dem Kranken eine eigenthümlich allgemeine Schwäche in der Reproduktion der Erinnerungsbilder vorliegt. Voit bedarf, wo der normale Mensch mit der Erinnerung auskommt, der unmittelbaren Empfindung. Ferner wirkt bei ihm für fast alle Dinge nur ein bestimmter Sinn und zwar meist der Gesichtssinn namenauslösend. Der Verf. lässt es dahin gestellt, wie weit diese letztere Eigenthümlichkeit überhaupt als krankhaft zu bezeichnen ist. Weiterhin sucht er zu beweisen, dass




bei Voit, wenn er schreibend das Wort findet, in erster Reihe die Bewegungsvorstellung und nicht die optische Vorstellung wirksam ist. Es wird dem Kranken leichter, die motorische Vorstellung sich zu erzeugen als die optische, weil er zur Erzeugung der motorischen Vorstellung die Ausführung der Bewegung als sinnliche Stütze benutzen kann. Die aufsteigenden motorischen Impulse genügen für ihn zwar, um das Wort zu schreiben, aber erst die ausgeführte Bewegung verhilft ihm zu einer wirklichen Wortvorstellung. Uebrigens giebt Verf. zu, dass der optischen Wortvorstellung eventuell doch auch die Bedeutung eines Hülfsmittels zur Wortfindung zukommt.

Im Anschluss an den Fall Voit theilt Verf. einen Fall Weiss mit. Auch bei Weiss ist die Reproduktion der Erinnerungsbilder abgeschwächt. Er kann die sinnlichen Eigenschaften von Gegenständen nicht reproduziren. Wegen absoluter centraler Blindheit — die er selbst seltsamer Weise absolut bestreitet — vermag er nicht wie Voit durch optische Wahrnehmung sich eine Kontrole zu verschaffen. Ob überhaupt optische Erinnerungsbilder noch vorhanden sind, bleibt zweifelhaft. Durch den Tastsinn wird — abgesehen von Temperatur- und Schmerzunterschieden — fast nichts erkannt. Wird ausnahmsweise ein Gegenstand durch Betasten richtig erkannt, so wird er auch benannt. Weiss und Voit finden auf nichtsinnlichem Gebiet Worte leichter als auf sinnlichem, bilden richtige Urtheile leichter auf abstraktem wie auf konkretem Gebiet. Die Sektion ergab bei Weiss sehr ausgedehnte Defekte (namentlich Gyrus frontalis sup., Lobulus parietalis superior und Cuneus rechts, Gyrus supramarginalis, Lobulus parietalis sup. und inf., Gyrus angularis, sämmtliche Gyri occipitales und Cuneus links).

Adamkiewicz (1) beschreibt als Gedächtnissstützigkeit oder Lanthanomie eine Assoziationsstörung, welche darin besteht, dass der Kranke bei plötzlichen Zwischenfragen, z. B. während eines fliessenden Berichts, unfähig ist, diese zu verstehen und auf weiteres Fragen überhaupt irgend eines seiner geläufigsten Erinnerungsbilder zu reproduziren. Er weiss nicht, in welchem Jahrhundert er lebt, in welcher Strasse er wohnt, wie er heisst etc. Gelegentlich kommt eine leichtere derartige Störung bei jedem Gesunden vor. Die bedenklichen psychophysiologischen Ausführungen des Verf.'s sind zu übergehen.

Sommer (71) hat bei Gesunden, Schwachsinnigen und Epileptischen verschiedenen Grades die Fähigkeit zu rechnen (addiren, multipliziren, subtrahiren, dividiren) geprüft. In einem Fall war noch 18 Stunden nach einem epileptischen Anfall die Fähigkeit zu rechnen stark herabgesetzt. Eine Epileptische zeigte periodische Schwankungen der Rechenfähigkeit (unabhängig von Anfällen? Ref.) und Erscheinungen von Automatismus; letztere bestanden in dem sinnlosen Wiederholen der letzten Zahl der Frage.

Külpe (39) bespricht zwei im Jahre 1895 erschienene Schriften von



W. Heinrich und H. E. Kohn über die Aufmerksamkeit. Die Heinrich'sche Schrift wird verdientermaassen als ein beredtes Zeugniss der Unreife abgefertigt. Die Kohn'sche Arbeit wird — trotz wesentlicher Einwände — namentlich ihres kritischen Theils wegen anerkannt.

Schlaf, Dämmerzustände.

Clavière (15) hat unter sehr günstigen Umständen die Dauer eines Traumes, der aus einer ganz bestimmten Reihe von Empfindungen und Vorstellungen bestand, feststellen können. Sie betrug 22 Sekunden. Im Wachen wäre dieselbe Reihe nach der Berechnung Clavière's in 17—18 Sekunden abgelaufen.

Michelson (45) hat die Tiefe des Schlafs mit Hülfe der bekannten Methoden, aber mit einigen wesentlichen Verbesserungen, untersucht. Er findet wie sein Vorgänger einen raschen Anstieg und raschen Abfall der Schlaftiefe. Namentlich betont er auch die ziemlich regelmässigen Schwankungen der Schlaftiefe während der letzten Abschnitte des Schlafes. Bemerkenswerth sind auch die individuellen Verschiedenheiten. Die absolute Tiefe des Nachmittagsschlafes soll etwa dreimal kleiner sein als derjenige des Nachtschlafes. Versuche mit Paraldehyd (3 bezw. 5 g) ergaben einen dem normalen sehr nahekommenden, nur etwas tieferen Schlaf. In hellen Nächten ist der Schlaf weniger tief als in dunkelen. Nach mässigem Alkoholgenuss scheint der Schlaf anfangs leiser, später fester. Auch nach warmen Bädern und ungewohnten stärkeren Körperanstrengungen erfordert der Schlaf in den späteren Stunden grössere Weckreize als sonst. Bemerkt muss werden, dass die Arbeit mit einer 1891 in Dorpat erschienenen Dissertation des Verf. identisch ist.

Demoor (21) theilt folgendes Experiment mit. Ein Hund wird beiderseits trepanirt. 1—2 Tage danach wird auf der einen Seite direkt, auf der anderen Seite nach 1—2 minutiger faradischer Rindenreizung ein Stück Rinde excidirt und mikroskopisch untersucht. Die Ganglienzellen des gereizten Stückes sollen perlschnurförmige Fortsätze und oft auch einen contrahirten Zellkörper zeigen. Er nimmt deshalb mit Duval an, dass die Ganglienzellen kontraktionsfähig sind und dass im Schlaf in Folge Stoffverbrauchs eine allgemeine Kontraktion eintritt; die Periodizität des Schlafs erklärt er im Sinne der toxischen und vasomotorischen Schlaftheorien.

Lahusen (40) fasst, ohne neue Beweismittel beizubringen, den Schlaf als Wirkung von Autotoxinen, den Traum als Erwachungsphänomen auf. Die Schlaflosigkeit wird als eine eigene Neurasthenie aufgefasst, welche ihrerseits zur allgemeinen Neurasthenie führt. Die weiteren Ausführungen gehören der Pathologie an.

Clark (14) beschreibt Anfälle automatischer Handlungen bei 3 Epileptikern und versucht sie von den somnambulischen Anfällen der Epileptiker zu trennen. Bei letzteren soll eine Vorstellung das Be-



wusstsein des Kranken beherrschen, während bei den ersteren „viele Bewusstseinszustände die gleiche Tendenz haben, zugleich aufzutreten“.

Thomayer (75) theilt die Träume zweier Patienten mit. Die Träume sind beängstigenden Inhalts. In ihrem ganzen Charakter erinnern sie an die Halluzinationen epileptischer Dämmerzustände. Der eine Kranke litt als Kind an Eklampsie. Seine Träume traten zuweilen auch am Tage als kurzer Dämmerzustand mit gleichem Inhalt auf. Der andere Kranke wacht über dem Traum mit starkem Herzklopfen auf. Im Wachen zeigte er keine Anfälle von anderen Symptomen. Verf. betrachtet die Träume in beiden Fällen als epileptische Aequivalente.

Sante de Sanctis (63) weist nach, dass es „onirische oder hypnagogische Aequivalente“ giebt, d. h. dass bei Kranken im Schlaf oder im hypnagogischen Zustand zuweilen abnorme Träume vorkommen, welche zu den Symptomen der Krankheit im Wachen nicht gehören, aber doch anfallsweise auftretenden Zuständen des Wachlebens ähneln. Verf. rechnet hierzu z. B. die im Sinne des Eifersuchtswahns gefärbten Träume chronischer Alkoholisten. Speziell sollen auch bei der Hysterie und der Epilepsie Traumäquivalente oft vorkommen. Die nächtlichen Lähmungen der Hysterischen, wie sie Weir, Mitchell und Féré beschrieben haben, gehören wahrscheinlich hierher.

Verf. bespricht weiterhin die Frage, ob ein Traum eine Geistesstörung hervorrufen könne. Er bejaht sie und theilt einige von ihm selbst beobachtete Fälle mit. Bald wirkt der Traum als psychisches Trauma und bedingt pathologische Erschöpfungszustände, bald wirkt der Trauminhalt im Wachleben nach, indem er den Assoziationsverlauf stört. Im ersten Fall handelt es sich um neuropathisch veranlagte, oft um hysterische oder epileptische Individuen. Die Traumpsychose ist hier leicht und vorübergehend. S. sucht nachzuweisen, dass der Traum wirklich in solchen Fällen die Psychose und nicht nur ein oder das andere Symptom hervorruft. Im zweiten Falle wirken bald Traumaffekte bald Traumbilder nach. Das Nachwirken von Traumaffekten kommt auch bei Gesunden vor. Es ist als pathologisch nur zu betrachten, wenn der Traumaffekt abnorm lange im wachen Zustand nachdauert, abnorm intensiv ist, neue Vorstellungsverknüpfungen oder krankhafte ihn ausdeutende Vorstellungen hervorruft oder sich transformirt und z. B. sich in einem hysterischen Krampfanfall äussert. S. bezeichnet diese Zustände als „prolongirte Traumaffekte.“ Sie kommen vor bei neuropathischen Individuen, Hysterischen, Alkoholikern, Morphinisten, im Anschluss an Pavor nocturnus der Kinder etc. Mitunter schliesst sich ein solcher krankhafter Zustand nicht unmittelbar an den Traum an, S. bezeichnet ersteren in solchen Fällen als „Emotion postonirique ou de souvenir“. In anologer Weise kommen prolongirte Traumhalluzinationen vor. Auch diese treten zuweilen „postonirisch“ auf, d. h. die Traumhalluzination tritt erst einige Zeit nach dem Erwachen wieder auf. Statt der Halluzination wird zu-

weilen auch nur eine bestimmte Vorstellungsverbindung aus dem Traum in den Wachzustand hinübergenommen (Etat spécial de croyance onirique und Traumparamnesien). Während die seither beschriebenen Zustände transitorisch sind, können auch länger dauernde „Traumpsychosen" — namentlich bei Prädisponirten — aus einem Traum hervorgehen. Die 3 Krankengeschichten, welche S. hierzu mittheilt, sind allerdings nichts weniger als beweisend. In allen 3 Fällen ist der Traum, welcher nach des Verf's Meinung die Krankheit hervorgerufen hat, selbst schon durch die Krankheit bedingt. Die Bedeutung der Träume für die Wahnentwicklung der Paranoia wird mit Recht hervorgehoben.

Schliesslich deutet Verf. an, dass man die Träume im Sinne Volds künstlich beeinflussen und so therapeutisch wirken könne. Ref. bedauert, dass Verf. allenthalben sich den Weg zu einer einfachen Erklärung seiner interessanten Beobachtungen dadurch versperrt hat, dass er ein besonderes „Traumbewusstsein" dem Wachbewusstsein gegenüberstellt.

5. Lehre von den Ausdrucksbewegungen und Handlungen.

Dupuis (22), dessen Arbeit leider im Original nicht zugänglich war, hat den Einfluss willkürlicher Innervationen auf das Mienenspiel untersucht, wie er z. B. bei dem Simulanten, dem Schauspieler vorkommt. Dabei ergaben sich interessante Dissoziationen (Widersprüche) des Gesichtsausdrucks. Um sie festzustellen, verdeckt er, wie Pierret gerathen, bald die obere, bald die untere Gesichtshälfte u. s. f. Der Einfluss des Willens äussert sich theils in Hemmung der dem wirklichen Affekt entsprechenden Muskelkontraktionen, theils in willkürlicher Hervorrufung von Muskelkontraktionen, welche dem wirklichen Affekt nicht entsprechen, oft geradezu widersprechen. Verf. hebt auch hervor, dass unabhängig vom Willen länger dauernde oder periodische Dissoziationen der Ausdrucksbewegungen bei manchen Nervenkrankheiten vorkommen.

Hallervorden's Abhandlung über Arbeit und Wille (30) enthält zahlreiche, wenig zusammenhängende, fast ideenflüchtige Gedankenreihen über Gefühle, Kant, Goethe, psychologische Methoden, Charakter und Wirkungsreize u. A. m. und ist hier nicht näher zu berücksichtigen.

Gross (28) hat die Schreibbewegungen mit Hülfe von Kraepelin's Schriftwage untersucht. Diese besteht in einem zweiarmigen Hebel, auf dessen kürzerem Arm eine horizontale Platte angebracht ist, während am längeren sich ein Schreibhebel befindet. Die horizontale Platte passt in den Ausschnitt eines Stehpults; auf ihr werden Kärtchen befestigt, welche beschrieben werden. Der Schreibhebel schreibt auf eine mit Senkung rotirende Trommel. Durch Auflage von Gewichten auf die Schreibplatte wurde festgestellt, welcher Ausschlag des Schreibhebels einem Druck von 100, 200, 300 g entsprach. Die Zeitregistrirung erfolgte mittels des Schreibhebels einer Fünftelsekundenuhr direkt unter der





Schreibkurve. 17 Gesunde und 35 Kranke wurden untersucht. Die ausführliche Publikation soll demnächst erfolgen.

Obici beschreibt in seiner ersten Arbeit (52) ein Instrument, Graphograph von ihm genannt, mittelst dessen es möglich ist, die einzelnen beim Schreiben ausgeführten Bewegungen der Finger, und zwar für jeden in Betracht kommenden Finger gesondert, durch Curven auf einer rotierenden Trommel graphisch zur Aufzeichnung zu bringen.

Die zweite Arbeit (53) ist den Resultaten gewidmet, die Verf. an diesem Apparat erhielt. Er untersuchte Kinder, die er die fünf Elementarzeichen (Grundstriche, Haarstriche, Bogen u. s. w.) machen liess, wie sie geübt werden, ehe die Kleinen zum Schreiben der Buchstaben selbst übergehen. Er kommt unter anderen zu folgenden Schlüssen: Zu einer Analyse der Schrift gelangt man am besten, wenn man die Entwickelung der kindlichen Schrift studiert und kontroliert. Aus der Embryologie der Schrift kann man die Gesetze ableiten, nach denen das Individuum seine ihm eigentümliche Handschrift erwirbt; man kann so eine individuelle Physiopsychologie der Schrift konstruieren.

(Valentin.)

Die Arbeit von **Kesteven** (36) enthält einige alte Betrachtungen über schlechte Gewohnheiten, ihre Bedeutung für die Entstehung von Psychosen und ihre Behandlung.

Newington's sehr allgemein gehaltene Ausführungen (50) beziehen sich vorzugsweise auf die praktische Ausübung der Musik. Er betont namentlich, dass eine bestimmte Lokalisation dieser Funktionen nicht möglich sei. Bei dem Spielen nach Noten nimmt er eine direkte Einwirkung optischer Centren auf kinästhetische Centren ohne Vermittelung der „höheren Hirncentren" an. So soll sich erklären, dass auch bei schwerem Schwachsinn sich die Fähigkeit Klavier zu spielen (auch vom Blatt ab) erhält. In der nachfolgenden Diskussion (Mercier, Wood, Tuke, Percy, Smith, Urquhart) wurden mannigfache Einwände erhoben.

Rossi (58) hat mit Hülfe des Arsonval'schen Elektrochronoskops bei 11 jugendlichen, nicht schwachsinnigen Epileptischen die einfache Reaktionszeit auf Hautreizung des linken Fingers und der Stirn gemessen. Versuchsanordnung und Berechnung sind nicht ganz einwandfrei. Die mittlere rohe Reaktionszeit betrug im Intervall für den linken Mittelfinger 16,5—20,4, für die Stirn 13,9—18,8 Hundertstelsekunden. Aus der Differenz berechnet sich die sensible peripherische Leitungsgeschwindigkeit zu 33—71 m. Die centrale Reaktionszeit würde alsdann 9,7—16,2 Hundertstelsekunden betragen. Es bedeutet dies gegenüber der Norm eine Verlangsamung des centralen Prozesses und eine Beschleunigung des peripherischen. Nach Anfällen betrug die rohe Reaktionszeit für den Finger 20,0—24,4, für die Stirn 16,9—22,2 Hundertstelsekunden (periph. sens. Leit.-Geschw. 27—42 m), die centrale 11,9—18,5 Hundert-



stelsekunden. Verf. schliesst aus diesen Zahlen auf eine Verlangsamung sowohl der centralen wie der peripherischen Prozesse durch den Anfall. Bei längerer Behandlung mit Bromkalium ergaben sich Zahlen, welche diejenigen des Intervalls um wenig übersteigen; es beruht dieser Unterschied auf einer Verlangsamung der peripherischen sensiblen Leitung durch Bromkalium.

Bryan und **Harter** (11) haben die psychischen Vorgänge bei dem gewöhnlichen Telegraphieren in einigen Richtungen näher verfolgt. Unter den Ergebnissen verdient die Beobachtung hervorgehoben zu werden, dass die Uebungszunahme zunächst für das Telegraphieren rascher erfolgt, als für das Aufnehmen und Auffassen von telegraphischen Zeichen.



II.

Allgemeine Aetiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Referent: Priv.-Doc. Dr. Boedeker-Berlin.

1. Alexander, Harriet C. B., Psychoses of old age. Alienist and Neurologits. XVIII, 2. S. 180.
2. Alzheimer, A., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnrinde und zur anatomischen Grundlage einiger Psychosen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. S. 82.
3. Barr, Martin W., Some studies in heredity. The Journal of the nervous and mental disease. III. S. 155.
4. v. Bechterew, W., Ueber den suggestiven Einfluss der acustischen Sinnestäuschungen. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie. October-Heft.
5. Bijl, C., Bydrage tot de casuistik van het othaematoom. Psychiatr. en neurol. Bladem. No. 5 u. 6. blz. 486. Nov.
6. Bloch, R., Familiendisposition bei symmetrischer Atrophie des Schädeldaches. Prag. med. Woch. No. 13 u. 14.
7. Bockhorn, H., Die Ohrblutgeschwulst. Irrenpflege. No. 6. S. 109.
8. Brehm, A., Ueber die Todesfälle und Sectionsbefunde der Zürcherischen Kantonalen Irrenheilanstalt Burghölzli vom 17. März 1879 bis 17. März 1896. Zeitschr. f. Psychiatrie etc. Bd. 54.
9. Bresler, Ueber die Zunahme der Geisteskrankheiten. Die Irrenpflege. No. 5.
10. Briand. M. Marcel et Cololian, M., Les hallucinations à caractère pénible dans le tabes dorsalis. Arch. de neurologie 14. S. 141.
11. Buschan, G., Einfluss der Rasse auf die Häufigkeit und die Formen der Geistes- und Nervenkrankheiten. Allg. Med. Central-Zeitung. 9 u. ff.
12. Ceni, C., Ricerche batteriologische nel delirio acuto. Rivista sperim. di Freniatria. S. 796.
13. Channing, Walter, Characteristics of insanity. Boston medical and surgical. journal. Vol. CXXXVII, 24. S. 585.
14. Clark, D., Reflexes in psychiatry. Brit. med. Journ. 25. Sept. S. 779.
15. Colla, J. E., Die Alkoholfrage und ihre Bedeutung für den Arzt. Alkoholgegnerbund. Basel
16. Cowles, E., The relation of mental diseases to general medicine. Bost. med. and surg. Journ. Bd. 137. No. 12.



17. Crichton-Browne, J., Brain desuetude. Lancet 13. XI. S. 1261.
18. Dietz, Simulation von Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. S. 1.
19. Ebbinghaus, Th., Ueber eine neue Methode zur Prüfung geistiger Fähigkeiten und ihre Anwendung bei Schulkindern. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 13. S. 401.
20. Ellis, W. Gilmore, Latah, A mental malady of the Malays. The Journal of mental science. Jan.
21. Falk, Ueber die Beziehungen zwischen der Demenz und den physiologischen Erscheinungen der Vergesslichkeit. Obozrenje psichyatrji, nevrologji. No. 2.
22. Féré, M. Ch., Amnésie rétro-active consécutive à un excès de travail physique. Comptes rendus hebdomadaires des séances de la société de Biologie. 19. Févr. S. 153.
23. France, Erie, Tuberculosis in the Insane; its Prophylaxis. Journal of mental science. Oct.
24. Francotte, X., A propos de la révision de la classification officielle. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique. Sept.
25. Fronda, R., Contributo allo studio della sensibilità igrica. Il Manicomio moderno. XIII. p. 31.
26. Friedmann, M., Weiteres zur Entstehung der Wahnideen und über die Grundlage des Urteils. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. S. 455.
27. Ganter, R., Vom Othaematom und seiner Entstehung. Irrenfreund. 5 u. 6.
28. Gelinsky, E., Ueber Zwangsvorstellungen. Inaug.-Diss. Berlin.
29. Gellé, M., Hyperésthésie auditive douloureuse chez un éthéromane. Comptes rendus hebdomadaires des séances de la soc. de Biologie. 26. Févr. S. 183.
30. Giannelli, A., Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici sulle funzioni mentali. Il Policlinico. IV. M. p. 301.
31. Giannoni, Analgesia of the ulnar nerv. in the insane. Referat.
32. Grigorjew, A., Zur Frage über die Natur der Parasiten bei Lyssa. Centralbl. f. Bacteriol. Bd. 22. S. 397.
33. Gutzmann, H., Ueber Hemmungen der Sprachentwicklung. Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk. XII. S. 186.
34. Haslett, J. Handfield, The influence of physical upon mental disease. The British Medical Journal. Sept. 25.
35. Jokalsky, Untersuchung des Pulses und des Blutdruckes bei acuten Psychosen. Archiv f. klin. und forens. Psychiatrie und Neuropathologie. Bd. 12. (Russisch).
36. Kalischer, S, Ein Fall von Zwangsvorstellungen und Berührungsangst im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 24. H. 1—2
37. Kiernan, Jas. G., Interaction of somatic and psychic disorder. Alienist and Neurologist. Vol. 18. No. 1.
38. Klinke, Schwierigkeiten in der Diagnose psychischer Krankheitsfälle. Zeitschr. f. pract. Aerzte. No. 5.
39. Knecht, Ueber den Wert der Degenerationszeichen bei Geisteskranken. Zeitschr f. Psychiatrie. Bd. 54.
40. Krause, K., Ueber eine bisher weniger beachtete Form von Gesichtstäuschungen bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 29, 3.
41. Lamacq, L., A propos de quelques cas de narcolepsie. Revue de médecine. No. 9.
42. Lehr, H, Die Bedeutung der Psychiatrie für den ärztl. Unterricht. Berl. klin Woch. No. 3 u. 4.
43. Lentz, M., Des relations entre les psychoses, la dégénérescence mentale et la neurasthénie. Journal de neurologie et d'hypnologie. No. 21. v. 5. XI.
44. Lépine, R., Sur un cas particulier de cécité psychique. Revue de méd. No. 6.
45. Löwenfeld, L., Ueber musikalische Zwangsvorstellungen. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psychiatrie. Februarheft.




46. Derselbe, Zur Lehre von den neurotischen Angstzuständen. Münchener Medicinische Wochenschr. No. 24 u. 25.
48. Luzenberger. Sul meccanismo dei pervertimenti sessuali. Archivio delle pricopatie sessuali. Fascicoli 19 e 20.
49. Maclanahan, A. C., An investigation into the affects of masturbation. The New York med. Journ. S. 499.
50. Mahaim, A., Rapport sur l'influence de l'alool sur la santé publique. Ann. de la soc. med. chir. de Liège. S. 418.
51. Majewski, Ueber eine Epidemie einer psychischen Krankheit auf religiöser Basis. Verein f. Neurol. u Psych. in Kasan. Sitzung vom 2. Febr.
52. Marandon de Montyel, E., La stupidité de Georget. Gazette hebdomadaire de médicine et de chirurgie. 25. Avril. No. 33.
53. Marro, Contributo allo studio dei deliri di origine ipnegogica. Ann. di freniatria.
54. Marsan, Étude des hallucinations verbales psycho-motrices. Revue neurologique.
55. Mays, Thomas J., Increase of insanity and consumption among the negro population of the south since the war. Boston Medical and Surgical Journal. CXXXVI. No. 22.
56. M'Claughry, Th. S., Influenza as a factor of insanity in Ireland. The Doublin Journ. of med. science. Febr.
57. Meschede, Ueber Geistesstörung bei Lepra XII. Internationaler Medicinischer Congress. Sect. f. Neuropathol. u. Psychiatrie.
58. Derselbe, Ueber Echolalie u. Phrenolepsie. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53.
59. Memmo, Giovanni, Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der Tollwuth. Centralbl. f. Bacteriol. Bd. 21. S. 657.
60. Meyer, E., Ueber Rippenbrüchigkeit bei Geisteskranken. Arch. f. Psych. Bd. 29. Heft 3.
60a. Möller, P., Ueber Intelligenz-Prüfungen. Ein Beitrag zur Diagnostik des Schwachsinns. Inaug.-Diss. Berlin.
61. Netter, H., Zur Geschichte der Lehre vom Kniephaenomen bei Geisteskranken. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.
62. Oetiker, Fr., Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Erinnerungsfälschungen. Inaug.-Diss. Berlin.
63. Pailhas, B., Des idées de richesses et de grandeur chez les émigrés aliénés. Ann. méd.-psych., 8. série, t. V. Janvier.
64. Pellizzi, G. B., A proposito dell' origine dell' otaematoma dei pazzi. Riv. di patol. nerv. e ment. p. 125.
65. Pfleger, J., Die plötzlichen Todesfälle bei den Geisteskranken. Inaug.-Diss. Strassburg i. E.
66. Pitres, Dr. A., Etude sur les sensations illusoires des amputés. Ann. méd.-psychol. Bd. 15. S. 5 u. 177.
67. Pitres et Régis, L' obsession de la rougeur. Arch. de neurol. Vol. 3. No. 13.
68. Popow, Ein Fall von Erythrophobie. Neurologischer Bote. Bd. V. 4. (Russisch).
69. Psychiatrischer Verein in Petersburg. Ueber die psychiatrische Nomenclatur bei statistisch-hygienischen Untersuchungen. Sitzung vom 8. März. cf. No. 86a.
70. Pütterich, G., Untersuchungen über das Körpergewicht in Geisteskrankheiten. München. Verlag von J. F. Lehmann.
71. Rawes, W., Mental disorders of the Climacteric Period. The Lancet. April 3. p. 959.
72. Rohé, George H., The etiological relation of pelvic disease in women to insanity. The British Medical Journal. Sept. 25. p. 766.



73. Russel, James, The relation of insanity to the state. Brit. med. Journal. 25. Sept. S. 781.
74. Sanjuan, Dr. M., Sur les hallucinations symboliques dans les psychoses et dans les rêves des sourds-muets. Arch. de Neurologie. Mars. III, 15.
75. Sante de Sanctis e Montessoni, M., Sulle cosidette allucinazioni antogonistiche. Il Policlinico. IV. m. p. 68 e 113.
76. Schneider, G., Ueber Entmündigung von Alcoholisten. Inaug.-Diss. Berlin.
77. Séglas, J., La confusion mentale. Presse méd. franç. 17. Mars.
78. Shuttleworth, Hereditary neuroses in children. 12. Internation. med. Congress (Moskau). Neurol. Centralbl. 19.
79. Simpson, P. Christian, On Post-operative insanity, with notes of a case occurring three weeks after laparatomy. The Journal of mental science. Jan.
79a. Sokalskij, Untersuchung des Pulses und des Blutdruckes bei acuten Psychosen. Arch. f. klin. und forens. Psych. u. Neuropathol. Bd 12. (Russisch).
80. Sommer, R., Kurze Mitteilung über stereoskopische Porträt-Aufnahmen bei Geisteskranken. Internationale Photographische Monatsschrift für Medicin. Bd. 4. S. 113.
81. Soukhanoff, Dr. S., La théorie des neurones en rapport avec l'explication de quelques états psychiques normaux et pathologiques. Arch. de Neurologie. Mai. III, 17.
82. Soury, J., Théorie des émotions. Ann. méd.-psychol. Bd. 16. S. 247.
83. Stearns, H. P., Insane heredity. Insane and consanguine marriages etc. The alienist and neurologist. Vol. XVIII, 1.
84. Derselbe, Heredity a factor in the etiology of insanity. The British med. Journal. Sept. 25.
85. Stedman, Henry R., The prognosis and duration of attacks of mental disease. Boston medical and surgical journal. CXXXVI, No. 23 S. 566.
86. Szumann, St., Zu den Psychosen nach Augenverletzungen. Münchener Med. Wochenschrift. No 1.
86a. Tscheremschansky und Tschetschott, Ueber die psychiatrische Nomenclatur bei statistisch-hygienischen Untersuchungen. (Psychiatrischer Verein in Petersburg. Sitzung vom 8. März.)
87. Tschigajewo, Ueber die Erythrophobie. Wratsch. No. 30. [Russisch.]
88. Weiskorn, J., Transitorische Geistesstörungen beim Geburtsact und im Wochenbett. Inaug.-Diss. Bonn.
89. Ziehen, Th., Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit Monatsschrift f. Psych. und Neurologie. S. 183.

Classification.

Die von **Tscheremschanskij** und **Tschetschott** (86a) vorgeschlagene Nomenclatur umfasst folgende Erkrankungsformen: 1. Vesaniae acutae. 2. Paranoia, 3. Psychoses periodicae, 4. Neuropsychoses d. h. Psychosen auf nervöser Basis des Gesammtorganismus (Hysterie, Epilepsie u. A.), 5. Psychoses alcoholicae, 6. Dementia secundaria s. consecutiva, 7. Paralysis generalis progressiva, 8. Dementia e laesione cerebri organica, 9. Dementia senilis et aliae Psychoses seniles, 10. Imbecillitas et Idiotismus. Diese Nomenclatur wurde vom Verein acceptirt.

(Edward Flatau.)

Eine andere „Classification officielle" ist von **Francotte** (24) vorgeschlagen worden. Er teilt die Psychosen folgendermassen ein:





1. Manie
2. Melancholie } Affect-Psychosen;
3. „Délire généralisé“ („confusion mentale“ der Franzosen, „Verwirrtheit“ der Deutschen, „Amentia Meynerts). Hierher gehört u. A. ein délire généralisé hallucinatoire, ein délire généralisé affectiv (mélancolique oder maniaque), ein délire gén. stuporeux, endlich auch délire aigue (unser „Delirium acutum“);
4. Periodisches Irresein;
5. Paranoïa (= chronische durch Wahnvorstellungen charakterisirte Erkrankung);
6. Dementia:
   a) primäre Demenz (Dementia senilis und Dementia bei organischen Hirnerkrankungen),
   b) secundäre Demenz oder Dementia vesanica,
   c) Dementia paranoïdes (nach Kraepelin);
7. Allgemeine progressive Paralyse;
8. Neuropsychosen (neurasthenisches, hysterisches, epileptisches Irresein etc.);
9. Toxische Psychosen (Dementia alcoholica, paranoia alc., „délire généralisé“ alcohol. etc.);
10. Moralisches Irresein;
11. Degeneratives Irresein:
    a) La déséquilibration mentale,
    b) La folie dégénérative proprement dite;
12. Entwicklungshemmungen (Kretinismus, Idiotie, Imbecillität, Debilität).

Beide Einteilungen, besonders die ersterwähnte, entsprechen im Wesentlichen der in Deutschland seit langer Zeit üblichen und anerkannten.

Lentz (43) wendet sich in einem sehr beachtenswerthen Aufsatze gegen die immer mehr üblich gewordene Neigung, in der Neuro- und Psychopathologie alles dem Begriffe der Degeneration unterzuordnen, eine Tendenz, die ihm weder nützlich noch wissenschaftlich richtig erscheint. Er schliesst sich der Anschauung Pitres' an, wonach unter der Einwirkung ein und derselben Ursache dieser epileptisch, jener hysterisch, neurasthenisch wird oder an Morbus Basedowii oder einer Psychose etc. erkrankt. Für jeden dieser Krankheitstypen muss man eine nervöse Prädisposition annehmen, die zumeist bereits bei der Geburt vorhanden ist, und auf deren etwaige Manifestation man schon in den Kinderjahren achten muss. Zu den „Degenerirten“ sollte man lediglich alles das rechnen, was zwischen einfacher (intellectueller oder moralischer) Debilitas und vollkommener (intellectueller oder moralischer) Idiotie läge.



Aetiologie.

A. Heredität etc.

H. P. Stearns (83) giebt auf Grund seines Materials im „Hartford Retreat for the Insane", Connecticut, eine Statistik über Heredität und die Beziehungen zwischen Geisteskrankheit und Heirat zwischen Blutsverwandten, die neue Gesichtspunkte nicht zu Tage fördert. Auch für die schwierige Frage, wie der Arzt sich bei eventueller Eheschliessung zwischen geisteskrank gewesenen Personen etc. verhalten solle, findet er, wie auch nicht anders zu erwarten, keine befriedigende Lösung. Selbstverständlich ist es, dass das frühere Ueberstehen einer Geisteskrankheit auf Seiten des einen der Eheschliessenden dem andern eheschliessenden Teil nicht verheimlicht werden darf, ebenso selbstverständlich, dass es schliesslich eigne Sache des gesunden eheschliessenden Teils ist, wenn er die Ehe eingeht, nachdem er von einer früheren Erkrankung des anderen Teils und den möglicherweise daraus resultirenden Folgen Kenntnis erhalten hat. Mit Recht weist der Verfasser darauf hin, dass die Hauptgefahr in der Belastung der eventuellen Nachkommenschaft beruht, und weist auf die Schwierigkeit und Notwendigkeit für den Arzt hin, zu entscheiden, ob nach Art und Entstehung der elterlichen Psychose eine geringere oder grössere Wahrscheinlichkeit für eine ungünstige Beeinflussung der Nachkommenschaft angenommen werden muss.

In einem weiteren Aufsatze behandelt **Stearns** (84) die Frage des Einflusses der Heredität auf die Entstehung von Geisteskrankheiten in interessanter Weise vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus.

Einen Beitrag zur Hereditätsfrage liefert ferner **W. Barr** (3), der sich dabei auf ein Material von 1044 Idioten stützt. In 38 pCt. seiner Kranken konnte er Geisteskrankheit oder Schwachsinn in der Ascendenz nachweisen, in 57 pCt. anderweitige Neurosen. Der Arbeit ist eine genealogische Tabelle beigefügt, die in besonders charakteristischer Weise die Verbreitung von Psychosen und Neurosen in der Nachkommenschaft eines Geisteskranken zur Anschauung bringt.

Shuttleworth (78) vertritt in seinen „Hereditary neuroses in children" die — wohl kaum bestrittene — Anschauung, dass die Entwickelung von Nervenkrankheiten im Kindesalter in hohem Maasse abhängig sei von Geistes- und Nervenkrankheiten, Phthisis und Syphilis, Alcoholismus, Blutsverwandtschaft etc. der Eltern. Die hereditären Nervenkrankheiten, denen man naturgemäss häufig bei den Kindern „nervöser Familien" begegnet, characterisiren sich durch geistige Defecte, Neigung zu Krämpfen, Veitstanz und den mannigfachsten sonstigen Nervenstörungen. — Verf. wünscht ausgedehntere Belehrung über die schädlichen Folgen der Heirathen zwischen nervösen Menschen und besondere Berücksichtigung der an Nervenkrankheiten leidenden Kinder bei der Erziehung.



Gutzmann (33) liefert einen interessanten Beitrag zur Lehre von den Hemmungen der Sprachentwicklung. Er weist zunächst kurz auf die typischen Entwicklungsphasen des kindlichen Sprechenlernens hin. Die letzte Stufe — den Gebrauch der Sprache als Gedankenausdruck — wird gewöhnlich etwa am Ende des 2. Lebensjahres erreicht. Hiermit ist die Entwickelung indess noch nicht definitiv abgeschlossen, diese reicht vielmehr bis in die Pubertätsperiode.

Das Kind lernt die Sprache seiner Umgebung in erster Linie durch Nachahmung. Es ist bekannt, wie viele Hemmungen von der Umgebung der Sprachentwicklung zugefügt werden dadurch, dass das Vorbild schlecht spricht (Ammensprache).

Des Weiteren kommen Hemmungen vor an den Perceptionsorganen der Sprache: Auge und Ohr. Blindgeborene Kinder lernen später sprechen als sehende. Taubheit und höhere Grade von Schwachhörigkeit haben Stummheit zur Folge. Ferner sind die Fälle „psychischer Taubheit" zu erwähnen, bei denen es sich im Wesentlichen nicht um Hemmung in der perceptorischen Sphäre, sondern hauptsächlich um Mangel an intellectuellen Fähigkeiten handelt. Sehr selten sind Fälle „psychischer Taubheit" mit normaler Intelligenz. Häufig wiederum kommt Sprachlosigkeit bezw. Sprachhemmung ohne irgend eine Perceptionsstörung und ohne Störung des Intellects vor; hier muss nach dem bekannten Schema die Störung oder Hemmung im motorischen Centrum gesucht werden, z. B. in Blutungen durch Quetschungen bei schwerer Geburt („Stummheit ohne Taubheit", „Hörstummheit", „angeborene Aphasie"). Zahlreicher sind Fälle von adenoïden Vegetationen (33 pCt.), nach deren Entfernung manchmal in kurzer Zeit Besserung eintritt.

Mitten in der normalen Sprachentwicklung können plötzliche Hemmungen entstehen bei hereditärer Lues, durch eine Art Reflexhemmung bei Würmern (als acute Sprachlosigkeit), nach Ueberessen etc.

Von Wichtigkeit sind Hemmungen der Sprachentwickelung in der Pubertätsperiode, die öfter mit vorübergehender Sprachlosigkeit beginnen und dann in Stottern übergehen.

Ausführlicher kommt dann Verf. auf die Hörstummheit (s. o.) zurück. Es können hier verschiedene Grade unterschieden werden, je nach dem zur Verfügung stehenden Wortschatz, von absoluter Stummheit an bis zum hochgradigen Stammeln. Als „hörstumm" muss im Allgemeinen ein Kind bezeichnet werden, wenn es in einem Lebensalter von mehr als 3 Jahren noch nichts oder wenige unverständliche Worte spricht. Die meisten hörstummen Kinder stehen zwischen dem 3. und 5. Jahre, in den nächstfolgenden Jahren wird die Affection immer seltener. Die Landbevölkerung ist mehr betroffen als die Stadtbevölkerung. Erblichkeit (spätes Sprechenlernen des Vaters) liegt fast in der Hälfte der Fälle vor. Von praktischer Wichtigkeit ist die Thatsache, dass bei der durch Hemmung entstandenen Hörstummheit (bei der also, wie gesagt, lediglich

die motorische Sphäre gestört ist) während der später allmählich eintretenden Function der Sprachbewegungssphäre Stottern eintritt, der Ausdruck für das Missverhältniss zwischen Sprechlust einerseits und Geschicklichkeit der dazu benöthigten Muskulatur andererseits.

Zum Schluss bespricht Verf. die Therapie, deren Hauptaufgabe darin besteht, die Sprechlust zu wecken und die Sprachgeschicklichkeit zu pflegen. Vor Allem müssen die Mütter zur sprachlichen Erziehung ihrer Kinder angehalten werden.

B. Verbreitung, Zunahme der Geisteskrankheiten etc.

Eine sehr eingehende und fleissige Studie über den Einfluss der Rasse auf die Häufigkeit und die Formen der Geistes- und Nervenkrankheiten verdanken wir **G. Buschan** (11). Von den europäischen Indogermanen neigen die Angehörigen des scandinavisch-germanischen Elements oder, allgemein gesagt, die Vertreter des hellen, blonden Typus mehr zu den degressiven Formen der Psychosen, die Angehörigen des keltisch-iberisch-ligurischen Elements oder die Vertreter des brünetten dunklen Typus mehr zu den maniakalischen Formen. Nur für die Schweden haben die statistischen Erhebungen ein umgekehrtes Verhältniss ergeben, ohne dass sich hierfür ein sicherer Grund finden liesse (Nomenclatur ? Ref.). Die Germanen liefern dementsprechend auch einen ungleich grösseren Prozentsatz zur Selbstmordstatistik als die Kelten und Ibero-Ligurer. Die häufigsten Selbstmorde unter den Deutschen kommen in Sachsen vor. Unter den Semito-Hamiten stehen in erster Reihe die Juden, für deren noch bestehende Rassenreinheit V. eintritt. Bei ihnen fällt zunächst die hohe Frequenz an Geisteskrankheiten auf. Man ist zu der Vermutung berechtigt, dass eine solche auch bei den stammverwandten Karthagern und Phöniziern, den alten und heutigen Aegyptern bestand bezw. noch besteht. Die Gründe für die Häufigkeit der Psychosen bei den Juden liegen in der Rasse, die Inzucht und Blutsverwandschaft thun bei der durch letztere bedingten Disposition der Eltern für Geisteskrankheiten das Uebrige. Nach dem übereinstimmenden Berichte aus vielen Ländern erkrankt die jüdische Bevölkerung 4—6× so häufig physisch wie die nicht jüdische. Einen auffallend grossen Prozentsatz liefern die Juden zur Zuckerkrankheit. Auch auf dem Gebiete anderer Nervenkrankheiten macht sich die durch die Rasse bedingte Schwäche des Nervensystems der Juden geltend (Hysterie, Neurasthenie, Morbus Basedowii u. a.). Nur die Tabes scheint unter den Juden erheblich seltener zu sein als bei den Nichtjuden. Von der asiatischen Gruppe der gelben Rasse weisen die Japaner alle Formen von Psychosen auf, die in unseren Irrenanstalten vertreten sind. Bei den Chinesen sollen relativ wenig Geisteskrankheiten vorkommen, und diese sich von denen der weissen Rasse nicht unterscheiden. Unter den Malayen scheinen Psychosen in hohem Grade verbreitet zu sein, (Epilepsie, transitorische



Manie [„Amoklaufen"]). Von einzelnen Psychosen der Malayen sind nur die Namen bekannt. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens von Geisteskrankheiten in der amerikanischen Gruppe der gelben Rasse, unter den Rothäuten, gehen die Nachrichten auseinander. Sicher scheint, dass das Delirium tremens trotz weitverbreiteten Alcoholmissbrauchs bei ihnen ein äusserst seltenes Vorkommniss bildet, dass statt dessen vielmehr häufig epileptiforme Krämpfe und Manie auftreten. Mehr bekannt ist über das pathologische Verhalten der schwarzen Rasse. Bei den noch im ursprünglichen Zustande lebenden afrikanischen Negern scheinen Geisteskrankheiten eine ausserordentlich seltene Erscheinung zu sein; der Aufenthalt in kälteren Regionen soll die Disposition der Neger für psychisch abnorme Zustände steigern, auch die verfeinerte Cultur und die dadurch gesteigerte Geistesthätigkeit wirken auf die Psyche der Schwarzen nachtheilig. Beim Culturneger nimmt die Manie die erste Stelle ein; Selbstmord ist sehr selten. Hysterie und besonders Tetanus, letzterer relativ häufig mit letalem Ausgang, kommen oft vor. Eine für die schwarze Rasse Afrikas specifische Neurose ist die sog. afrikanische Lethargie (sleeping dropsy, mallatia del sono, Schlafsucht): der von ihr Ergriffene wird somnolent, fällt schlafend zusammen und schläft dann dauernd, bis der Zustand infolge von Nahrungsverweigerung und Collaps nach 3—6 Monaten mit dem Tode endigt (in 80 pCt.). Diese Krankheit befällt die Europäer niemals. Merkwürdig ist es, dass die absoluteste Lethargie auf der einen und die abnorme Erregbarkeit des Nervensystems (Tetanus) auf der anderen Seite bei ein- und derselben Rasse eine fast charakteristische Erscheinung sind. Betreffs der ausserafrikanischen Schwarzen (Australier, Melanesier, Negritos) steht nur fest, dass auch bei ihnen der ursprünglich recht geringe Prozentsatz an Geisteskrankheiten entsprechend dem Grade des Kultureinflusses gesteigert wird. Eine eigenartige Nervenkrankheit findet sich unter den Eingeborenen von Java und Malacca (Negritos; Gilmore Ellis beschreibt die Krankheit als bei den Malayen vorkommend. Ref.) unter dem Namen Lata oder Lattah; sie kennzeichnet sich durch eine Art von Nachahmungstrieb und eigenthümliche Zwangshandlungen im hypnotischen Zustande. — V. vertritt die Anschauung, dass auch abgesehen von den Einflüssen von Klima, Sitte, Gewohnheiten, Missbräuchen u. a. m. auf die Entstehung neuro- und psychopathischer Zustände immer noch etwas Specifisches, Endogenes an den einzelnen Rassen haften bleibt, das die Berechtigung giebt, von einer Rassenanlage in der Psychopathologie zu sprechen.

Russel (73) (Hamilton, Ontario, Canada) theilt mit, dass nach den Volkszählungen und officiellen statistischen Berichten sowohl in Gross-Britannien und Irland als in den Vereinigten Staaten und Canada eine ungeheure Zunahme der Geisteskrankheit stattgefunden habe. Er giebt eine Uebersicht dieser Berichte, aus denen einerseits der Procentsatz dieser Zunahme ersichtlich wird, anderntheils aber mit gleicher



Klarheit sich ergiebt, dass die Zunahme der Geisteskrankheit unter den Armen einen weit grösseren Procentsatz aufweist, als unter den Gut-situirten. Indem Verf. auf die Ursachen dieser Erscheinung näher eingeht, bestätigt er zwar, dass der Zustrom der Geisteskranken zu den Asylen und Irrenanstalten ein weit grösserer geworden, und darauf wohl zum Theil die grössere Anzahl registrirter Kranken zurückzuführen sei, glaubt aber doch, die Hauptursache tiefer suchen zu müssen und findet sie zum grossen Theil in den allgemeinen socialen Verhältnissen unserer Zeit. Es wird, so führt er aus, ungebildeten Klassen, eben vermöge ihres niedrigeren geistigen Niveaus, fast zur Unmöglichkeit gemacht, sich den ungeheuren, durchgreifenden Umwälzungen auf allen Gebieten gegenüber geistig und materiell zu behaupten und die genügenden und nothwendigen Gelegenheiten zum Erwerb und zur Sicherung ihrer Existenz zu finden. Diese Unfähigkeit trete natürlich in hervorragendem Maasse bei denen auf, die bereits durch Vererbung degenerirt seien. Auch das Laster, besonders Trunksucht und Syphilis, seien mächtige Factoren bei der heutigen Degeneration. Die Mittel und Wege zu finden, um dieser Zunahme der Geisteskrankheit in den unteren Klassen zu steuern, ist nach den Ausführungen des Verfassers gleichbedeutend mit der Lösung der socialen Frage, da Verf. das einzig wirksame Mittel in der allgemeinen Emporhebung der unteren Volksschichten erblickt. Er berührt die auf diesen Punkt bezüglichen Theorien der verschiedenen Schulen, Secten und Religionen und spricht seine eigene Meinung dahin aus, dass die weitere Emporhebung des Menschengeschlechts nur wie bisher auf einem den natürlichen Gesetzen entsprechendem Wege, durch einen ganz allmählichen Process der Entwickelung bewirkt werden könne. Nach einigen Vorschlägen, wie der Staat auf die Hebung der Massen einwirken könnte (durch Errichtung technischer Schulen, Vertheilung von Land, möglichste Entlastung der übervölkerten Centren), erkennt er selbst diese Mittel als problematisch an, da eine sociale Gleichheit trotz aller dahin zielenden menschlichen Einrichtungen und Bestrebungen nicht zu erreichen sei, solange die Menschen mit verschiedenen geistigen Fähigkeiten geboren werden. Er verlässt daher dies Gebiet, um sich der herrlichen Entwickelung des altruistischen Geistes in unserer Zeit zuzuwenden und das hervorzuheben, was sowohl vom Staat als von Seiten der vermögenden Klassen geschieht, um Noth und Elend, in welcher Gestalt sie sich auch zeigen mögen, zu lindern, kommt aber dann darauf zurück, dass die sociale Frage durch diese Bethätigung christlichen Sinnes in keiner Weise gelöst werde, da sie zwar das Symptom erleichtere, die Ursache des Uebels aber verstärke, indem die Massen, anstatt durch Selbstvertrauen und Thätigkeit gehoben zu werden, im Gegentheil nur tiefer in den Abgrund hülfloser Abhängigkeit und hoffnungsloser geistiger und körperlicher Trägheit hinabgezogen würden. Könnte alles für mildthätige Zwecke verausgabte Geld zum Besten der







Erwerbsthätigkeit der Armen verwendet werden, so würde das mehr als alles Andere zur Emporhebung der Massen beitragen. Verf. schliesst mit dem frommen Wunsch, dass gleich der von Macaulay beschriebenen mythischen Periode in der Geschichte des alten Roms, auch für uns eine Zeit kommen möge, in der Gleichheit der Kräfte und ihrer Entwickelungsfähigkeit den Menschen beschieden sei.

Campbell erwähnt im Anschluss an den Vortrag einer Frau, die mit ihren 500 Abkömmlingen in 4 Generationen dem Staat New-York 100 Mill. Dollars gekostet habe.

Clarke hält den Einfluss von Syphilis auf Geisteskrankheit für überschätzt.

Urguhart spricht von der Castration der Epileptiker in Schottland (einer schottischen Tradition zufolge) mit dem Resultat, dass es jetzt sehr wenige Epileptiker in Schottland giebt.

Th. J. Mays (55) berichtet über die in den letzten 10—15 Jahren erschienenen Schriften, die sich mit der unverhältnissmässigen Zunahme von Geisteskrankheit und Schwindsucht unter den Negern des Südens seit dem Ende des Bürgerkriegs beschäftigten. Er giebt die Thatsachen und Zahlen aus den statistischen Berichten verschiedener grosser Hospitäler wieder, aus denen hervorgeht, dass 1. Geisteskrankheit und Schwindsucht in der Negerrasse vor dem Kriege verhältnissmässig selten waren, 2. diese beiden Krankheiten seit dem Kriege unverhältnissmässig zugenommen haben, 3. aller Wahrscheinlichkeit nach dieselben Ursachen, die der einen Krankheit zu Grunde liegen, auch die andere hervorbringen. Ansteckung spielt nach Ansicht des Verf. keine Rolle, wohl aber besteht eine innige Beziehung zwischen Geisteskrankheit und Schwindsucht, auf deren Verwandtschaft und Entstehung aus denselben Ursachen Verf. näher eingeht. Er bespricht sodann die Wirkungen, die durch den Kampf zwischen höherer und niederer Civilisation auf das Nervensystem hervorgebracht werden, und bezieht sich dabei auf die Anschauungen Miller's betreffs der Wirkungen einer veränderten socialen Umgebung auf den Neger, der, im Gegensatz zu seiner früheren Lebensweise und Anschauung in der Sklaverei, durch die Freiheit und die mit dieser an ihn hinantretenden Ansprüche, Pflichten und Verantwortlichkeiten in vollkommen neue, ihn körperlich und geistig schädigende Lebensverhältnisse gelangt sei, wozu dann noch Trunksucht und Syphilis kämen. Geisteskrankheit und Lungenschwindsucht seien die Folge. So wiederholt sich bei den Negern das, was mit den Urvölkern Nord-Amerikas, Australiens, und Neu-Seelands geschah und noch geschieht, die in ihrem ungleichen Kampf mit moderner Civilisation durch Lungenschwindsucht decimirt und ausgerottet wurden bezw. noch werden.

Im Anschluss hieran mag eine Arbeit **France's** (23) erwähnt werden, die das Vorkommen von Tuberculose bei Geisteskranken und deren Prophylaxe zum Gegenstand hat.



Crichton-Browne (17) weist in einem Vortrage darauf hin, dass man in unserer Zeit sehr viel und fast ausschliesslich von Ueberlastung und Ueberbürdung des Gehirns und den daraus resultirenden Gefahren spreche, während doch auch immer wieder betont werden müsse, dass auch der Mangel an Arbeit und Uebung für die Psyche in hohem Grade gefährlich sei. Aeltliche Personen, die ihre Thätigkeit aufgaben und Berufsmänner, die ihre Aemter niederlegten, ohne andere Interessen und Bestrebungen zu haben, verfielen in vielen Fällen in Trübsinn oder in vorzeitiges Kindischsein. Vortragender wüsste keinen sichereren Weg zu frühzeitigem geistigen Absterben, als das Sich-Zurückziehen eines thätigen Menschen in das Nichtsthun gerade nach dem Ueberschreiten der Lebenshöhe, und andererseits kenne er keinen sichereren Weg, ein jugendfrisches hohes Alter zu geniessen, als die Weiterarbeit. Vortr. weist auf die Unzweckmässigkeit und Ungerechtigkeit der vielfach üblichen Pensionirungen hin und erklärt, ihm seien verschiedene Fälle von Geisteskrankheit bekannt, die nur verursacht seien durch erzwungene Unthätigkeit bei Leuten, die man in Gemässheit einer bestimmten Regel aus dem öffentlichen Dienst, vornehmlich aus der Armee entlassen habe, während sie noch auf der Höhe des Lebens und fähig zu nützlicher Arbeit waren. Beim Eintritt in den öffentlichen Dienst habe ein Mensch allmählich Stufen vermehrter Arbeit und Verantwortlichkeit zu ersteigen. Wäre es nicht möglich, dementsprechende Stufen verminderter Arbeit und Verantwortlichkeit einzurichten, auf denen er hernach abwärtssteigen könnte? Auf die Weise würde viel Verschwendung und Elend erspart werden. Der Physiologie des Lebens entspricht nicht grausame Ueberlastung im Anfang, peinliche Dienstbarkeit in der Mitte und thörichtes Veralten am Ende, sondern eine rechtzeitige, ununterbrochene, geordnete und in gutem Gleichgewicht gehaltene Ausübung aller dem Menschen innewohnenden Fähigkeiten.

Luzenberger (48) versucht die Heilungsmöglichkeit bei gewissen Formen sexueller Psychopathie darzuthun. Im Kindesalter werden mitunter abnorme Associationen in der Sexualsphäre geknüpft durch erzwungene Manipulationen (in einer Zeit also, wo das bewusste Sexualleben noch nicht erwacht ist). Wenn später die Wollustgefühle sich geltend machen, so verbinden sie sich associativ mit denjenigen Personen (bezw. auch Gegenständen), die seinerzeit bei dem erzwungenen Sexualakt die Hauptrolle spielten und führen auf diese Weise zu sexuellen Perversitäten. Gelingt es nun, durch Hypnose den unbewussten Vorgang aus der Kindheit zum Bewusstsein zu bringen, so ist es denkbar, dass durch Suggestion etc. eine Heilung herbeigeführt werde.

Majewskij (51) berichtet über folgenden Fall: Im Kazan'schen Gouvernement erschien ein Tatar, welcher glaubte, Gesandter Gottes zu sein, um der Menschheit die Wahrheit zu entdecken. Er müsse die Religion erklären und gegen den Unglauben aller Menschen ankämpfen.




Bald trat er öffentlich hervor und erregte Aergerniss seitens der muselmanischen Priester, sodass die Polizei eingreifen musste. Der Begründer der neuen Lehre wollte aber nur den Gott und den Kaiser anerkennen, bildete bald ein „Gottesregiment", aus Muselmanen bestehend, und gründete ein „Kaiserliches Religionshaus". Bald begannen allerlei Bestrafungen, und in dem Religionsstifter entstanden Wahnideen mit dem Charakter der Verfolgung und mit zahlreichen Hallucinationen. Es ist bemerkenswerth, dass der Streit zwischen dem „Gottesregiment" und der Polizei soweit ging, dass es zu einem Kampf zwischen den beiden kam. Schliesslich brachte man den Betreffenden in ein Krankenhaus, wo man auch die Paronoia religiosa festgestellt hat. Im Krankenhause blieb der Tatar 10 Jahre und sammelte auch hier eine Schaar fanatischer Gläubiger, die ihn als ihren Lehrer betrachtete. (Folie communiqée nach Marandon de Montyel).

(Edward Flatau.)

Die Alkoholfrage und ihre Bedeutung für den Arzt behandelt in einem kurz gehaltenen Vortrage **Colla** (15). Er bespricht zunächst den pharmacologischen Werth des Alkohols. Einen medikamentösen Werth besitzt dieser lediglich als Excitans bei acuter Herzschwäche und als gelindes Anaesthetikum und ist überall contraindicirt, wo es sich um fortgesetzte Gaben handelt. Bergsteiger, Schützen, Forschungsreisende meiden den Alkohol in jeder Beziehung, weil sie die geistig und körperlich lähmende, die Wärme herabsetzende Wirkung desselben kennen. In seiner pathologischen Wirkung ist der Alkohol nur mit Syphilis und Tuberkulose zu vergleichen; bekannt ist die Summation der Wirkung (Strümpell). Er bewirkt Nierenreizung, Gicht, Zuckerkrankheit der Fettleibigen (Strümpell) etc. Die vielfach gehörte Behauptung, der Alkohol sei ein Nährstoff, beruht auf Täuschung, die durch ein Gefühl des Sattseins, des gefüllten Magens, hervorgerufen wird. Ebenso wenig ist er ein Sparstoff, denn der Eiweissverbrauch ist grösser, wenn man Kohlehydrate durch Alkohol ersetzt, als wenn man erstere einfach eliminirt (Miura). Alkoholismus disponirt in hohem Maasse zu Krankheiten durch Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit und der bactericiden Kraft des Blutserums. (Verf. wendet sich deswegen auch gegen die diesbezüglichen Verordnungen während der Hamburger Cholerazeit). Enorm ist die deletäre Beeinflussung der Psyche durch den Alkohol. Von den Geisteskrankheiten lassen sich nach Jolly 25 %, nach anderen 27 % (Burghölzly), 40 % (Wien) auf Alkoholismus zurückführen; (in den Berliner städtischen Irrenanstalten ca. 40 % [Ref.]). Von weitgehendster Wichtigkeit endlich ist der Einfluss des Alkohols auf Verbrechen (nach Krohne 70 %) und auf Vererbung. Zur Bekämpfung empfiehlt Verf. totale Abstinenz, die Errichtung von Trinkerheilanstalten bezw. ein Gesetz zur Unterbringung in diesen, Aufklärung durch den Arzt und damit Reform der Volksgewohnheiten, Enthaltsamkeitsvereine. —



An dieser Stelle mag vorweg erwähnt werden, dass **Georg Schneider** (76) in seiner — unter Leitung von Strassmann angefertigten — Dissertation die allgemein bekannten und empfundenen Schwierigkeiten hervorhebt, die eine Entmündigung von Trinkern bei der bisherigen Gesetzgebung machte, und weist auf den mit Freude zu begrüssenden Fortschritt hin, den das neue Bürgerliche Gesetzbuch für das Deutsche Reich im Absatz 3 § 6 bringt:

„Entmündigt kann werden, wer infolge von Trunksucht seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetzt oder die Sicherheit anderer gefährdet.

Die Entmündigung ist wieder aufzuheben, wenn der Grund der Entmündigung wegfällt."

Im Gegensatz zu früher ist es nicht mehr erforderlich, den Beweis des Bestehens einer „Geisteskrankheit" im Termin zu erbringen, von deren Vorhandensein nach Lage der Sache der Richter auch nach Hinzuziehung von Sachverständigen sich häufig nicht zu überzeugen vermochte; es genügt vielmehr der Nachweis, dass ein Trunksüchtiger die Sicherheit anderer gefährde oder sich oder seine Familie der Gefahr des Notstandes aussetze, und darüber, ob dem so sei, wird in der Mehrzahl der Fälle der Richter ein Urteil sich bilden können. Schwieriger wird ihm die Entscheidung sein, ob ein Trinker seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermöge, hier wird der Sachverständige meistens mitzusprechen haben und wiederum den Beweis der mit dem Alcoholismus einhergehenden geistigen Störung erbringen müssen.

Das Entmündigungsverfahren wird zukünftig etwas modificiert durch die Bestimmung, dass das Gericht den zu Entmündigenden unter Androhung der Entmündigung zur Besserung ermahnen und die Beschlussfassung über die Entmündigung aussetzen kann, wenn Aussicht besteht, dass die Ermahnung Erfolg hat. V. giebt sich der Hoffnung hin, dass hierdurch noch mancher auf den rechten Weg gebracht werden könne (?).

Die Staatsanwaltschaft soll in Zukunft zu dem Antrage auf Entmündigung wegen Trunksucht nicht befugt sein. Das ist im Interesse des Alcoholisten selbst sowohl wie seiner Angehörigen zu bedauern. Sache der letzteren oder des gesetzlichen Vertreters würde es demnach sein, diesen Antrag zu stellen, und das würde die Conflicte zwischen diesen und dem zu Entmündigenden nur noch vermehren und verschärfen und die Gefahren für die Umgebung von seiten des letzteren — besonders bei der Möglichkeit der blossen Verwarnung vor Gericht — wesentlich erhöhen.

Der entmündigte Trinker kann gegen seinen Willen Heilanstalten überwiesen werden. Demgegenüber führt V. aus, dass unbedingt Trinkerheilanstalten geschaffen und die entmündigten Trinker gezwungen sein müssten, diese Anstalten — je nach Schwere des Falles für kürzere oder längere Zeit — aufzusuchen.




Durch die Fassung des § 6 — meint V. — wird ungleich mehr der Standpunkt der Familie des Alcoholisten und der öffentlichen Sicherheit als der des Alcoholkranken selbst gewahrt, die Frage aber, wie dem entmündigten Trinker weiter geholfen werde, offen gelassen.

Jas. H. Kiernan (37) behandelt die Wechselwirkung zwischen psychischer und somatischer Erkrankung. Zu den körperlichen Erkrankungen, bei denen man besonders häufig einen Einfluss auf Entstehung und Verlauf von Psychosen constatiren kann, gehören in erster Linie Rheumatismus und Gicht. Letztere kann Geisteskrankheit veranlassen, in ihrem Verlauf modificiren, heilen. Andererseits kann sie (bezw. ein Gichtanfall) durch Geisteskrankheit geheilt werden. Diese Thatsache wird durch verschiedene Beispiele aus der Litteratur, die z. Th. bekannte historische Persönlichkeiten betreffen, belegt. Verf. streift dann die Einwirkung anderweitiger körperlicher Erkrankungen — Erysipelas, Typhus, Masern, Pneumonie, akute Nephritis etc. — auf psychische Störungen, insbesondere Melancholie, erwähnt dann eines chronisch verwirrten Patienten, der während der Pockenepidemie in New-York im Jahre 1877 von dieser Krankheit ergriffen wurde und an ihr zu Grunde ging, nachdem er mehrere Wochen hindurch von den Erscheinungen der Psychose vollkommen befreit gewesen war. Um zu entscheiden, ob Variola oder Suppuration auf den Verlauf der Psychose einwirkten, wurden vom Verf. bei einer Anzahl Geisteskranken verschiedener Art Impfungen vorgenommen. Die Resultate liefen darauf hinaus, dass bei einigen ein günstiger Effekt auf die bestehende Psychose erzielt wurde, bei anderen war der Einfluss ein ungünstiger. bei einer dritten Gruppe traten gefährliche Complicationen ein, bei einer vierten Gruppe Hauterscheinungen, die zum Theil dem Lauf eines Nerven folgten. Die günstige Wirkung der Impfung wurde beobachtet besonders bei Melancholie (attonita und agitata) und Dementia paralytica, seltner bei akuter Melancholie, Paranoia und sekundärer Verwirrtheit und bestand vorzugsweise in einer kürzer oder länger andauernden Beruhigung. Später kehrten die alten psychischen Erscheinungen zurück. Schliesslich spricht Verf. von den Beziehungen der Phthisis zu psychischer Erkrankung und beleuchtet diese ausführlich an der Hand der Biographie des Dichters Keats.

Das gleiche Thema behandelt **W. J. Haslett** (34) und gelangt dabei zu folgenden Schlüssen: Fieberhafte, suppurative, schmerzhafte, akute Affectionen, insbesondere Geschwüre, Carbunkel, Erysipel und einige der specifischen Fieber bieten die relativ grösste Gewähr für günstige Beeinflussung von Psychosen; protrahirte, schwächende, mit Anämie und Blutverlust einhergehende Affectionen bewirken selten psychische Besserung; das Gleiche gilt von den ausschliesslich von Krämpfen begleiteten Neurosen. Stuporöse psychische Zustände und acute Psychosen in vorgeschrittenem Stadium werden durch körperliche Erkrankungen am ehesten günstig beeinflusst. Es ist ersichtlich, dass der geschilderte Einfluss durch



ungewohnte Reize bewirkt wird, die ihrerseits peripherischer Irritation ihren Ursprung verdanken.

T. Chr. Simpson (79) referirt über die nach aseptisch durchgeführten extra-craniellen Operationen auftretenden psychischen Störungen. Im Ganzeu handelt es sich um 26 Fälle. Unter diesen befanden sich 17 Manien, von denen nur 2 nach der zweiten Woche sich entwickelten. Das Durchschnittsalter war das 47. Lebensjahr, 9 Fälle betrafen weibliche, 8 männliche Personen. 4 Fälle betrafen Melancholiker, 4 andere Dementia, endlich befand sich ein Fall von allgemeiner Paralyse darunter. Bei den Melancholien und der allgemeinen Paralyse setzten die ersten Erscheinungen 2 Wochen nach der Operation ein, das Durchschnittsalter betrug 41 Jahre; 3 Fälle betrafen männliche, 2 weibliche Personen. Das Durchschnittsalter der Dementia-Fälle war das 67. Jahr, beide Geschlechter wurden gleichmässig betroffen.

Als Beitrag zu den Psychosen nach Augenverletzungen bringt **Szuman** (86) die Krankengeschichte eines 37jährigen Mannes, der, nachdem ihm „etwas“ in das linke Auge geflogen, bezw. ihm 14 Tage später eine Incision desselben gemacht worden war, an tiefgehender Theilnahmslosigkeit, Willensschwäche, Gehörs- und Gesichtstäuschungen, sowie Angstzuständen, besonders aber an auffallender Beeinträchtigung der intellectuellen Vorgänge erkrankte, derart, dass Verf. die Psychose als eine der Dementia acuta am nächsten stehende aufzufassen geneigt ist. 7monatliche Beobachtung. Ausgang in wesentliche Besserung, die es dem Pat. ermöglichte, seinem schweren, oft mit Nachtarbeit verbundenen Berufe nachzukommen. Möglicherweise ging — wie Verf. vermuthet — die Psychose später in die „einfache Form des hallucinatorischen Wahnsinns“ über bei anscheinend ganz ungetrübtem Bewusstsein des Kranken.

Auf Grund von 10 eigenen Beobachtungen und den seit 1881, dem Erscheinungsjahr des Bernhardt'schen Buches über Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste, in der Litteratur niedergelegten Fällen schliesst **Giannelli** (30), dass nicht die Natur, sondern der Sitz eines Hirntumors für den psychischen Effekt massgebend ist, dass deshalb die Diagnose in erster Linie eine Lokalisations-Diagnose sein muss. Reizung eines sensorischen Rindencentrums verursacht Hallucinationen, Tumoren des vorderen Abschnitts des Stirnhirns sehr frühzeitige Geistesstörungen unter der Form von Torpor und intellektuellem Verfall; bei Geschwülsten anderer Hirnlappen stellen sich psychische Störungen erst später ein. Stirnhirntumoren können ferner klinisch das Bild der progressiven Paralyse darbieten mit Witzelsucht, Grössenwahn, Charakteränderungen und Impulsivität. *(Valentin).*

Ueber die Beziehung zwischen Erkrankungen der Beckenorgane und Geisteskrankheit handelt die Arbeit von **G. Rohé** (72): In Betreff der sowohl in England wie in Amerika aufgeworfenen Frage,





inwieweit ein Geisteskranker kompetent sei, in eine an ihm zu vollziehende Operation einzuwilligen, hat Verfasser die Entscheidungen der Vereinigten Staaten in folgenden Paragraphen zusammengefasst:

1. Die Handlung eines Irren während eines gesunden Intervalls hat gesetzlich die gleiche Gültigkeit wie die einer gesunden Person; daher ist ein Geisteskranker während einer gesunden Periode ebenso kompetent, in eine Operation irgend welcher Art einzuwilligen, wie es eine gesunde Person ist.

2. Der Staat ist in Gestalt der von ihm bestellten courts of equity der Vormund aller geisteskranken Personen. Diese haben die Vollmacht, in solche Massregeln, die zum Heile des Patienten dienen, einzuwilligen; folglich auch die Vornahme einer Operation an Geisteskranken zu genehmigen, falls sie zu deren Wohl dienen sollte.

3. Der Geisteskranke kann, selbst wenn kein absolut klares Intervall vorhanden, kompetent sein, in die Ausführung einer Operation einzuwilligen, wenn er deren Gegenstand und Konsequenzen versteht. Es ist das Prinzip der modernen Irrengesetzgebung, dass die Gültigkeit irgend einer Handlung eines Geisteskranken von seiner Fähigkeit abhänge, diese besondere, in Frage kommende Handlung zu beurteilen. Demnach ist entschieden worden, dass ein Geisteskranker fähig sein kann, als Zeuge aufzutreten, obwohl er nicht fähig ist, einen Kontrakt einzugehen. Das Gesetz würde wahrscheinlich bei einem Geisteskranken zur Einwilligung in eine Operation keine so hohe Fähigkeit wie zum Eingehen eines Kontrakts fordern. In diesen Fällen muss jedoch der Arzt die Verantwortung übernehmen, zu entscheiden, ob der Geisteskranke den zur Einwilligung erforderlichen Grad von Urteilsfähigkeit besitzt. Offenbar wird hier der Chirurg in eine delikate Lage versetzt, vor der er aber in gebotenen Fällen kein Recht hat zurückzuschrecken. In allen zweifelhaften Fällen sollte — wo es ausführbar ist — die Autorität der courts of equity oder des ordnungsgemäss bestimmten Komites befragt werden.

Die Frage, ob geisteskranke Frauen ein grösseres Kontingent zu Erkrankungen der Beckenorgane stellen als gesunde, beantwortet Verfasser auf Grund ausgedehnter und systematischer klinischer Beobachtungen bejahend; nach eigenen Untersuchungen fand er in dieser Beziehung abnorme Verhältnisse bei 60 pCt. Nachdem Verfasser ausgeführt, dass geisteskranke Personen — auch die unheilbaren — dasselbe Recht auf körperliche ärztliche Behandlung haben wie die gesunden, (eine Forderung, die zwar theoretisch ziemlich allgemein anerkannt, aber praktisch nicht immer berücksichtigt werde,) dass nur der Charakter und die Ausdehnung der örtlichen Krankheit die örtliche Behandlung bestimmen dürften, und dass, wo möglicherweise solche Behandlung noch obendrein einen günstigen geistigen Einfluss ausüben könnte, es um so pflichtvergessener sei, sie zu unterlassen, giebt er einen kurzen Ueberblick über die von ihm seit 1891



operativ behandelten 34 Fälle. Dieser weist auf: 11 völlige Wiederherstellungen in geistiger und körperlicher Hinsicht, 9 Fälle von Besserung (von denen einige sehr ausgesprochen), 11 in Bezug auf den psychischen Zustand ungebesserte Fälle und 3 auf die Operation folgende Todesfälle. Mehrere der als gebessert und ungebessert bezeichneten Fälle waren als genesen erschienen, aber später wieder rückfällig geworden. Das Genesungsverhältnis im Ganzen betrug 32 pCt.

Ueber Geistesstörungen des Climacteriums schreibt **William Rawes** (71): Die meisten Frauen leiden an irgend einer Form von nervösen Störungen während des Climacteriums, etwaige körperliche Krankheit verschlimmert sich leicht; viele Frauen kommen in Zustände, die der Geisteskrankheit sehr nahe stehen; dennoch ist es zweifelhaft, ob die Menopause allein hinreicht, eine solche entstehen zu lassen. Erblichkeit ist ein wichtiger Factor bei der Entstehung von Geisteskrankheit im Climacterium, sie war nachweisbar in 48 pCt. der Fälle. Die Prognose ist nicht so ungünstig, wie angenommen wird. Sind bereits Anfälle von geistiger Störung voraufgegangen, so wird die Menopause zu einer Quelle grosser Gefahr. Alkoholismus ist ein anderer wichtiger Factor. Kummer und Angst und ähnliche psychische Momente sind die gewöhnlichsten Anlässe für ein acutes Einsetzen der Geisteskrankheit im Climacterium. Am bedeutsamsten ist ein Zusammentreffen von mehreren ätiologischen Momenten mit dem Charakter der „Isolation with Introspection“; ihr Einfluss war in 80 pCt. der Fälle nachweisbar und macht sich besonders bei Frauen geltend, die nach einem thätigen Leben wenig zu thun haben. Die meisten Geisteskrankheiten im Climacterium tragen den Charakter der Melancholie (60 pCt.); 25 pCt. leiden an Mania, 15 pCt. an Verwirrtheit, 46 pCt. zeigten Neigung zum Selbstmord; Hallucinationen des Gehörs wurden beobachtet in 50 pCt., des Geschmacks in 13 pCt., des Gesichts in 26 pCt. und des Geruchs in 10 pCt. Ungefähr 50 pCt. der Patienten genasen.

An der Hand von Beobachtungen aus der Bonner Frauenklinik giebt **Weiskorn** (88) eine Uebersicht über transitorische Geistesstörungen beim Geburtsact und im Wochenbett und gelangt zu der Annahme, dass die Infection die häufigste und praktisch wichtigste, wenn auch nicht ausschliessliche Ursache dieser Erkrankungen bilde.

Ceni (12) untersuchte 2 Fälle von tödtlich verlaufenem acutem Delirium. Bei beiden fand er culturell und durch den Thierversuch den Staphylococcus pyogenes albus, dem er für die Entstehung des Leidens höchstens eine sekundäre Rolle zuschreibt. Den von Bianchi und Piccinino als specifisch für das akute Delirium beschriebenen Bacillus konnte Verf. nicht nachweisen. *(Valentin.)*

Meschede (57) beschreibt einen Fall von acutem hallucinatorischem Wahnsinn bei einem 28jährigen Manne, der seit nahezu 5 Jahren an Lepra litt. Die Erkrankung liess in ihrer Entwickelung das Gepräge




einer Invasions- resp. Infections-Psychose deutlich erkennen. Hervorzuheben sind die explosive Art des Auftretens sowie die deutlichen Erscheinungen cerebraler und cutaner Congestion während des Initialstadiums. Mit der Rückbildung der nach $4^1/_2$ monatlicher Dauer in Heilung übergehenden Psychose ging auch eine Deturgescenz der Haut parallel.

Gellé (29) liefert einen Fall von schmerzhafter Hyperakusie bei einem Aetheromanen. Aehnlich wie sonst Typhus, Malaria, Chinin, Salicyl, Alcohol, Nicotin und andere Gifte hat hier bei einem 65jährigen Manne fortgesetzte Aetherinhalation, ursprünglich zur Milderung von Schmerzen vorübergehend angewandt, zunächst eine Ueberempfindlichkeit und Ueberreizbarkeit des Gehörs bei jedweden Geräuschen, sodann lebhafte subjective Ohrgeräusche mit hartnäckiger Schlaflosigkeit, schliesslich richtige Gehörssinnestäuschungen herbeigeführt.

Féré (22) berichtet über einen interessanten Fall von retroactiver Amnesie nach physischer Ueberanstrengung. Der 18jährige Patient litt im Alter von vier Jahren an Anfällen von pavor nocturnus und 3 — 4 Monate hindurch tagsüber an Gesichtssinnestäuschungen. Späterhin war er stets gesund, machte sein Baccalaureatsexamen ohne Anstrengung. Nachdem er eines Tages bereits eine geraume Zeit hindurch sich dem von ihm sehr gepflegten Radsport hingegeben hatte, verspätete er sich und war gezwungen, 20 Kilometer forcirt zurückzulegen. Zu Hause angelangt schlief er auf einem Stuhle ein, man legte ihn, ohne ihn zu wecken, in's Bett, worauf er, ohne aufzuwachen, 14 Stunden hindurch in tiefem Schlafe lag. Als er spontan erwachte, war er sehr verwundert und vermochte sich über seine Situation keine Rechenschaft zu geben. Er glaubte sich bei seinen Freunden zu befinden, wo er gefrühstückt hatte und bereits um 2 Uhr abgefahren war. Seit dem Nachmittage fehlte jede Erinnerung, obwohl er während der fünf Stunden, welche dem Schlafe vorausgingen, seine Kameraden wiedergesehen hatte etc. Letztere hatten nichts Auffallendes an ihm bemerkt. Die retroactive Amnesie umfasste einen Zeitraum von mindestens vier Stunden.

Diagnostik, Prognostik.

Klinke (38) befasst sich in einer kleinen für junge Anfänger beherzigenswerthen Schrift mit den Schwierigkeiten in der Diagnose psychischer Krankheitsfälle. Er warnt vor dem „auf Anhieb Diagnose stellen" und weisst dann u. a. besonders auf jene Fehler hin, die so häufig bei der Diagnose der progressiven Paralyse bezw. durch deren Nichtdiagnosticirung gemacht werden, um dann einige Verhaltungsmaassregeln für die Thätigkeit des gerichtlichen Sachverständigen zu geben und schliesslich mit Recht darauf hinzuweisen, dass das Material der grossen öffentlichen Anstalten für die Allgemeinheit der Aerzte viel mehr nutzbar gemacht werden könne und müsse.



Knecht (39) referirt über den Werth der Degenerationszeichen bei Geisteskranken. Nach einer kurzen historischen Einleitung (Morel) giebt er einen Ueberblick über die verschiedenen Entartungszeichen. Ueber die Entstehung derselben ist wenig bekannt. Genaueres weiss man nur von der Entstehung der Bildungsfehler des Schädels, insofern man sie auf Zug- und Druckwirkungen der den Schädel umgebenden Muskeln, auf den Wachsthums- und Spannungsdruck des thätigen lebenden Gehirns, auf Rhachitis zurückführt. Verf. wendet sich dann zur Besprechung des Zusammenhangs zwischen erblicher Belastung und Auftreten von Entartungszeichen. Dieser Zusammenhang wird von allen Forschern bestätigt. Unter den unmittelbar neuropathisch belasteten Personen befinden sich etwa $1^1/_2$ mal so viele Träger von Entartungszeichen als unter den entsprechenden Bevölkerungsschichten im Allgemeinen und etwa 3mal so viel als unter den erblich nicht unmittelbar belasteten Individuen. Von den chronisch Geisteskranken sind nur 10—12 pCt. überhaupt frei von Entartungszeichen. Das beobachtete vielfache Vorkommen von „Galgenphysiognomien“ in Amerika können wir, insofern wir mit diesem Begriff im criminal-anthropologischen Sinne eine Summe von Entartungszeichen im Gesicht zusammenfassen, darauf zurückführen, dass lange Zeit hindurch Nordamerika die Zufluchtsstätte für geistig und sittlich defecte Elemente gewesen ist, und diese sich mit der dortigen Bevölkerung vermischt haben. Des Weiteren betont Verf., dass mit Wahrscheinlichkeit ein Unterschied in der Bedeutung oder Schwere der einzelnen Zeichen besteht. Letztere sind indess nicht der alleinige Ausdruck einer psychopathischen Anlage, diese kann vielmehr auch ohne Entartungszeichen vorhanden sein. Verf. weist ferner nach, dass mit der Häufigkeit der vorhandenen Zeichen im Allgemeinen die Empfänglichkeit ihres Trägers für nervöse Krankheiten wächst. In prognostischer und prophylaktischer Beziehung verdienen die Degenerationszeichen eine gewisse Berücksichtigung, in diagnostischer Beziehung ist ihre Bedeutung eine nebensächliche. Ihr Vorkommen bei Verbrechern beweist nichts für eine angeborene Anlage zum Verbrechen, sondern weist nur auf die erbliche Belastung ihrer Träger und die dadurch bedingte geringere Widerstandsfähigkeit im Kampfe um's Dasein hin.

Stedmann (85) weist auf die Schwierigkeit hin, Prognosen für psychische Krankheiten zu stellen und die Grenzen zu bestimmen, innerhalb deren eine Psychose als akut oder chronisch, ein Patient als heilbar betrachtet werden soll oder nicht, sowie auf den nachtheiligen Einfluss, den diese Schwierigkeit auf eine Klassification ausüben muss. Der praktische Arzt findet in der Regel weit weniger Schwierigkeit, diese Frage im Anfang zu entscheiden als der Irrenarzt. Chronische körperliche Störungen sind in der Hauptsache von Anfang an chronisch und nehmen einen charakteristischen Verlauf. (Beispiele: Chronische Nephritis, chronischer Gelenkrheumatismus, der mit Arthritis deformans



endet, chronische Bronchitis.) Auch in den Fällen, in welchen ein chronischer Zustand als direkte Fortsetzung einer akuten körperlichen Störung sich entwickelt, hat das Uebergangsstadium oft so unterscheidende Züge, dass die Thatsache der Chronicität bald erkannt wird. Umgekehrt bei vielen Geisteskrankheiten, wo die Anfangssymptome des Uebergangsstadiums zwischen akuter Geisteskrankheit und Dementia so sehr allmähliche und schlecht definirte sind, dass lange Beobachtung nöthig ist, ehe wir mit Gewissheit sagen können, dass das akute Stadium abgelaufen und das chronische eingetreten ist. Ein anderer Unterschied zwischen geistiger und körperlicher Krankheit liegt in der Thatsache, dass die Schwere der Symptome in der letzteren viel mehr einen Faktor des akuten Falles darstellt, während bei geistiger Störung nicht selten schwere, heftige maniakalische Symptome ohne bedeutendere Modification in das chronische Stadium hinübergreifen. Man ist daher auf das Auskunftsmittel verfallen, eine willkürliche Dauergrenze als Theilungslinie zwischen akuten und chronischen Fällen anzunehmen, eine Methode, die unbefriedigend und unwissenschaftlich, aber die praktisch anwendbarste ist. Nach allgemeiner Verständigung (?) werden 12 Monate als jene Grenze angenommen, eine Norm, die basirt ist auf die Durchschnittsdauer wiederhergestellter Fälle, wie sie aus Hospitalstatistiken berechnet ist. Dies sind in der Praxis die „akuten“, „heilbaren“ und „frischen“ Fälle im Gegensatz zu den „chronischen“ und „unheilbaren“. Thatsächlich ist aber diese Abgrenzung eine unzutreffende, da ein recht erheblicher Procentsatz von Heilungen (21 pCt.) in eine noch spätere Zeit fällt.

Diese künstliche Dauer-Norm kann daher nicht verfehlen, häufig heilbare Fälle in die Klasse der chronischen Fälle zu bringen und sie so der besonderen Pflege und Aufmerksamkeit, deren sie bedürfen, und die zur Genesung wesentlich sind, zu berauben. Auf Grund der allgemeinen Annahme dieser Norm als Grenze des akuten Zustandes, werden oft vorzeitig Veränderungen der Behandlung vorgenommen, die dem Interesse des Patienten entgegen sind. Ein Patient wird vorzeitig als chronischer Fall und als hoffnungslos geisteskrank bezeichnet, wo ein kleiner Aufschub vielleicht die Heilung herbeigeführt hätte. Würde die Grenze zu Gunsten der „acuten“ „heilbaren“ Fälle verschoben, so würde es nach Ansicht des V. viel eher lohnend erscheinen, für diese getrennte Hospitaleinrichtungen zu schaffen, was in hohem Masse wünschenswert wäre.

Einen für Studenten berechneten allgemein gehaltenen Vortrag über die Charakteristica der Geisteskrankheit hat **Channing** (13) veröffentlicht. Einen relativ grossen Raum nehmen darin die Beschreibungen und Einteilungen von einzelnen Arten der Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen ein.



Symptomatologie.

Ein ebenso übersichtliches wie erschöpfendes Referat über die neueren Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit hat **Ziehen** (89) erstattet. Unter besonderer Heranziehung der Zustände der Bewusstlossigkeit im Sinne des § 51 werden zunächst die Arbeiten über die epileptischen, dann jene über die hysterischen und schliesslich diejenigen über die toxischen Zustände dieser Art unter genauer Angabe der Litteratur berücksichtigt und kritisch erörtert.

Friedmann (26) setzt in einer ausführlicheren Abhandlung seine Bemühungen fort, den Vorgang der pathologischen Wahnbildung durch die Untersuchung der Grundlagen des normalen Urtheilsprozesses zum Verständniss zu bringen. Die stillschweigende und selbstverständliche Annahme der heutigen Psychiatrie ist, dass im vollbewussten Denken, wie es der Paranoiker ja besitzt, nur solche Ideen und Urtheile für das Individuum wahr und gültig sind, welche sein Intellect erwogen und ausdrücklich anerkannt hat. Daher wird allgemein die Wahnidee entweder als Defekturtheil oder als Urtheilstäuschung, bisher aber nicht als Urtheilszwang angesehen. Dem gegenüber hebt F. zunächst als eine Fundamentalthatsache hervor, dass in jedem gewöhnlichen Denken überall zwei Arten der Urtheilsbildung unterschieden werden müssen: 1) das Reflexionsurtheil, wobei eine Association nur auf Grund eines folgenden Beweisganges anerkannt wird und wobei das Urtheilsmotiv, d. h. zunächst das identische Moment in den zwei verknüpften Vorstellungen klar ist. Gegenwärtig sind weitaus die meisten dieser Momente in allgemeine Begriffe, Gesetze und Normen gesammelt, und dadurch scheinen die meisten Urtheile der Art nicht mehr Analogieschlüsse zu sein, sondern begriffliche Deduktionen. So wird man Jemanden für betrunken halten nicht deshalb, weil er sich benimmt wie zwei oder drei andere Betrunkene, die man gesehen hat, sondern weil er die allgemein bekannten Merkmale der Trunkenheit zeigt. 2) Auch heute in der Norm viel zahlreicher sind die von F. sogenannten Primärurtheile, d. h. Associationen, die ohne jeden Beweis oder vorangehende Reflexion angenommen und festgehalten werden; hierher gehört das ganze Gebiet des Glaubens, der Vorurtheile, der anerzogenen Ideen (politisch, sozial etc.), der durch Unterricht von Andern übernommenen Ideen u. s. f. In Wirklichkeit hat man sich bisher mit der psychologischen Natur und Grundlage dieser Primärurtheile noch wenig beschäftigt, nur sagt man oft, sie würden durch die Phantasie und den Affekt herbeigeführt. Namentlich aber meint man, hier sei die Ueberzeugung des Subjectes keine ächte, und man sei sich der mangelnden logischen Begründung oder gar des Widerspruchs mit der eigenen Logik wohl bewusst.

Da in dieser elementar wichtigen Frage die eigene Selbstbeobachtung keine Erfolge verspricht, so musste man inductiv verfahren und die Entwickelung des Urtheilsprozesses von niederen Stufen ab verfolgen, und

zwar auf der Stufe tiefer stehender Naturvölker. Hier aber zeigt sich die überraschende Thatsache, dass ursprünglich und weithin nur der Typus des Primärurtheils angetroffen wird. Alle eindrucksvollen Associationen der Analogie und des Wirkens sind unmittelbar wahr und bleiben massgebend, meist über viele Geschlechter hinaus. Nirgends ist die Rede davon, dass man das Urtheilsmotiv, die Begründung des Urtheils auch nur in Gestalt von Scheingründen zu erfahren wünscht. So, um nur eines der zahlreichen Belegbeispiele anzuführen, wenn der südliche Indianer vor seiner Reise die Treue seiner zurückgelassenen Frau erproben will, dann speit er seinen Cocaballen an einen Felsen. Bleibt er haften bei der Rückkehr, so war die Frau treu geblieben, andernfalls entgeht sie nicht der Misshandlung. Bei allen so gebildeten Associationen findet ein gewisser Impuls statt, an ihnen festzuhalten; man erkennt den letzteren daran, dass eine scheinbare Bestätigung mehr wiegt als sechs Misserfolge, dass wohl die Urtheile eines Anderen, nicht aber die eigenen der Kritik unterzogen werden, und dass endlich der materielle Kampf ums Dasein zu allen Zeiten die Naturvölker nicht zu halb so viel Mühen, Opfern und Entbehrungen gebracht hat wie ihre leeren und beweislosen theoretischen Ideen.

Wo dagegen Widersprüche sich offen aufdrängen, wird das Urtheil modificirt; das geschieht aber bei Naturvölkern nur auf dem grobsinnlichen Gebiet, wo sie darum lernen schärfer und logischer zu denken.

Besondere Urtheile entstehen bei mächtigen und das Subject ergreifenden Eindrücken: die Primärurtheile sind nicht nur da ebenfalls die machtvollsten und dauerhaftesten („Suggestionsurtheile"), sondern sie geschehen auch mit Vorliebe in der Richtung der persönlichen Eigenbeziehung. So entstehen die in der menschlichen Geistesgeschichte so gewaltigen Ideen, dass der Tod des Anverwandten, dass die Sterne, das Sturmeswehen, ja der Leiter des Weltalls direkt auf das Individuum wirken, sich um ihn kümmern, dass der Todte, der Gott jeden seiner Gedanken kennt, ihm alles Leid oder Freude geschickt hat, oder wieder, dass der nächste Nachbar mit Zauberhilfe seine Ernte vernichtet, sein Kind getötet habe u. s. f. Das psychologische Hauptelement aller Religion und allen Cultes ist so diese mächtige Suggestivassociation, die persönliche Eigenbeziehung, indem alle wichtigen eigenen Erlebnisse in Beziehung zu auffälligen Naturgewalten und Wahnehmungen gesetzt werden. Keine Nation, kein einzelner Mensch auf tieferer Stufe hat sich ihr noch zu entziehen vermocht.

Wie aber ist aus dem ursprünglichen Primärurtheil unser heutiges logisches Urtheil hervorgegangen? Die Antwort lautet: in Jahrtausende langer Entwickelung und wesentlich durch einzelne führende Geister veranlasst, hat man gelernt, dass dem rohen Primärurtheil durchaus zu misstrauen sei, dass jene rohen Analogie- und Wirkungsschlüsse sich gewöhn-

lich als falsch erwiesen haben. Die an deren Stelle ausgebildeten, zuerst rein deductiven, später immer mehr inductiven logischen Beweismethoden überzeugen aber nicht mehr direkt, man vertraut ihnen wie einer mathematischen Formel, weil wir ihnen unsere intellektuellen Fortschritte verdanken, und weil unser Denken von früh ab an diese logischen Denksitten gewöhnt wurde. Bei den Primärurtheilen dagegen liegt ein mehr oder minder starker direkter Impuls vor, an ihnen festzuhalten, den wir als Ueberzeugung empfinden; die logische Denkgewöhnung wirkt darauf in doppelter Weise ein, einmal so, dass wohl beweislose, aber nicht direkt (für das Individuum) logisch widersinnige Urtheile Bestand behalten und dann, indem alle harmonirenden logischen Motive eifrig gesucht, alle contrastirenden dagegen abgestossen und wegargumentirt werden.

Man nennt neuerdings solche impulsive Urtheile, wenn sie von einflussreicher Stärke sind, Suggestionen, speziell Autosuggestionen oder Suggestionsurtheile. Das Verhältniss und die geschichtliche Entwicklung gegenüber dem Reflexionsurtheil ist sehr ähnlich wie auf dem Gebiete des Handelns die Beziehung zwischen unmittelbaren Begehrungs- und Triebhandlungen und dem selbstbeherrschten Handeln auf Grund logisch und empirisch erkannter Zweckmässigkeit. —

In einem weiteren Abschnitt, dessen Inhalt hier nur kurz angedeutet werden soll, wird zunächst an einer Reihe kurzer Krankengeschichten gezeigt, dass thatsächlich Primär- oder Suggestivassociationen bei allen nervösen Erregtheitszuständen sehr häufig sind, viel häufiger auch bei gewöhnlichen neurasthenischen und depressiven Erregungen als zumeist angenommen wird, und dass auch da wieder die allgemein im menschlichen Intellekte wurzelnde Tendenz zu Associationen der Eigenbeziehung besonders hervortritt. Da aber in der heutigen Cultur die Eindrücke im sozialen Verkehr im täglichen Leben weitaus die wirksamsten sind, so hat die Beziehung der Naturgewalten auf die eigene Person aufgehört, und es tritt der gewöhnliche Beachtungs- und Verfolgungswahn weit in den Vordergrund. In den Wahngebilden des „bösen Blicks“ und in dem Hexen- und Zauberwahn finden auch diese ihren Prototyp auf der Stufe der Naturvölker.

Endlich wird durch einige geeignete Beobachtungen echter, aber einfacher Paranoiafälle dargelegt, dass hier evident die Wahnideen direkt ohne irgend welche Reflexion conzipirt und gebildet werden, etwa indem ein besonders peinliches Erlebniss, z. B. das Scheitern eines Heiratsprojektes bei einem Mädchen, ohne Weiteres einer oft gesehenen, sonst ganz harmlosen Person aufgebürdet wird und dann jeweils der gemeine typische Beobachtungswahn nachfolgt.

Für die Thatsache, dass speziell dieser letztere mit dem Zustande der inneren Erregtheit in engem Connex steht, wird ein besonderes noch nicht sonst hervorgehobenes Verhalten geltend gemacht und dafür der



Name des „Oscillirens der Wahnideen“ vorgeschlagen. Je nach dem täglichen Befinden der Personen fühlen sie sich nämlich an den einen Tagen beobachtet und belästigt, an den anderen „merken sie Nichts davon“. An guten Tagen und nach erfolgter Genesung zeigt sich aber keine Krankheitseinsicht, für das Individuum haben nur die betreffenden Wahrnehmungen (des Beobachtetwerdens) einfach aufgehört.

Die ganze Untersuchung beschränkt sich auf den einzigen Nachweis, dass die logische und psychologische Form der paranoischen Wahnidee die des Primär- oder Suggestivurtheils ist, d. h. es sind besonders starke und eindrucksvolle Associationen, namentlich in der Richtung der persönlichen Eigenbeziehung, welche direkt und ohne Reflexion den Impuls erwecken, an ihnen festzuhalten. Nicht untersucht aber wurden die Momente, welche gerade den Paranoiker speziell zu solchen Urtheilen disponiren. Das eine active Moment, die Erregtheit des Vorstellens mit Affekt, ist freilich immer da; wie weit aber die passiven Momente, nämlich sowohl der Mangel an logischer Selbstzucht oder kritischem Vermögen, als auch ein Defekt der intellectuellen Kraft an sich mit Schuld tragen, das ist ein Problem künftiger Forschungen.

Falk (21) verweist auf die Experimente von Henri und Binet, welche bei vielen gesunden Menschen die Erhaltung der vorgelesenen Phrasen im Gedächtniss studirt haben und dabei zu folgenden Resultaten kamen: Ein Theil der Worte wird vergessen, ein Theil wird wiederum neu erfunden. Wenn man in entsprechenden Zahlen die vergessenen und behaltenen Worte als Coordinaten aufträgt, so bekommt man eine charakteristische Curve, aus welcher man ersehen kann, dass diejenigen Worte, die den Sinn der Phrase bilden, am meisten im Gedächtnisse haften. Man merkt ausserdem verschiedene etymologische Vereinfachungen und eine Neigung, das Affektive in der Erzählung zu übertreiben. Verf. meint, dass man genau dieselben Erscheinungen auch bei verschiedenen Arten von Demenz und besonders bei der progressiven Paralyse vorfindet. Auch hier findet man einen vereinfachten Bau der Sprache, das Fehlen von feineren stilistischen Nuancirungen, Substituirung der allgemeinen Gedanken durch einfachere und speciellere. Zu den Anfangssymptomen der Demenz gehört auch ferner das Ueberwiegen der Associationen, die nicht in logischem Zusammenhang mit einander stehen, sondern durch den Klang, Oertlichkeit, Zusammengehörigkeit der Empfindungen u. A. einander ähnlich sind, also wieder dieselben Erscheinungen, die Henri und Binet bei der Gedächtnissprüfung festgestellt haben. Auch tritt bei der Demenz besonders deutlich die Uebertreibung der Affecte hervor, der hauptsächlich die Zerstörung der allgemeinen Vorstellungen und Gedanken zuzuschreiben ist. Verf. verweist auf die Wichtigkeit solcher Untersuchungen bei Geisteskranken. Das Studium der Erscheinungen bei Demenz kann uns in dieser Weise zum Theil das Wesen des physiologischen Gedächtnisses erklären. *(Edward Flatau.)*



L. Loewenfeld (46) bezeichnet als „neurotische“ (zum Unterschiede von den bei Psychosen auftretenden i. e. psychotischen) die dem Gebiete der psychischen Zwangserscheinungen angehörigen, auf neurotischer Basis sich entwickelnden und insbesondere bei Neurasthenischen vorkommenden Angstzustände. Der 1. Theil der Arbeit ist der Aetiologie dieser Zustände gewidmet, zu deren eingehendem Studium Verf. durch die Theorie Freuds, dass den neurasthenischen Angstzuständen eine einheitliche und specifische sexuelle Verursachung zukomme, veranlasst wurde.

Die Ergebnisse der Untersuchung L.'s sind folgende:

In dem verwertheten Krankenmateriale (Fälle von Neurasthenie, Hysterie resp. Hysteroneurasthenie und Angstneurose sui generis nach Verf.'s Unterscheidung) überwogen die Männer fast um das Doppelte. Die Betheiligung der einzelnen Altersklassen zeigt bemerkenswerthe Verschiedenheiten. Das Hauptcontingent der Fälle kommt auf die Zeit vom 20.—50. Lebensjahre, und die Altersklasse vom 30.—40. Jahre ist bei beiden Geschlechtern am stärksten vertreten; das höhere Lebensalter ist nur in sehr geringem Maasse betheiligt. Hereditäre Belastung bestand sicher in 80 pCt. der Fälle, und nur in 10 pCt. der Fälle liess sich solche ausschliessen. Bemerkenswerth ist, dass die Schwere der erblichen Belastung in keinem bestimmten Verhältnisse zur Schwere der Angstsymptome steht. Es erklärt sich dies nach L. zum Theil dadurch, dass in manchen Fällen mit erblicher Belastung neben einer geringen, zum Theil sogar sehr geringen allgemeinen neuropathischen Anlage (vielleicht auch ohne solche), wie es scheint, eine specielle Disposition zu Angstzuständen vererbt wird (Auftreten von Angstzuständen bei mehreren Gliedern einer Familie, deren allgemeiner Nervenzustand kein besonders ungünstiger ist).

Eine sexuelle Aetiologie fand sich zwar in annähernd 75 pCt. der Fälle; allein eine einheitliche, specifische sexuelle Noxe, wie sie die Freud'sche Theorie postulirt, liess sich nicht constatiren. Bei Männern fand sich: absolute und relative Abstinenz (frustrame Erregung), Congressus interruptus, Masturbation mit folgender Abstinenz und ohne solche, Excesse im normalen geschlechtlichen Verkehr; bei Frauen: Congressus interruptus und mangelnde sexuelle Befriedigung aus anderen Ursachen (sexuelle Anästhesie) etc.), Abstinenz (absolute und relative). Masturbation. Die Bedeutung der sexuellen Schädlichkeiten schwankt jedoch erheblich; auf der einen Seite finden sich Fälle, (allerdings in sehr geringer Zahl), in welchen keine Ursache ausser der sexuellen Noxe nachweisbar ist, auf der anderen Fälle, in welchen das sexuelle Moment jedenfalls nur eine ganz untergeordnete Rolle gegenüber den übrigen ätiologischen Factoren spielt.

In der grossen Mehrzahl der Fälle mit sexueller Aetiologie liegt erbliche Belastung vor; neben dieser sind bei einem sehr erheblichen Theile der Fälle noch Hilfsursachen nachweisbar. Was den Modus der



Herbeiführung von Angstzuständen durch die angeführten sexuellen Momente anbelangt, so verwirft V. die Freud'sche Theorie — Aufspeicherung somatischer Sexualerregung, Ablenkung vom Psychischen (Abnahme oder Schwinden der Libido) und subcorticale Entladung derselben —, weil dieselbe mit seinen Erfahrungen nicht vereinbar ist.

L.'s Auffassung von dem in Frage stehenden Causalnexus ist folgende: Die dem Geschlechtssinne dienenden Rindenterritorien stehen in enger Beziehung zu den corticalen und subcorticalen (bulbären) Apparaten, welche bei dem Angstvorgange betheiligt sind. In Folge dieses Umstandes können diese sexuellen Noxen, welche zu reizbarer Schwäche der sexuellen Rindencentren führen (Excesse in Venere und Onanie), ebenso diejenigen, welche abnorme Spannungsverhältnisse in diesen Centren bedingen (Abstinenz mit unveränderter oder allmälig sich steigernder Libido, Congressus interruptus ohne Befriedigung bei Frauen), die bei dem Angstvorgange thätigen Apparate in Mitleidenschaft ziehen: inwieweit dies der Fall ist, ob sich ein ausgesprochener pathologischer Erregbarkeitszustand dieser Apparate entwickelt hat oder nicht, hängt von deren Widerstandsfähigkeit ab. Die bulbären Angstcentren können aber auch durch sexuelle Noxen (insbesondere masturbatorische Excesse) direct afficirt werden, wenn dieselben in Folge primärer Veranlagung oder Schädigung durch andere Noxen einen Locus minoris resistentiae bilden.

Bei den Fällen ohne sexuelle Aetiologie (25 pCt. des Gesammtmaterials) wird erbliche Belastung entschieden seltener vermisst als bei den Fällen mit solcher Aetiologie. Unter den übrigen hier in Betracht kommenden aetiologischen Factoren beanspruchen emotionelle Vorgänge die erste Stelle: Schrecken und andere schwere gemüthlichen Erregungen (in fast $^3/_4$ der betreffenden Fälle nachweisbar), während geistige Ueberanstrengung sich ungleich seltener findet, (etwa bei $^1/_5$ der Fälle). Der Einfluss des Schreckens äussert sich mitunter schon nach wenigen Stunden in dem Auftreten von Angstzuständen, mitunter aber erst nach einer längeren Incubationszeit. Auch der Mechanismus der Schreckwirkung variirt in den einzelnen Fällen, und damit auch die hervorgerufene Angstspecies. Bei der Entstehung mancher Phobien spielt ferner allem Anscheine nach psychische Infection eine gewisse Rolle (Auftreten gleichartiger Phobien bei De- und Ascendenten).

Unter den somatischen Schädlichkeiten, welche für die Entstehung von Angstzuständen noch von Bedeutung sind, stehen Allgemeinerkrankungen (speciell Infectionskrankheiten) und Localleiden mit ungünstiger Rückwirkung auf den Gesammtorganismus oder speciell das Nervensystem obenan.

Sexualkrankheiten bei Frauen äussern ihren Einfluss besonders zur Zeit der Menses oder vor dem Eintritt derselben. An diese Factoren reihen sich toxische Einflüsse (Potus in erster Linie, Excesse im Rauchen



und Kaffeegenusse, Nasen-Rachenaffectionen, welche die nasale Athmung behindern, und allgemeine Ernährungsstörungen (Entfettungskuren, Diabetes pp.) an. Die hier erwähnten somatischen Noxen erweisen sich im Ganzen nur selten neben der hereditären Veranlagung als genügende aetiologische Momente für die Herbeiführung von Angstzuständen. Zumeist wird ihre Wirksamkeit durch sexuelle und psychische Schädlichkeiten (oder Noxen beider Arten) vorbereitet und unterstützt.

Im 2. Abschnitte der Arbeit hebt L. zunächst hervor, dass sowohl die Angstanfälle als die dauernden Angstzustände klinische Aequivalente in den Angstgefühlen haben — incomplete oder abortive Angstanfälle, Hecker, —, daneben aber auch, worauf er schon früher aufmerksam gemacht hat, Angstanfälle ohne als solche bewusste Angst vorkommen — larvirte Angstanfälle, Hecker, —. Das Verhältniss dieser Angstvarianten zum typischen vollständigen Angstanfalle lässt sich am leichtesten durch Zugrundelegung folgenden Schemas des letzteren verständlich machen.

A.	B.	C.
Angstaffect. (Angstgefühl mit Veränderung des Vorstellungsablaufes.)	Körperliche Folgeerscheinungen. (respiratorische, circulatorische, secretorische, motor. etc. Störungen.)	Verstärkung des Angstaffectes

Man kann von larvirten Anfällen 3 Unterarten unterscheiden. Dieselben kommen zu Stande:

a) durch Ersatz von A durch ähnliche psychische Elemente, Gefühle von Unbehagen, Unruhe, Aufregung; hier handelt es sich um psychische Zustände, welche als Vorstufen der Angst zu betrachten sind und bei Steigerung ohne Weiteres in solche übergehen;

b) durch irrthümliche Deutung von A als verwandten psychischen Zustand (z. B. Sehnsucht, Heimweh);

c) durch irrthümliche Deutung von A als körperliche Beschwerde bezw. Nichtsonderung von A und den hierdurch hervorgerufenen somatischen Störungen (Schwindel, Asthma, Uebelkeit etc.). Zumeist handelt es sich um letzteren Vorgang, doch wird A mitunter auch als eine somatische Störung gedeutet, welche thatsächlich nicht vorhanden ist (z. B. Schwindel).

Die Aequivalente des Angstanfalles (incompleten, abortiven Anfallsvarianten) kommen dadurch zu Stande, dass die sub B erwähnten somatischen Zufälle zunächst isolirt auftreten und entweder auch isolirt bleiben oder erst secundär von Angst (und zwar einer durch die Art der Störung bedingten) begleitet sind.

Die Symptome, welche Aequivalente des Angstanfalles darstellen können, sind überaus mannigfaltig, entsprechend der Mannigfaltigkeit der somatischen Störungen, welche als Begleit- und Folgeerscheinungen der Angst sich geltend machen: Störungen der Herzthätigkeit, der Respiration,

psychisches Asthma, Asthma sexuale etc., Anfälle von Schwindel und sogenannten Congestionen, Diarrhöen, Zittern, Schweissausbruch, Schlundkrämpfe etc. Bezüglich der Auffassung der in Frage stehenden Symptome als Angstäquivalente macht L. Hecker gegenüber eine wichtige Restriction geltend. Während der genannte Autor die betreffenden Störungen bei Neurasthenischen durchgehends als abortive Angstzustände betrachtet, dürfen dieselben nach L. nur dann als Angstäquivalente aufgefasst werden, wenn dieselben a) bei Gelegenheiten auftreten, welche erfahrungsgemäss häufig Anlass zu Angstzuständen geben; b) wenn Umstände vorliegen, welche erfahrungsgemäss Angstzustände bedingen, und andere ursächliche Momente für die betreffenden Störungen sich nicht nachweisen lassen.

Was die nosologische Stellung der Angstzustände bei Neurasthenischen betrifft, so betrachtet L. dieselben als Symptome der Neurasthenie, nicht lediglich als Complicationen derselben hereditärer oder anderer Provenienz. L. weist zugleich darauf hin, dass Angstzustände auch bei Hysterie, Epilepsie und Migräne sowohl als Symptome des Grundleidens wie als Complicationen vorkommen. Daneben findet sich noch eine Reihe von Fällen, in welchen die Angstphänomene völlig isolirt bestehen oder nur mit Erscheinungen vergesellschaftet sind, welche in das Gebiet der Nervosität oder der hereditären psychopathischen Minderwerthigkeiten gehören. Diese Fälle, welche sich nicht der Neurasthenie überbürden lassen, wenn auch deren Aetiologie im Wesentlichen mit der der Neurasthenie übereinstimmt, fasst L. zu einer Angstneurose sui generis zusammen. Die Erscheinungen dieser Neurose verhalten sich zur Neurasthenie völlig wie die Zwangsvorstellungen, welche ebenfalls zum Theil auf neurasthenischer Basis sich entwickeln, zum Theil jedoch auch unabhängig von solcher als selbstständige Psychopathie auftreten.

Therapeutisch empfiehlt Verf. zunächst Berücksichtigung der indicatio causalis, soweit solche möglich ist; er betont jedoch zugleich, dass in der Mehrzahl der Fälle directe Behandlung der Angstzustände erforderlich ist. Für diese bilden die einfachen, inhaltslosen Angstzustände ungleich günstigere Objecte als die bei bestimmten äusseren Veranlassungen auftretenden, die Phobien. weil diese bei längerem Bestehen auch nach Beseitigung der primären Ursachen unbegrenzte Zeit sich erhalten und dann auf somatischem Wege allein durch Einwirkungen auf das Gesammtnervensystem nicht mehr beseitigt werden können. Die Indicatio morbi erheischt Hebung der Resistenzfähigkeit des Nervensystems durch antineurasthenische Verfahren, bei schweren Angstzuständen daneben symptomatische Suggestivbehandlung (Hypnose und larvirte Suggestion), bei Versagen dieser Opium; Galvanisation am Halse, insbesondere bei Störungen der Herzthätigkeit. Bei länger bestehenden Phobien leisten Luftkuren viel weniger als Wasserkuren mit den gewöhnlich damit verbundenen Heilfactoren (Diät, Gymnastik pp.);



das Hauptgewicht ist jedoch auf die psychische Therapie zu legen, die streng individualisirend und mit Geduld und Ausdauer geübt werden muss.

Gelinsky (28) hat eine Dissertation über *Zwangsvorstellungen* geschrieben, in der er auch 2 recht charakteristische Fälle von Zwangsirresein auf neurasthenischer Basis beibringt. Er berichtet über 2 intelligente Personen mit ausgezeichnetem Gedächtniss, die ein ausgeprägtes Krankheitsbewusstsein haben, gleichwohl aber ihren von ihnen selbst theilweise als absurd bezeichneten Ideen nachgehen müssen, weil sie ihnen eine gewisse Bedeutung beilegen. Es sei, so meint Verf., eine *emotive Basis* vorhanden, auf der die Vorstellungen secundär entstünden, ein Vorkommniss, welches bei der Erregung von Zwangsvorstellungen überhaupt häufig genug sei.

Zum Auftreten *musikalischer Zwangsvorstellungen* (45) von pathologischer Intensität und Dauer sind nach **Löwenfeld** zwei Umstände erforderlich: 1. Beschäftigung mit Musik, wodurch eine gewisse unentbehrliche *Disposition* begründet wird; 2. ein *Erschöpfungszustand* des Gehirns (Cerebrasthenie), der irgendwie entstanden sein mag. Geringere Grade der Erschöpfung verstärken zunächst nur die Disposition, stärkere bedingen direct das Auftreten von musikalischen Zwangsvorstellungen. — Letztere gehören ihrem Vorstellungsinhalte nach zum grössten Theil den Gehörsvorstellungen an, in manchen Fällen verknüpfen sich mit ihnen zwangsmässige Bewegungsvorstellungen (z. B. Vorstellung des Fingersatzes). Zwangsimpulse und Zwangsbewegungen können hinzutreten: die innerlich gehörte Melodie muss gesungen, gepfiffen oder gesummt werden. In schwereren Fällen machen sich ausser Schlafstörung Herzklopfen, Angstzustände, Uebelkeiten, hochgradige Aufregung, Zustände von Verwirrtheit und Lebensüberdruss geltend.

Ueber das Symptom der *Echolalie* (Echosprache) veröffentlicht **Meschede** (58) eine Studie, in der er auf Grund seiner Erfahrung betont, dass das „Nachsprechen nicht sowohl durch einen Ausfall hemmender Kräfte (wie bei Kindern und Idioten), als vielmehr wesentlich auch durch ein actives Eingreifen fremdartiger Motive, durch hallucinatorische und psychomotorische, nach dem Schema krampfhafter bezw. automatischer Bewegungsimpulse sich abspielende Vorgänge im Seelenorganismus bedingt ist; dass diese Anomalie aber mehr ein „*phrenoleptisches*“ Phänomen als eine Ausfallserscheinung ist. Als „phrenoleptisch“ bezeichnet M. jene psychopathischen Vorgänge auf dem Gebiete des Vorstellens und Denkens bezw. des Wollens, die „sich durch abnormen Zwang auszeichnen und sich, ohne durch die normale Ideenassociation motivirt zu sein und ohne Intercurrenz eines bewussten Willens und selbst gegen den Willen des Ichs zwangsweise sich vollziehen.“ (Zu den phrenoleptischen Vorgängen gehören nach M. auch die *Zwangsvorstellungen*,



bei denen ein lediglich auf dem Gebiete des Vorstellens sich abspielender Zwang in einfachster Form zu Tage trete.)

Oetiker (62) bringt einen kasuistischen Beitrag zur Kenntniss der Erinnerungsfälschungen und bestätigt die Ausführungen Delbrück's, dass Erinnerungsfälschungen auch bei nicht hochgradig psychisch Geschwächten vorkommen; er verwirft Kraepelin's Postulat der hochgradigen Bewusstseinstrübung und auch der Variabilität des Inhaltes der einfachen Erinnerungsfälschung. Ein überall leicht anzuwendendes differential-diagnostisches Mittel, um zwischen Erinnerungsfälschuug, Erinnerungstäuschung und Erinnerung an Hallucinationen oder Träume zu unterscheiden, giebt es wohl nicht. —

Séglas (77) veröffentlicht einen Aufsatz über die „Verwirrtheit“ (confusion mentale). Die Verwirrtheit, als eigene Krankheitsform in Frankreich erst 1892 wieder aufgestellt, ist charakterisirt durch die Hemmung der freiwilligen Bethätigung der intellectuellen Fähigkeiten; zu dieser treten als secundäre Erscheinungen Sinnestäuschungen, Delirien etc. Der Kranke ist desorientirt, vielfach ist die Sprache insofern gestört, als gewisse Wortbilder verloren gehen, oder der Kranke die Fähigkeit verliert, die Worte den Gedankengängen anzupassen. Er gebraucht dann Umschreibungen oder beginnt einen Satz richtig, um ihn dann ohne Ende zu lassen oder endlich, er antwortet lediglich mit der Wiederholung der Frage (pseudoaphasische Verwirrtheit). Die Kranken sind zerstreut, lassen sich nicht fixiren, ihre Wahrnehmungsfähigkeit ist eine unvollkommene und unsichere. Das Gedächtniss ist vielfach gestört, die Vorstellungsfähigkeit vermindert oder gar vernichtet. Zu diesen Erscheinungen, deren Gesammtheit die primäre Verwirrtheit darstellt, können sich secuudäre Symptome gesellen in Form vorübergehender, wechselnder, nicht systematisirter Wahnvorstellungen.

In einzelnen Fällen besteht Fieber; das wichtigste körperliche Symptom ist die allgemeine Schwäche.

Verfasser unterscheidet eine asthenische und eine hallucinatorische oder delirante Form. Bei ersterer prävaliren die fundamentalen, bei letzterer die secundären Symptome. Andere Unterscheidungen können nach der Intensität gemacht werden: démence aigue apathique et démence agitée, stupidité légère ou apathie intellectuelle, torpeur cérébral etc. Als peracute Form mit hochgradiger Erregung, Fieber etc. rechnen einige Autoren das délire de collapsus hinzu. Auch die polyneuritische Psychose (Korsakoff) gehört nach dem Verfasser ins Gebiet der Verwirrtheit. Der Verlauf erstreckt sich mit Remissionen und Exacerbationen auf Wochen bis Monate. Die Krankheit kann mit Genesung endigen, mit der meistens ein mehr oder minder vollkommener Verlust der Erinnerung an die Krankheit Hand in Hand geht. Andere Male kann sich aus der Verwirrtheit ein systematisirtes Wahnsystem entwickeln, in anderen Fällen kommt es zur chronischen secundären Demenz.



Endlich besteht auch der Ausgang in Tod. Die Prognose ist eine unsichere. Erbliche Belastung scheint weniger von Bedeutung zu sein als bei anderen Geisteskrankheiten, während Gelegenheitsursachen von grosser Wichtigkeit sind. Im Allgemeinen betrachtet man die „Verwirrtheit“ als eine Infections- oder Intoxications-Psychose. Bei der Behandlung hält Verfasser es für wichtig, die Kranken, sobald eine Besserung sich zeigt, in geeigneter Weise über ihren Zustand aufzuklären, ihr Gedächtniss anzuregen etc. (rééducation progressive). Die Behandlung in einer Anstalt will Verfasser nur für den äussersten Fall und nur für möglichst kurze Zeit eintreten lassen in der Ueberzeugung, dass die Veränderung der Umgebung die Desorientirung nur vermehren könne.

Auch **Marandon de Montyel** (52) schreibt über denselben Gegenstand, beschränkt sich dabei indes auf die einfache primäre Verwirrtheit ohne Hallucinationen, die sogenannte stupidité (Georget). Er hält diese Psychose für eine zwar seltene, ihr Vorkommen aber für zweifellos. So berichtet er von einem 32jährigen Manne, der im Anschluss an gehäuften häuslichen Kummer plötzlich vollkommen den Kopf verlor, seine Ideen sich verwirren, sein Gedächtniss sich verlieren fühlte, zuerst noch das Bewusstsein hiervon hatte, sehr bald aber in jeder Beziehung über zeitliche Verhältnisse, Umgebung etc. vollkommen im Unklaren sich befand. Bereits nach 5 Monaten trat Besserung ein, er begann klarer zu werden, es war ihm, als ob ein dichter Nebel vor seinen Augen sich langsam zerstreute und er erhielt allmählich das Bewusstsein von sich und seiner Umgebung wieder zurück. Nach Verlauf eines weiteren Monats konnte er als geheilt betrachtet werden. Er erinnerte sich nicht, irgend welche Sinnestäuschungen gehabt zu haben. Einen Monat später erkrankte der Patient im Anschluss an ein acutes häusliches Unglück von Neuem. Unter ausgesprochenen körperlichen Erscheinungen (Fieber, Verdauungsstörungen etc.) entwickelte sich eine fortschreitende geistige Stumpfheit mit Verlangsamung des Ideenganges, Verlust des Gedächtnisses, des Bewusstseins von Zeit, Ort und Umgebung. Binnen Kurzem entstand vollkommene Stupidität. Zu Beginn der Erkrankung hatte der Patient volles Bewusstsein von dem, was mit ihm vorging, er vermeinte Idiot zu werden, und wünschte, in diesem Zustande zu verbleiben, um seiner häuslichen Sorgen enthoben zu sein. Während des etwa 4 Monate dauernden stupors kümmerte er sich um Nichts, liess Koth unter sich etc. Dann begann abermals langsam fortschreitende Besserung, während welcher eine geistige Fähigkeit nach der andern sich wieder einstellte. Auch dies Mal machten sich weder Hallucinationen noch Wahnvorstelluugen geltend. Etwaige Illusionen führt V. auf die Verwirrtheit, die Unfähigkeit, die Eindrücke von Aussen richtig in sich aufzunehmen, zurück.

Ein zweiter Fall betrifft ein junges Mädchen, die innerhalb



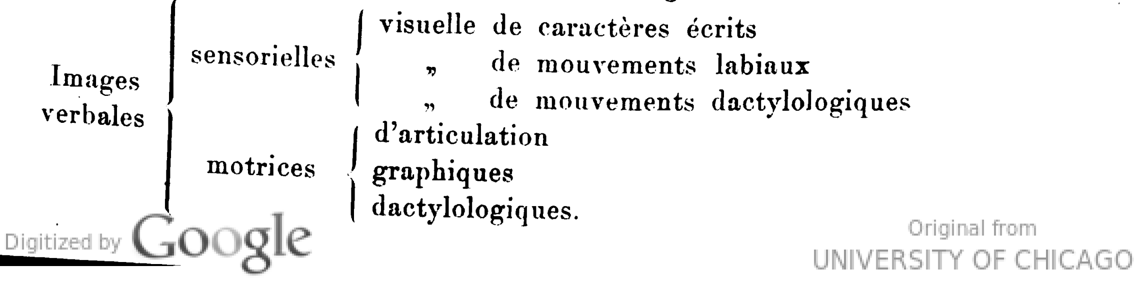


24 Stunden, nachdem von einem jüngeren Vetter ein Nothzuchtsversuch an ihr gemacht worden war, von ausgesprochenem stupor befallen wurde. In allen wesentlichen Zügen war der Verlauf hier ein gleicher wie im vorhergehenden Falle.

Ein dritter Fall endlich handelt von einer 25jährigen Frau, die im Anschluss an den Stellungsverlust ihres Gatten unter allgemeiner körperlicher Abgeschlagenheit und mit dem Bewusstsein Dessen, was in ihr vorging, in gleicher Weise erkrankte. Diese Patientin suchte nach dem „Warum?“ und kam auf die Vermuthung, der Teufel möchte sich an ihr rächen wollen, weil sie trotz seiner Versuchungen sich geschlechtlich nicht vergangen hätte. Hierauf verfiel sie in vollkommenen stupor. Hand in Hand mit der Zunahme dieses letzteren war die erwähnte wahnhafte Auslegung ihres Zustandes verschwunden. Zehn Monate hielt die Stupidität an, dann trat plötzlich in kaum einer Woche vollkommene Heilung ein. Ausser dem Versuch, den Eintritt der Verwirrtheit durch teuflischen Einfluss zu erklären, wurden weder eigentliche Wahnideen noch Sinnestäuschungen beobachtet. Die erwähnte Idee von der Rache des Teufels erklärt sich lediglich durch den Versuch der Kranken, eine Erklärung zu finden für die ihr bewusste geistige Veränderung, die in ihr vorgeht, wobei das Urtheil bereits durch die in der Entwickelung begriffene Krankheit geschwächt war und ein Zustandekommen derartiger Interpretationen erleichterte. Auch in solchen Fällen handelt es sich lediglich um eine einfache primäre Verwirrtheit, für die V. den Namen „confusion mentale“ beizubehalten vorschlägt, wenn man ihr nicht aus Gerechtigkeitsgründen die Bezeichnung „stupidité de Georget“ beilegen wolle.

Pailhas (63) hat eine statistische Untersuchung über das Vorkommen von Grössenwahnvorstellungen bei geisteskranken Emigranten angestellt und gelangte dabei zu der Anschauung, dass bei den Emigranten eine — von vornherein nicht nothwendiger Weise pathologische — Neigung besteht, in der Ferne das verträumte Glück zu erjagen und zu Ruhm und Reichthum zu gelangen, eine Neigung, die dann relativ häufig in Form von verschiedenen Grössenideen das beherrschende Element einer Psychose, den Kern der Wahnbildung abgebe. Die Grössenideen von Paralytikern sind hierbei nicht in Betracht gezogen.

Eine interessante Studie über die symbolischen Sinnestäuschungen bei Taubstummen verdanken wir **Sanjuan** (74). Als Unterlage dienen ihm einige von ihm selbst beobachtete Fälle, sowie ausgiebige auf seine Anregung in Taubstummen-Anstalten gemachte Beobachtungen. In erster Linie sind die Träume, ferner auch Psychosen (Delirium alcoholicum) von Taubstummen herangezogen. Verf. stellt für die bei Taubstummen vorhandenen Wortbilder folgendes Schema auf:



Jeder Classe von Wortbildern entspricht ein eigenes Rindencentrum, und jedes dieser Centren kann, bei genügender Reizung, entsprechende Hallucinationen produciren.

Briand (10) und Cololian haben bei zwei an classischer Tabes leidenden Frauen hallucinatorische Zustände beobachtet, die dem Delirium alcoholicum glichen, obwohl in keinem Falle Alcoholismus vorlag. Es handelte sich um Sinnestäuschungen des Gehörs und besonders des Gesichts, die sich durch ihre Beweglichkeit, Vielfältigkeit, Schreckhaftigkeit etc. auszeichneten. Abgesehen von den toxischen Delirien, der Hysterie und der allgemeinen Paralyse — wo sie schon selten genug sind — sind Täuschungen des Gesichtssinnes so selten, dass man ihr Vorkommen bei anderen Psychosen füglich verneinen kann (? Ref.). In beiden Fällen war von Hysterie und Paralyse nichts nachzuweisen. Verf. denken daher an die Möglichkeit, dass Auto-Intoxicationen — durch die Tabes bedingte Störungen in der Ernährung der Nervenzellen — bei der Pathogenese eine Rolle spielten.

A. Pitres (66) erwähnt in seiner Studie über die illusorischen Empfindungen der Amputirten zunächst die Ansichten anderer Forscher, die theils einen centralen, theils einen peripherischen Ursprung für jene annehmen. Seine eigenen Beobachtungen beruhen auf einem Material von 30 Fällen. Der erste Theil der Arbeit beschäftigt sich mit der Charakteristik aller vorkommenden Arten von illusorischen Empfindungen. Verf. bespricht ihre Häufigkeit, den Zeitpunkt ihres Auftretens, ihre Dauer, ferner die Form, den Umfang, den Abstand der Phantomglieder vom Körper, ihre Temperatur, Beweglichkeit, die in ihnen gefühlten Schmerzen und Parästhesien etc., die Ereignisse, die eintreten können, falls der Amputirte das ihm fehlende Glied zu besitzen und zu gebrauchen vermeint, sowie die Arten des Verschwindens der illusorischen Gefühle. Ueber den Geisteszustand der Amputirten bemerkt Verf., dass einige von ihnen in dieser Beziehung ganz normal sind, andere in ihren Gedanken beständig mit ihrem Stumpf beschäftigt sind, ihn in jeder nur denkbaren Weise schützen und versorgen und ihn vor jeder Berührung auf das Aengstlichste zu bewahren suchen. Einige weigern sich aus Aengstlichkeit sogar ihn zu zeigen. Andere schämen sich seiner, betrachten ihn als eine Erniedrigung ihrer Person und suchen ihn mit den umständlichsten Mitteln zu verbergen.

Der zweite Teil ist theoretischen Inhalts. Die Theorie vom centralen Ursprung hat man, so führt Verf. aus, fast ganz fallen gelassen zu Gunsten der Annahme eines peripherischen, der zuerst bereits von J. Müller vertreten und dann besonders von Bernstein näher gekennzeichnet wurde. Um seinerseits Stellung zu dieser Frage zu nehmen, bespricht Verf. in einzelnen Abschnitten zunächst jene Fälle, in denen eine permanente, gewissermassen stabile Empfindung des Vorhandenseins verlorener Gliedmassen besteht, dann die psycho-motorischen Empfindungen.




auf Grund deren der Amputirte die nicht vorhandenen Glieder zu bewegen vermeint, endlich die psycho-sensorischen Empfindungen vom Vorhandensein eines fehlenden Gliedes, die sich nur unter bestimmten psychischen Bedingungen geltend machen, z. B. wenn der Amputirte in eine Menschenmenge hineingerät, von einem Hunde verfolgt wird etc., sodass die Furcht entsteht, es könne dem vermeintlichen Gliede etwas zustossen. Verf. vertritt die Anschauung, dass die illusorischen Empfindungen des Vorhandenseins eines amputirten Gliedes Erregungen der Nervenfasern in den Amputationsnarben entstammen, die im Bewusstsein dann zu jener irrigen Auslegung führen. Bis zu einem gewissen Grade gelangen auch psychische Einflüsse zur Geltung, unterstützt durch Fixirung der Aufmerksamkeit etc. Niemals sind es aber diese allein, die jene Vorstellung von der Existenz eines Gliedes primär erzeugen, vielmehr localisirt der Amputirte seine Empfindungen erst dann in einem bestimmten Punkte eines solchen (nicht vorhandenen) Gliedes, wenn ihm dessen (illusorische) Existenz vorher zum Bewusstsein gekommen war, und dies geschieht lediglich auf Grund peripherischer Reize.

Den suggestiven Einfluss der acustischen Sinnestäuschungen weist **v. Bechterew** (4) an einem sehr charakteristischen und instructiven Falle nach, der einen durchaus intelligenten Patienten betrifft. Dieser litt lediglich an Gehörstäuschungen auf einer Seite und behauptete dennoch die für Jedermann evidente Ungereimtheit, dass sich in seinem linken Ohre oder in der Nähe desselben ein ihn beherrschendes Wesen befinde. Die Hartnäckigkeit solcher Ideen erinnert an die suggerirten Ideen der Hypnotiker, die trotz ihres Widerspruchs mit gesunder Logik eine Zeitlang fest im Bewusstsein behalten werden. Beide treten als ein Product der unbewussten psychischen Thätigkeit als etwas ganz Unabhängiges vom „Ich" des Subjects in dessen Bewusstseinssphäre und unterjochen gerade dadurch in gewissen Fällen das Bewusstsein des Patienten mit Ungestüm. Der Charakter der Hallucinationen erinnert in manchen Fällen an wirkliche Suggestionen, insofern sie die Form eines kurzen gebieterisch ausgesprochenen Befehls und dgl. haben, und die magische Macht solcher abgebrochenen Gehörshallucinationen („tödte") ist ja bekannt. Im vorliegenden Falle machten die Sinnestäuschungen das Denken aufhören, verdunkelten das Gesichtsfeld bezüglich gewisser Gegenstände (cf. negative Hallucinationen in der Hypnose), erschwerten das Gehen, riefen Zittern der Hände beim Schreiben hervor etc., und jedesmal wurden vorher Stimmen gehört, die das Eintreten der entsprechenden Erscheinungen verkündigten, i. e. suggerirten.

Marsan (54) — Étude des hallucinations verbales psychomotrices — führt nach einem geschichtlich-klinischen Ueberblick und an der Hand von 6 eigenen genau durchgeführten Beobachtungen aus, dass diese Sinnestäuschunger sowohl peripherischen wie centralen, sowohl



direkten wie indirekten Ursprungs sein können, häufig mit der Idee der Verdoppelung der Persönlichkeit einhergehen und fast immer mit anderweitigen Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen verbunden sind.

Ueber eine bisher weniger beachtete Form von Gesichtstäuschungen bei Geisteskranken berichtet **Krause** (40). Er erörtert zunächst an der Hand der Litteratur die physiologischen Verhältnisse der Localisirung im Raume, die Wahrnehmung bewegter Objecte und die Bildung von Gesichtsvorstellungen vom psychologischen Standpunkte aus (Hering, Wundt, Ziehen, Wernicke) und schliesst sich der Auffassung an, dass Bewegungs- und Tastempfindungen, die bei Bewegungen des Auges sowohl wie anderer beweglicher Körpertheile entstehen, bezw. die durch diese Bewegungen bedingten kinästhetischen Vorstellungen, ein unentbehrlicher Factor seien für die Bildung von Raumvorstellungen, insbesondere für die Gewinnung von Tiefenvorstellungen und für das Sehen bewegter Objecte. Es folgen dann drei eigene Beobachtungen, die Fälle hallucinatorischer chronischer Paranoia betreffen; alle drei Kranke boten das Gemeinsame, dass sie die Lage der Objecte im Raume sich verschieben sahen, ohne dass diese im Uebrigen, in Bezug auf Gestalt, Umrisse, Farbe eine Veränderung zeigten. Das Bewusstsein der Kranken war dabei vollkommen erhalten. Verf. gelangt zu dem Schlusse, dass bei einer kleineren Anzahl von Gesichtstäuschungen, bei denen es sich um das Bewegtsehen ruhender Gegenstände handelt, im Gegensatze zu den sonstigen häufigeren Gesichtstäuschungen kein Zusammenhang mit den höheren psychischen Functionen gefunden werden könne. „Wir können sie uns nur durch einen krankhaften Vorgang auf den Bahnen, welche uns zu Vorstellungen über Augenbewegungen verhelfen, oder in ihrem Centrum erklären, jenen Bahnen, mittels deren wir das gegenseitige Lageverhältniss der Objecte beurtheilen und die Bewegungen derselben wahrnehmen. Die eigentliche optische Bahn aber und ihr Centrum, die sich mit den oben genannten zur einer Gesichtsvorstellung verbinden, sind bei diesen Gesichtstäuschungen intact.“ —

Fronda (25). Eine Kranke mit progressiver Paralyse im Exaltationsstadium hatte Hallucinationen derart, dass sie eine Person sah, die ihr Sägespähne auf die Schultern streute, Staub in die Augen warf (es bestand starke Conjunctivitis catarrhalis) und sie mit kaltem Wasser übergoss. Die Sensibilität, bei der starken Herabsetzung der Intelligenz nur unvollkommen prüfbar, war für Nadelstiche erheblich herabgesetzt. Alles, was mit ihrem Körper in Berührung kam, hielt sie für nass und kalt. Nach einiger Zeit trat eine Remission aller Krankheitserscheinungen ein, die Hallucinationen schwanden und die Sensibilität wurde vollkommen normal. Verf. hält das Nässegefühl für eine Varietät der Berührungs-Empfindung, mit der sie ein gemeinschaftliches Rindencentrum habe. Die Hallucinationen waren central entstanden, es ging ihre Intensität der Stärke der allgemeinen Erregung parallel. *(Valentin.)*




Sante de Sanctis u. **Montessoni** (75). Antagonistische oder contrastirende Hallucinationen sind zwei oder mehr Hallucinationen desselben oder verschiedener Sinne, die in Form und Inhalt einander widersprechen. Sie sind ziemlich häufig bei Geisteskranken. Man trifft sie bei hallucinatorischen Psychosen, beim systematisirten Wahn und bei Melancholischen. Die Verf. bringen 17 einschlägige Krankengeschichten bei. Die Hallucinationen können simultan sein oder nach einander auftreten, auf beiden Seiten zugleich oder jede auf einer Seite auftreten oder hierin ihr Verhalten wechseln; sie sind entweder einfach, nur einem Sinne angehörend, oder combinirt, mit logischem (absolutem) Antagonismus oder nur mit persönlichem (relativem), psychischer oder physischer Art, vorübergehend oder dauernd, zumeist sind es Gehörs- oder verbomotorische Hallucinationen.

Die Verf. verwerfen die Hypothese Magnans von der Unabhängigkeit beider Hemisphären, ebenso wie die von Séglas von der Verdoppelung der Persönlichkeit, glauben vielmehr, dass bei den betreffenden Kranken eine Steigerung der Contrast-Association besteht. *(Valentin.)*

Marro (53) theilt einige Beobachtungen mit, in denen bei neuropathischer Disposition, geistiger Uebermüdung und Aufregung sich Delirien aus „hypnagogen“ Hallucinationen entwickelten. „Hypnagog“ nennt Verf. die Sinnestäuschungen, welche beim Einschlafen oder kurz vor dem Erwachen auftreten. Autointoxicationen in Folge der Anhäufung von Ermüdungsstoffen scheint dem Verf. bei Entstehung der Delirien eine Rolle zu spielen. *(Valentin.)*

Lamacq (41) wendet sich in seiner Abhandlung über „Narcolepsie“ gegen die besonders von Gélineau vertretene Anschauung, dass dies eine Krankheit sui generis sei. Unter „Narcolepsie“ wird von Gélineau u. A. ein unwiderstehliches Schlafbedürfniss verstanden, das zumeist plötzlich eintritt, sich oft in kurzen Zwischenräumen wiederholt und gewöhnlich so zwingend ist, dass der Kranke in dem Augenblick, wo er das Bedürfniss zu schlafen fühlt, bereits in Schlaf verfällt. Letzterer hat keine vom normalen Schlaf abweichenden Charaktere. Verf. führt aus, dass diese Zustände lediglich ein Symptom und keine bestimmte Affection darstellen. Als Symptom kann die Narcolepsie in sehr verschiedener Form, Dauer und Intensität auftreten und passt nicht immer in den engen Rahmen der gegebenen Definition. Der Eintritt ist nicht immer brüsk, die Dauer nicht stets eine so kurze. Stets hat der Kranke noch Zeit, sich den Eintritt des Zustands zu vergegenwärtigen, weshalb der Ausdruck Narcolepsie, der an die Unvermitteltheit des epileptischen Anfalls erinnert, auch nicht passend erscheint. Hysterische und epileptische Narcolepsie giebt es nicht; die sog. hysterischen und epileptischen Schlafzustände haben mit dem normalen Schlaf auch symptomatologisch nichts zu thun. Das Symtom der N. kann bei einer Reihe verschiedener theils localer theils allgemeiner Leiden auftreten und ist diagnostisch und



prognostisch oft von grosser Bedeutung, so bei Fettsucht, Harngries, Phosphaturie, gastrischer oder intestinaler Dyspepsie, Herzaffectionen, Leberkrankheiten, Diabetes, Albuminurie, progressiver Paralyse, Hirntumor u. A. m.

Mit den Alterspsychosen beschäftigt sich **H. C. B. Alexander** (1). Er giebt zunächst die Anschauungen anderer Forscher über diese Klasse von Psychosen wieder (Clouston, Norbury, Régis und besonders Fürstner), fasst seine eigenen, im Wesentlichen von den gewöhnlichen nicht abweichenden Ansichten kurz zusammen, um alsdann auf den Haupttheil seiner Arbeit einzugehen, der in einer eingehenden Beleuchtung und Charakterisirung des Shakespeare'schen König Lear besteht. Er würdigt die unvergleichliche psychologische Kunst des Dichters, der es im Gegensatz zu den meisten anderen Poeten und Schriftstellern meisterlich verstanden hat, in einer der ärztlichen Wissenschaft vollkommen entsprechenden Weise die physiologischen und pathologischen Züge im Charakter des senilen Königs zur Darstellung zu bringen. Mit Recht hebt Verfasser hervor, wie die dichterischen Gestalten fast aller anderen Autoren mehr oder minder nur ein Bild des Wahnsinns darstellen, wie es sich Laien machen, und wie es konsequenter Weise thatsächlich von der Psychiatrie nur bei Simulanten beobachtet werden kann. Er weist darauf hin, wie Shakespeare durch die Nebeneinanderstellung des simulirenden Edgar und des kranken Königs es in geradezu bewunderungswürdiger Weise verstanden hat, die psychologischen Unterschiede zwischen wirklicher und simulirter Geisteskrankheit zum Ausdruck zu bringen. Endlich wird auch der Figur des Narren Erwähnung gethan, der zu jenen von Shakespeare öfter dargestellten Typen gehört, die sich einerseits durch gewisse geistige Beschränktheit, einen gewissen Grad von Imbecilität, andererseits durch die nicht selten damit verbundene Fähigkeit rascher Beurtheilung und treffender Kennzeichnung durch Schlagwörter charakterisiren; nur der erst erwähnten Eigenschaft, der für die Umgebung offenkundigen Imbecilität, ist es zuzuschreiben, wenn diese Narren hochgestellten Personen gegenüber ohne jeden Zwang ihren Worten freien Lauf lassen durften: sie wurden als nicht verantwortlich für das, was sie sagten, betrachtet.

Gilmore Ellis (20) liefert einen Bericht über die Latah (Lata, Lattah), jene auf den malayischen Inseln vorkommende eigenartige Psychoneurose, die sich durch eine suggestiv verursachte Art von Imitationstrieb bezw. durch eigentümliche zwangsmässige Handlungen in hypnotischem Zustande charakterisirt. Die Malayen trennen diese Erkrankung sehr scharf von den eigentlichen Psychosen.

Tschigajewo (87) beschreibt den Erröthungszwang bei einem 18jähr. Soldaten, welcher aus einer Bauerfamilie stammte. Aus der Krankheitsgeschichte ist nur hervorzuheben, dass sämmtliche Mitglieder seiner Familie an Erythrophobie gelitten haben. *(Edward Flatau).*



Popow (68) beschreibt einen typischen Fall von Erythrophobie bei einer 35jährigen verheiratheten Frau, bei welcher dieses Symptom seit ihrem 11. Lebensjahre aufgetreten ist. Beim Anblick der nächsten Bekannten und auch fremder Menschen wird Pat. von der Erröthungsangst erfasst und in der That werden dabei ihr Gesicht, Hals und Brust roth. Der Anfall dauert einige Minuten, der Kopf wird heiss, und es entsteht eine unangenehme Spannung in den Augen, welche sich mit Thränen füllen. Die Pat. ist neuropathisch belastet (Mutter hysterisch, Vater Alkoholist). Verf. meint, dass man die Erythrophobie zu den Zwangsideen rechnen muss. Dieselbe entsteht auf degenerativer Basis, zeigt einen chronischen Verlauf und ist gegen die therapeutischeu Mittel sehr resistent. Die Therapie besteht in psychischer Behandlung und allgemeinen hygienischen Maassregeln. Ausserdem wirkt gut Ergotin, wenn man dasselbe lange Zeit hindurch anwendet. *(Edward Flatau.)*

Im Anschluss an die vorstehenden Arbeiten ist eine Studie **Soury's** (82) — théorie des émotions — zu erwähnen. Verf. geht von den letzthin mehrfach beschriebenen Formen der Errötung und der Errötungsfurcht (Pitres & Regie, von Bechterew u. a.) aus, berücksichtigt die diesbezüglichen Experimental-Untersuchungen (v. Bechterew und Misslawski), um sodann in allgemeinen Zügen einen Ueberblick über die von verschiedenen Forschern — insbesondere Lange — aufgestellten Theorien von der Entstehung von Gemüthsbewegungen zugeben.

Sokalskij (79a) hat in 10 Fällen von acuten Psychosen das Verhalten des Blutdrucks und des Pulses genau studirt und bediente sich dabei des Sphygmochronographs von Jaquet und des Sphygmomanometers von Basch. Die Resultate dieser mühevollen Arbeit waren folgende: die prädikrotische Form des Pulses findet man nur bei geistiger Verwirrung. In den Fällen von acuten Psychosen findet man noch verschiedene Modificationen des Pulses (Uebergänge zu prädikrotischem, dikrotischem und normalem); es ist aber sehr schwierig, einen Parallelismus zwischen dieser Modification und dem geistigen Zustande des Pat. festzustellen. Es lässt sich nur sagen, dass man bei geistiger Verwirrung sehr oft einen Uebergang zum prädikrotischen Puls, dagegen bei dem einfachen Stupor und den Symptomen der allgemeinen Schlaffheit — dikrotische und Uebergänge zu denselben findet. Der Blutdruck wechselt stark bei solchen Geisteskranken. In den Fällen von sehr starker Verwirrtheit konnte nur mitunter Bradicardie constatirt werden, dagegen fast immer Cyanose. Wie man daraus erblickt, findet bei acuten Psychosen eine Störung des constanten Gefässtonus statt, welche möglicherweise zu der Geisteskrankheit selbst führt. Es ist aber auch möglich, dass die Circulationsstörung und die Geisteskrankheit sekundärer Natur sind, wobei die primäre Ursache noch unbekannt bleiben muss. *(Edward Flatau.)*

Pellizzi (64) tritt für den infektiösen Ursprung des Othämatoms der Irren ein.

Valentin.

Bockhorn (7) vertritt die Ansicht, dass bei den vielfach widerstreitenden Ansichten über die Entstehung der Ohrblutgeschwulst die Wahrheit, wie so oft, in der Mitte liege. Bei denjenigen Kranken, bei denen in der Regel Othämatome vorkommen, entstehen diese sehr viel leichter als bei Gesunden und können gelegentlich auch durch Selbstverletzung entstehen. Freilich müsse ein gut geschultes Wartepersonal im Stande sein, die Entstehung auf diese Weise ebenfalls zu verhindern.

In einem Falle von Othämatom bei einem geistig Gesunden hält **Bijl** (5) es für möglich, dass der Druck auf das Ohr beim Schlafen auf der entsprechenden Seite vielleicht als Entstehungsursache betrachtet werden könnte. *(Walter Berger.)*

Vom Othämatom, seiner Entstehung, seinem Vorkommen und Sitz mit Ausschluss der pathologischen Anatomie berichtet endlich auch **Ganter** (27) nach Beobachtungen, die in der Privat-Irrenpflegeanstalt in Trier gemacht wurden.

Lépine (44) theilt uns einen Fall von Seelenblindheit mit. Es handelt sich um einen Paralytiker von 33 Jahren, der die Erscheinungen eines unregelmässig (besonders links) eingeschränkten Gesichtsfeldes bei einer Sehschärfe von $^1/_3$ darbietet. Der Patient kann die ihm vorgehaltenen Gegenstände schlecht fixiren, sieht für gewöhnlich geradeaus und findet nur mit Mühe die ihm bezeichneten Dinge, sieht aber central gut; Farbensinn ungestört. Gegenstände, mit denen er vor seiner Krankheit viel zu thun hatte, erkennt er sofort, bei anderen zögert er bezw. erkennt sie garnicht. Berührt er die Gegenstände, so verhilft ihm dies vielfach, aber nicht immer, dazu, sie wiederzuerkennen, sodass demnach ein gewisser Grad von „Asymbolismus" besteht. V. hält den Fall deshalb für besonders interessant, weil bei gutem centralen Sehen und erhaltenem Farbensinn visuelle Erinnerungsbilder verloren gegangen waren, und der Kranke absolut unfähig war, zu zeichnen oder eine Zeichnung zu copiren, obwohl die Schrift vollkommen ungestört war.

Verschiedenes.

Alzheimer (2) berichtet über Befunde, die er mittelst neuer Untersuchungsmethoden (Nissl: Alcohol-Methylenblau, Weigert: Gliafärbung) gewonnen. Er hält es für möglich, in dem von ihm beschriebenen Befunde das anatomische Substrat der Amentia zu erkennen, das sich in charakteristischer Weise von dem anatomischen Befunde unterscheiden soll, wie er ihn in Fällen von Intoxicationsdelirien erheben konnte. Bei der einen Form will A. degenerative Vorgänge in der Hirnrinde und zwar in allen Rindenschichten beobachtet haben, die sehr scharf characterisirt seien durch schwere krankhafte Veränderungen an den Ganglienzellen bei vorzugsweise passivem Verhalten der Stützsubstanz und des Bindegewebes, während die Ganglienzellen bei der 2. Gruppe von Fällen eine andere Form der Erkrankung und eine viel ausgesprochenere Neigung zum




Zerfall, die Glia ein viel activeres Verhalten darböte. Eine restitutio ad integrum scheint in den letzten Fällen ausgeschlossen, dazu sei der Zerfall der Ganglienzellen ein zu grosser, die Wucherung der Glia eine zu allgemeine.

Soukhanoff (81) macht den Versuch, die Neurontheorie in Einklang zu bringen mit einer Reihe normaler und pathologischer psychischer Vorgänge. I. Der Nervenstrom („vibration moléculaire") beginnt in den Dendriten, geht durch den Zellkörper hindurch zu dessen Nervenfortsatz und zu dessen Endverzweigungen und beeinflusst durch diese letzteren wiederum den Dendriten einer anderen Zelle, dort einen Nervenstrom erzeugend. Die Nervenzelle ist das trophische Centrum für den Axencylinderfortsatz; die Dendriten dienen, abgesehen von ihrer nervösen Function, als Ernährungsorgane für die Nerven. Die Protoplasmafortsätze haben amoeboïde Eigenschaften, insofern sie sich contrahiren und neue Aeste aussenden können, eine Eigenschaft, die für die Neurone mit psychischem Character von fundamentaler Bedeutung ist, da sie das Substrat für neue Vorstellungen und Associationen bilden kann.

Die Pyramidenzellen senden ihre Protoplasmafortsätze zur Hirnrinde, wo sie sich verästeln und durch die Tangentialfasern mit einander in Verbindung stehen. Infolge der erwähnten Eigenschaften der Dendriten stellt somit die äusserste Schicht der Hirnrinde einen äusserst feinen und empfindlichen Mechanismus dar („organe supérieur de la vie psychique"). Die Pyramidenzellen treten durch ihre Axencylinderverästlungen mit ungezählten Nervenzellen der Rinde und der anderen selbst der entferntesten Teile des Centralnervensystems in Contact, wodurch eine nicht zu übersehende Anzahl verschiedenster Verbindungen gegeben ist. Andererseits befinden sich natürlich die Pyramidenzellen in Contiguität mit einer unbegrenzten Zahl von Ramificationen, die den Nervenfortsätzen in anderen Hirngebieten gelegener Zellen angehören. Somit ist der Weg für centrifugale und centripetale Reize gegeben. Die meisten der Gesichts- und Geruchserregungen nehmen eine centripetale Richtung, neben den centripetalen Fasern existieren indessen auch centrifugale von unbekannter Herkunft. Diese treten naturgemäss in Contact mit den Dendriten der Zellen des peripherischen Perceptionsapparats, dem sie Erregungen vom Hirn zuführen. Was von den Gesichts- und Geruchsbahnen erwiesen ist, darf auf das ganze peripherische Nervensystem übertragen werden. Die centrifugalen Fasern dienen möglicherweise zur Projection unserer Vorstellungen nach aussen und sind vielleicht von Wichtigkeit bei dem Process der Transformation unserer Wahrnehmungen in Vorstellungen. Verf. zieht den weiteren Analogieschluss, dass die motorischen Nerven auch centripetale Fasern haben, und construirt damit einen doppelten Reflexbogen.

II. Die vergleichende Anatomie ergiebt, dass die Höhe der



psychischen Leistungen nicht abhängig ist von der Zahl der Pyramiden-Neurone in der Rinde, sondern von der Beschaffenheit und dem Entwickelungsvermögen der Dendriten und Collateralen, insonderheit von der Fähigkeit der Dendriten, neue Aeste und Sprossen zu producieren. Diese Fähigkeit ist naturgemäss begrenzt, an und für sich sowohl, wie besonders durch äussere Umstände, die eine Weiterentwicklung der Neurone und somit auch der geistigen Leistungen verhindern können. Die Zahl der Pyramiden-Neurone oder „psychischen“ Zellen beim Erwachsenen ist constant, die weitere geistige Entwicklung geht Hand in Hand lediglich mit dem Auftreten neuer, sehr feiner Dendriten. Jeder psychische Act hängt von dem Contact der feinen Dendriten mit den Axencylindern ab. Eine Zunahme von Vorstellungen und Associationen hat unbedingt eine Bildung, ein Sprossen von Dendriten, eine Vermehrung der Contacte zwischen verschiedenen Neuronen zur Voraussetzung. Das Protoplasma der Neurone befindet sich in einem Zustande beständiger „Vibration“, mit deren Stärkegrad die Intensität der Thätigkeit und der Grad des Zuflusses von Ernährungsflüssigkeit parallel geht. Jedesmal, wenn eine Vorstellung ins Bewusstsein tritt, ist eine functionelle Hyperämie in den betreffenden Protoplasma- und Axencylinder-Fortsätzen und eine Verstärkung der molecularen Vibration unausbleiblich. Beide pflanzen sich mit äusserster Geschwindigkeit fort. Die Verstärkung der Molecularwelle wird von einer Veränderung der Form der Dendriten, mitunter von einer Entwicklung neuer Aestchen begleitet. Letztere muss mit einer Bildung collateraler Axencylinderfasern Hand in Hand gehen. Der Nervenstrom in den Dendriten hat centripetale, derjenige in den Nervenfortsätzen centrifugale Richtung. Nur bei Fortpflanzung von Erregungen, d. i. während des Zustandes der Thätigkeit, findet Entstehung und Entwicklung von feinen Dendriten und Axencylinder-Collateralen statt. Jeder einmal entstandene Contact bleibt — unter normalen Verhältnissen — constant, die Neuronen-Kette bleibt ununterbrochen. Die Endäste der Protoplasmafortsätze bleiben stets unter dem Einflusse der von denjenigen Nervenfasern ausgehenden Reize, mit denen sie sich in Contact befinden. Dieser Einfluss hört nur dann auf, wenn der Contact unterbrochen wird, und das geschieht nur unter anormalen Verhältnissen.

Bei den Cholerischen werden die End-Dendriten sehr rasch und mit Leichtigkeit in Vibration versetzt, bei den Phlegmatischen relativ langsam und schwer. Die Fähigkeit der Beweglichkeit der Dendriten ist bei ein und demselben Individuum nicht constant, sie schwankt unter dem Einfluss von Ermüdung, Narcoticis, Stimulantien etc.

Unter pathologischen Verhältnissen (z. B. Druck durch einen tumor) gehen zuerst diejenigen Aestchen der Dendriten und Nervenfortsätze zu Grunde, die jüngst entstanden sind, da ihre Resistenz naturgemäss die geringste ist. Auf diese Weise wird eine Anzahl von Contacten aufge-



hoben; je mehr dies der Fall, und je grösser aus demselben Grunde die Unfähigkeit zur Bildung neuer Contacte wird, desto grösser der Ausfall von geistigen Leistungen. So kommen die verschiedenen Formen der Demenz zu Stande, auf diese Weise ist insbesondere auch die Amnesie für die Gegenwart, Jüngstvergangenheit u. s. w. einer Erklärung zugänglich. Für die Entstehung von „Verwirrtheit" kann man annehmen, dass das Protoplasma im Allgemeinen sowohl wie besonders dasjenige der Dendriten bis zu einem gewissen Grade die Fähigkeit verliert, neue Contacte einzugehen bezw. sich den von den Axencylinderverzweigungen kommenden Nervenströmen zu adaptiren. Wenn der Intensität der Vibrationswelle das Leitungsvermögen eines vorhandenen Contacts nicht entspricht, schlägt die Welle andere Wege ein, wodurch naturgemäss eine bemerkenswerthe Verwirrung im Associationsverlaufe eintreten muss. Gleichzeitig gehen eine grosse Zahl alter und neuer Contacte zu Grunde, wodurch die Tiefe der Bewusstseinsstörung entsprechend verstärkt wird.

Bei dem Entstehen von Illusionen, Hallucinationen und Pseudohallucinationen tritt möglicherweise der doppelte Reflexbogen, bezw. eine Hälfte desselben in Thätigkeit.

Die Ideenflucht etc. der Maniaci, die Hemmung etc. der Melancholici basiren auf der Raschheit bezw. Langsamkeit der Beweglichkeit der Protoplasmafortsätze und ihrer Fähigkeit, neue Contacte zu bilden u. s. f.

Das Ulnarissymptom (Biernacki) ist wiederum Gegenstand einer Untersuchung gewesen. **Giannone** (31) hat eine grössere Anzahl von Geisteskranken der verschiedensten Art daraufhin untersucht und gefunden, dass dieses Symptom bei progressiver Paralyse allerdings sehr viel häufiger sich findet als bei anderen Psychosen, immerhin aber nicht so viel häufiger, dass es differential-diagnostisch verwerthet werden könne.

Netter (61) giebt in seiner sehr eingehenden Arbeit einen dankenswerten Ueberblick über die Entwicklung, die die Lehre vom Kniephänomen von den grundlegenden Arbeiten Westphal's und Erb's bis in die neueste Zeit genommen hat, und liefert gleichfalls einen Beitrag an der Hand des Materials der Freiburger psychiatrischen Klinik; er stützt sich hierbei auf die Untersuchungen von 337 Männern und 365 Frauen und kommt zu folgendem kurz zusammengefassten Ergebniss: Das Kniephänomen ist schon innerhalb der Gesundheitsbreite sehr variabel (Beeinflussung durch Arbeit, Ermüdung, Tageszeit, Mahlzeiten, Witterung etc.). Eine absolute Grösse stellt nur der erloschene Patellarreflex dar, während die verschiedenen Grade der Steigerung in ihrer Schätzung von dem Urteil des jeweiligen Untersuchers abhängen. Die Paralyse zeigt im Vergleich mit den anderen Seelenstörungen den höchsten Prozentsatz (31,7) vom Fehlen des Kniephänomens, nur diejenigen, die dem Alkoholmissbrauch ihre Entstehung verdanken, reihen sich ihr mit 5,4 pCt. an. Dagegen wird der Prozentsatz an Steigerung des Kniephänomens,

wie er sich für die Paralyse (21,9) ergeben hat, von dem bei anderen Formen gefundenen nicht nur erreicht, sondern sogar übertroffen. Bei der Idiotie und Imbecillität, die V. in eine Gruppe vereinigt hat, fand er in 25 pCt. Steigerung. Das Fehlen des Kniephänomens bei Geisteskranken macht den Verdacht auf Paralyse sehr dringend. Einseitiges Fehlen des Kniephänomens, welches in 7,3 pCt. der Paralytiker festgestellt wurde, fand sich bei keiner der übrigen Formen und besitzt deshalb die gleich wichtige diagnostische und prognostische Bedeutung wie das beiderseitige Fehlen. Abgesehen von der Idiotie und Imbecillität, zeichnen sich von denjenigen nicht paralytischen Psychosen, bei denen noch ein „aktiver psychischer Prozess" stattfindet, ein hoher Prozentsatz durch Steigerung des Kniephänomens aus. Die Manie ist mit 73 pCt. normalem, 3,4 pCt. fehlendem, 6,8 pCt. gesteigertem Kniephänomen notiert, bei der Melancholie ward in 13,5 pCt. und bei der Paranoia in 10,1 pCt. der Fälle Steigerung gefunden. Nur in einem ganz geringen Prozentsatz konnte bei der Melancholie das Fehlen des Kniephänomens konstatiert werden. Steigerung des letzteren hat nur bei hochgradigem Schwachsinn (Idiotie und Imbecillität) eine prognostisch ungünstige Bedeutung. Die Demenz bietet wenig charakteristisches. Bei den alkoholischen Seelenstörungen fehlte das Kniephänomen in 5,4 pCt. und war in 13,5 pCt. gesteigert. —

Sommer (80). Kurze Mitteilung über stereoskopische Portrait-Aufnahmen bei Geisteskranken. Nach Sommer geben die stereoskopischen Portraits ein unvergleichlich besseres Bild des physiognomischen Ausdruckes als die Flächen-Photographie. Verfasser demonstriert an der Hand einiger Beispiele die Vorteile der Methode und stellt als Ideal für psychiatrisch-physiognomische Zwecke einen stereoskopischen Kinematographen hin, durch den es gelänge, die einzelnen Phasen eines physiognomischen Ausdruckes successiv stereoskopisch aufnehmen zu können.

Pütterich (70). Untersuchungen über das Körpergewicht in Geisteskrankheiten. Die vier Patienten, an denen die Untersuchungen vorgenommen wurden, standen in einem Lebensalter, in welchem der Körper sein Gewicht im Wesentlichen constant erhält. Mag sich der Körper im Stadium des Wachstums, des Stillstandes oder der Abnahme befinden, immer hält ihn ein ehernes Gesetz innerhalb gewisser periodisch gegebener Grenzen. Er beansprucht eine ganz bestimmte, 1. durch seine Species, 2. durch seine Individualität bedingte Gewichtsamplitüde. Dass er sich innerhalb dieser erhält, trotz der ihn umgebenden fortwährenden Beeinflussungen, verdankt er regulatorischen Functionen. Es hat sich gezeigt, dass diese Functionen erlahmen, in übermässiger Anstrengung wieder aufleben und in einem gleichmässigen Zustand erhöhter Thätigkeit sich erweisen können.

Meyer (60) hat die Annahme Pommers, dass die Rippenbrüchigkeit der Geisteskranken, besonders der Paralytiker auf





Osteomalacie beruhe, durch die Untersuchung der Rippen von 27 Geisteskranken geprüft. Darunter waren sowohl brüchige wie nicht brüchige Rippen, solche mit und solche ohne Fracturen. Bei den Rippen nicht geisteskranker Individuen, die zum Vergleich herangezogen wurden, nimmt die Festigkeit mit dem Alter und noch mehr durch zehrende Krankheiten ab. Feine osteoide Säume und v. Recklinghausen'sche Gitter (Methoden vergl. im Original) fanden sich in allen Lebensaltern. Bei 11 Paralytikern, von denen 4 eine gewisse Rippenbrüchigkeit darboten, wurden keine osteomalacischen Veränderungen beobachtet (als Zeichen einer solchen wurden vorzüglich breite osteoide Säume angesehen). Unter 7 Fällen von Paranoia mit zum Teil sehr hochgradiger Rippenbrüchigkeit wurde einmal bei einer 72jährigen Frau Osteomalacie sicher constatiert, dagegen keinmal unter 8 Fällen von angeborenen und erworbenen, nicht paralytischen, Schwachsinn, obwohl in 5 Fällen die Rippen ganz besonders brüchig waren. Es kann daher nicht die Osteomalacie die Ursache der Rippenbrüchigkeit sein. Vielmehr handelt es sich um eine einfache Atrophie, der, wie die chemische Untersuchung erweist, eine beträchtliche Verminderung der Knochenasche entspricht, die durch Fettzunahme ersetzt wird. Eine besondere Häufigkeit der Rippenbrüchigkeit bei Paralytikern trat nicht hervor. Verf. neigt dazu, als aetiologisches Moment für die Entstehung der Rippenbrüchigkeit vorwiegend den hochgradigen Verfall und Marasmus anzusehen, wie ja auch bei nicht Geisteskranken Cachexie Rippenbrüchigkeit bewirken kann. Anhaltspunkte für eine trophische Störung ergaben sich nicht.

J. Pfleger (65) hat nicht nur diejenigen Fälle im Auge, in denen plötzlich, wie mit einem Schlag, das Leben Geisteskranker unvorhergesehener Weise erlischt, sondern auch diejenigen, bei denen es in einer relativ kurzen Spanne Zeit geschieht. Er kommt zu dem Schlusse, dass sich für die Geisteskranken keine einheitliche plötzliche Todesursache im allgemeinen aufstellen lässt, dass ferner in den einzelnen Gruppen wieder keine bestimmte Affektion als Todesursache überwiegt, dass aber doch bei den meisten der von ihm angeführten Fälle mit anatomischem Befund sich Veränderungen des Circulationsapparates finden, die für plötzlich eintretenden Tod verantwortlich zu machen sind.

Von statistischen Arbeiten ist eine von **Brehm** (8) zusammengestellte Uebersicht über die Todesfälle und Sectionsbefunde der Zürcherischen kantonalen Irrenheilanstalt Burghölzli von 1879—1896 als besonders instructiv hervorzuheben.



III.

Idiotie, Imbecillität, Cretinismus.

Referent: Med. Assessor Dr. Koenig-Dalldorf.

1. Andriezen, L., The Pathogenesis of Epileptic Idiocy etc. Brit. Med. Journal. May 1. p. 1081.
2. Bateman, F., The Idiot, his Place in Creation, and his Claims on Society. London. (s. d. Kap. Bücherbespr.)
3. Berkhan, Ueber das Stammeln schwach befähigter Kinder im Sprechen, Schreiben und Lesen. Neurol. Centralbl. No. 20. S. 174.
4. Berger, J., Ueber moralische Defectzustände. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. Bd. 15. S. 62.
5. Bourneville, Sclérose cérébrale — Idiotie. Arch. de Neurol. Vol. 3. No. 15.

5a. Derselbe, L'onanisme chez les Idiots. Revue de Psychiatrie. Dec.

6. Derselbe, Influence étiologique de l'alcolisme sur l'idiotie. Le Progrès médical. No. 2.
7. Derselbe, Imbecillité et instabilité mentale avec perversions des instincts. Le Progrès médical. No. 28.
8. Derselbe, Lettre aux membres de la 3d commission du conseil général de la Seine sur la création de classes spéciales pour les enfants arrières. Le Progrès médical. 26. Juin.
9. Bourneville et Mettetat, Meningo-encéphalite chronique ou idiotie méningo-encéphalitique. Le Progrès médical. 20. 2.
10. Boyer, Du mutisme chez l'enfant quientend. Arch. de Neurol. Vol. 3. No. 19.
11. Christian, G., Sur l'hébéphrenie. Neurol. Centralbl. 19. S. 925.
12. Coulon, de, W., Ueber Thyreoidea u. Hypophysis bei Cretinen etc. Virchow's Archiv. Bd. 147.
13. Damoor, Jean, Les enfants anormaux, leur éducation. Bull. de la Société de med. mentale de Belgique. Juni.
14. Drake-Brockman, A Case of advanced Cretinism treated by Thyroid Extract. Lancet. Oct. 2.
15. Forel, Zur Beurtheilung der moralischen Idiotie. Münch. Med. Wochenschr. No. 45. S. 1253.
16. Funaioli, Di un caso di idittismo consecutivo a leptomeningite cronica. Annali di Nevrologia XV, 5.
17. Gibson, L., Progress Report of Myxaedematous Sporadic Cretinism. Brit. Med. Journal. May 29. p. 1340.



17a. Heller, Th., Ueber Aphasie bei Idioten und Imbecillen. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 13. S. 175. (s. d. Kapitel z. Aphasie.)

18. Kaes, Th., Beiträge zur Kenntniss des Markfasergehalts der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmessungen. Monatsschr. f. Psych. u. Nervenkr. H. 4 u. 5.

19. Kalischer, Was können wir für den Unterricht und die Erziehung unserer schwachbegabten und schwachsinnigen Kinder thun? Berlin. (s. Kap. Bücherbesprechungen).

20. Koenig, W., Ueber Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten Idioten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 9. H. 5—6.

21. Koplic, H., Sporadic Cretinism. The New York Med. Journal. Sept. 4. S. 309.

22. Möller, Paul, Ueber Intelligenzprüfungen, ein Beitrag zur Diagnostik des Schwachsinns. Inaug.-Diss. Berlin.

23. Osler, Sporadic Cretinism in America. American Journal of Med. Sciences. Bd. 114. p. 337.

24. Parkes, W. R., Acquired Cretinism or Juvenile Myxoedema. Brit. Med. Journ. S. 1081.

25. Paterson, A. G., Sporadic Cretinism. Lancet. Oct. 2. p. 849.

26. Scholz, L., Pubertätsschwachsinn. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. H. 6.

27. Sommer, W., Nervöse Veranlagung und Schädeldeformität. Allg. Zeitschr. für Psych. Bd. 53. S. 688.

28. Talford-Smith, Craniectomy for Idiocy, with Notes of a Case. Journal of Mental Science.

29. Vincke, H., Notes on the ultimate Results of Thyroid Feeding in Cretinism. The Med. News. Bd. 70. S. 676.

30. Warner, F., On Mental and Physical Feebleness with Analysis of Cases. Lancet. Oct. 2. S. 849.

31. Wernicke, Ein Fall von Schwachsinn leichten Grades. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 1. H. 5.

Andriezen (1) bespricht Abnormitäten des Schädels und der Hirnhemisphären bezw. der Windungen bei 4 Classen von Individuen:

1. den einfachen, nicht epileptischen Idioten,
2. den epileptischen Idioten,
3. den einfachen, nicht epileptischen Schwachsinnigen,
4. den epileptischen Schwachsinnigen.

Verf. glaubt, dass die Gehirne nicht epileptischer Imbecillen von sclerotischen Herden wie von Mikrogyrie frei sind; wo die Epilepsie hinzutritt, finden sich hingegen derartige Veränderungen.

Bourneville (8). Schwachbefähigte Kinder befinden sich sowohl in Idiotenanstalten wie in gewöhnlichen Schulen, und für diese Kinder erscheint es wünschenswerth, besondere Classen zu schaffen, welche einen Annex zu den gewöhnlichen Schulen bilden könnten. Krampfkranke und Kinder mit perversen Neigungen müssen ausgeschlossen werden.

Demoor Jean (13). Die Behandlung der Idiotie ist Sache der Schule. Verf. geht ausführlich auf die Beschaffenheit, welche eine derartige Schule haben soll, ein.

Die Erziehung der Kinder muss nach der körperlichen wie intellec-



tuellen Seite hin geleitet werden. Beide Gesichtspunkte werden sehr detaillirt behandelt.

Auch die sociale Seite der Erziehung darf nicht vernachlässigt werden; Verf. gedenkt dabei rühmend der Methoden, welche in Earlswood üblich sind.

Als besonders empfehlenswerthe Beschäftigung wird die Gartenarbeit hervorgehoben.

Die Erziehung der Idioten muss so früh als möglich in Angriff genommen werden.

Gleichfalls wie Bourneville erkennt Verf. die Classe der „Schwachbefähigten" an und glaubt ebenso, dass es sich empfiehlt, besondere Schulen für dieselben ins Leben zu rufen, wie sie bereits in Basel, Braunschweig, Cöln, Düsseldorf, Dresden, London, den Vereinigten Staaten und anderswo bestehen: diese Schulen können entweder selbstständige Institute oder Annexe an gewöhnliche Schulen bilden.

Es ist wünschenswerth, dass ärztliche Kreise dieser Frage ein grösseres Interesse entgegenbringen, als es bisher der Fall gewesen ist.

Warner, Francis (30) spricht sich gleichfalls zu Gunsten der Ausscheidung der Schwachbefähigten aus den gewöhnlichen Schulen aus.

Der Londoner „School Board" hat bereits an 24 verschiedenen Stellen für 1000 schwachbegabte Kinder besonderen Unterricht eingeführt. Verf. hat während des Jahres 1896 eine grosse Anzahl schwachsinniger Kinder untersucht. Unter den ersten hundert fand er 68 Fälle, die wegen ihrer geistigen bezw. körperlichen Defecte ganz besonderer Behandlung bedürftig waren:

1. Imbecille mit Lähmungserscheinungen, Cataract.
2. Schwachbegabte (feeble-minded), aber nicht in einem solchen Grade, dass man sie „imbecill" nennen könnte. (Die Grenze dürfte wohl schwer zu ziehen sein. Ref.)

Unter diesen fanden sich gleichfalls gelähmte, epileptische, stumme etc.

3. Epileptische, nicht unter 2 mit einbegriffen.
4. Moralisch imbecille, nicht unter 2 mit einbegriffen.
5. Körperlich afficirte nicht unter 2 mit einbegriffen etc.

Verf. geht endlich auf die Wichtigkeit einer genauen Untersuchung des Nervensystems ein, und giebt seine Methode des Vorgehens ausführlich an.

Möller, Paul (22). In dieser unter der Aufsicht von Jolly verfassten Dissertation wird der Versuch gemacht, „einige Thatsachen bezw. Gesetze der neueren physiologischen Psychologie — nach Ziehen — in umfangreicherer und in einigen Beziehungen vielleicht neuer Weise für die Gestaltung von Intelligenzprüfungen zur Diagnostik des Schwachsinns zu verwerthen."

Die Untersuchungen bestanden in 6 umfangreichen Intelligenzprüfungen, für welche bei jedem Falle ca. 15 Stunden verwendet wurden.





Jede Prüfung wurde auf ca. 5 Tage ausgedehnt, und niemals wurde länger als $1^1/_2$—2 Stunden in einer Sitzung geprüft. Bei sämmtlichen Intelligenzprüfungen wurden die Fragen und Antworten wörtlich aufgeschrieben.

Verf. beschränkte sich auf die 2 leichtesten Formen (nach Ziehen) des Schwachsinns, der „Imbecillität“ und „Debilität“.

Für die Intelligenzprüfungen kommen, abgesehen vom Alter des Individuums in Betracht:

1. Personen und Dinge der Umgebung, in welcher das Individuum aufwächst oder aufgewachsen ist und lebt.
2. Der Bildungsgang.
3. Der Beruf.

Für die Methode der Intelligenz-Prüfungen und zwar für die Art des Verlaufes werden weiterhin noch 3 Regeln befolgt:

1. Die Prüfung begann jedesmal mit den Unterrichtsgebieten, für welche der Patient das grösste Interesse hatte, wenn ein solches vorhanden war.

2. Orientirende Zwischenbemerkungen und leitende Zwischenfragen wurden mit Vorsicht — d. h. ohne zu viel zu geben — eingestreut, um einestheils die Reproduktion zu erleichtern, und anderntheils bei zu bildenden Urtheilen das Vorhandensein der nöthigen Grundlagen — Vorstellungen und Begriffe — festzustellen.

3. die Beziehungen der Unterrichtsstoffe zum wirklichen Leben wurden möglichst berücksichtigt.

Das Neue in diesen Prüfungen sieht Verf. „in der Aufstellung und Anwendung jener Gesichtspunkte, welche sich auf psychologische Gesetze stützen, sowie in der methodischen Benutzung von Fabeln zur Feststellung der Urtheilsfähigkeit.“

Betreffs der Details ist das Original einzusehen.

Die Arbeit von **Wernicke** (31) enthält die ausführliche Schilderung eines sehr interessanten Falles von Schwachsinn. W. rechnet ihn zu den psychischen Defectzuständen und bezeichnet ihn als „Schwachsinn geringeren Grades.“

Hingegen glaubt W. nicht, dass der nachgewiesene Schwachsinn derart war, dass er als ein krankhafter im Sinne des Gesetzes anzusehen ist. W. hält an der Ansicht fest, dass nur die „höheren Grade des Schwachsinns, bei welchen sich ganz allgemein eine Unfähigkeit, die Folgen der Handlungen zu überlegen, nachweisen lässt, die Entmündigung rechtfertigen.“

Unter den einfachen Abstufungen des Schwachsinns kommen auch solche vor, bei welchen die bürgerliche Selbstständigkeit zwar noch möglich, die Fähigkeit aber, gewisse Amtspflichten zu erfüllen, aufgehoben ist. Zu diesen Kranken gehört der geschilderte Fall.

Ob man in einem gegebenen Falle Schwachsinn geringeren oder



höheren Grades annimmt, ist natürlich ganz abhängig von der individuellen Anschauung. (Ref.) Provocat war ein Breslauer Schullehrer, dessen Selbstüberschätzung so weit ging, sich für den wissensreichsten Lehrer Breslaus zu halten, dabei weiss er z. B. nichts von der preussischen Constitution, das sei eine „Einrichtung"; die „Mainlinie" ist eine Armee, nachher: „die Grenze zwischen Frankreich und Deutschland". Begriffe wie Bildung, Civilisation, Nationalität zu definiren, ist er ausser Stande. Unter bürgerlichen Rechten versteht er: Das Theater, das Wirthshaus besuchen, auf dem Trottoir gehen, verreisen, wenn Ferien sind etc.

Als den Ressort des Ministers des Auswärtigen bezeichnet er die Sorge für Museen und Denkmäler u. s. f.

Ref. kann nicht umhin, in dem Falle einen recht erheblichen Schwachsinn zu sehen.

Dazu ist der betreffende Mensch direkt gemeingefährlich, er macht anständigen Damen, zum Theil bereits verlobt, Heirathsanträge, einmal sogar zweien auf einmal. „Wenn die eine nicht will, nehme ich die andere," er verfolgt diese Damen mit Briefen in der unverschämtesten Weise, versichert einem der Väter schliesslich, er werde seine Tochter nicht verführen etc. etc.

Dass Pat. auch ausgesprochenen Verfolgungswahn zeigt, ist zweifellos und wird von W. auch zugegeben.

Ref. glaubt, dass sehr viele Psychiater kein Bedenken tragen würden, derartige Leute zu entmündigen.

Talford-Smith (28). Bei einem 6jähr. nicht gelähmten idiotischen Kinde wird ein „lineare Craniectomie" gemacht. Die Intelligenz zeigte keine Zunahme nach der Operation. Hingegen hatte das Kind aufgehört, wie das früher der Fall war, sich fortwährend mit den Händen den Kopf zu schlagen, oder mit dem letzteren gegen die Wand zu stossen; vielleicht ist dies auf die seit der Operation gesteigerte Sensibilität zurückzuführen. Für die Eltern war dieser nur unbedeutend erscheinende Erfolg eine grosse Wohlthat, da die fortwährende Unruhe des Kindes für sie zu einer fast unerträglichen Qual wurde. Bei einem zweiten Falle, einem mikrocephalen Idioten, war der Erfolg derselbe.

Die Gefahr der Operation ist gering, wenn man dieselbe in mehreren Sitzungen vornimmt, und eine Verletzung der Hirnsubstanz vermeidet.

Die wesentlichsten Resultate dieser mit stupendem Fleisse geführten Untersuchungen sind von **Kaes** (18) in Kürze in einem Vortrag auf dem III. internationalen Psychologencongresse zu München mitgetheilt worden.

V. berichtet über 2 Fälle; in dem einen dieser hat er zum ersten Male den Markfasergehalt der gesammten Rinde in den Kreis der Aufmerksamkeit gezogen.

Das erste der beiden Gehirne gehörte einer idiotischen, macrocephalen Zwergin, welche im 25. Lebensjahre zur Section kam.

Die Untersuchung ergab (nach Vergleichen mit Resultaten von



Messungen an 9 Gehirnen der verschiedensten Altersstufen), dass die für diese Idiotin berechneten Maasse einzig und allein mit den beim 1¹/₄jähr. Knaben gefundenen Aehnlichkeit besitzen, und dass sie am wenigsten mit den Maassen des normalen Menschen der zugehörigen Altersstufe, also zwischen 18 und 38 Jahren, verglichen werden können.

Die Aehnlichkeit mit dem 1¹/₄jähr. Kinde documentirt sich darin, dass die allgemeine Rindenbreite, gleich wie bei jenem, auf den beiden Convexitäten für sich sowohl als auch im Gesammtdurchschnitt, die bei den Erwachsenen gefundenen Werthe beträchtlich übersteigt. Hingegen bleibt der Marktheil und dessen Ausläufer, die Radiärstrahlung, hinter der primären Entwicklung, wie sie beim gleichaltrigen Erwachsenen angetroffen wird, nicht zurück.

Der zweite Fall betraf ein 1¹/₂jähr., microcephalisches Kind, welches nach einer Trepanation zu Grunde ging.

In diesem Falle wurden für die vergleichenden Messungen nur Stichproben gemacht. Es ergab sich, dass, verglichen mit den Maassen bei dem 1¹/₄jähr. Kinde und der microcephalischen Zwergin, die Breite der Markleiste vor der Projectionsstrahlung bedeutend schmäler war; die 3 Gesammtbreiten der Windungen sind auf der Convexität und Unterfläche den bei den andern Gehirnen gefundenen Mittelwerthen sehr ähnlich, nur auf der Medianfläche bleiben sie beträchtlich hinter diesen zurück. Es handelt sich hier um wirkliche Schrumpfungsprocesse im Gegensatz zu der Zwergin.

Verf. glaubt, den Beweis geliefert zu haben, dass man bei Idioten ebenso gut wie bei normalen Menschen aller Altersklassen die Wachsthumsverhältnisse der gesammten Rinde zu verfolgen vermag.

Neu ist die Beobachtung, dass Gehirne, die in ihrem Volumen so weit auseinanderrücken, in der durchschnittlichen Breite ihrer Stirnrinde so wenig von einander verschieden sind.

Funaioli, P. (16). 9jähriges, microcephales Kind mit rechtsseitiger Hemiparese. Bis zum Alter von 8 Monaten normale Entwickelung; dann ein Krampfanfall und von nun an Stehenbleiben der Intelligenz. Sprache auf ganz wenige Worte (Papa, Mama etc.) beschränkt.

Section: Leptomeningitis chronica, Hirnwindungen atrophisch. Die Atrophie ungleichmässig, besonders stark links. Die rechte Kleinhirnhemisphäre von geringerem Volumen als die linke in Folge Atrophie der gekreuzten, durch die Brücke verlaufenden cerebro-cerebellaren Fasern. Auf 3 Tafeln ist die Oberfläche des Gehirnes dargestellt. *(Valentin.)*

Berger, J., (4) hat sich die Aufgabe gestellt, nachzuweisen, dass die Grundlagen für die Erscheinung der „moralischen Defectuosität in den einzelnen Fällen untereinander verschieden sind". Die bisher von mehreren Autoren gemachten Versuche, diese Krankheitserscheinung auf eine andere, gleichsam mehr elementare Störungserscheinung der psychischen Thätigkeit zurückzuführen, seien immer nur Versuche, die



im besten Falle unser Verständniss für einige specielle Fälle fördern können, in keinem Falle aber uns eine Basis abgeben können, die einer Generalisation zugänglich wäre.

Verf. untersucht zunächst die Verhältnisse, die das Individuum zur moralischen Leistung fähig machen, und kommt zu dem Schlusse, dass dem Associationsorgane als schlussbildenden Apparat eine äusserst geringe Bedeutung für die Moral zukommt. Die moralische Defectuosität ist das Resultat einer abnormen, geistigen Entwickelung. Es wird über zwei einschlägige Fälle eingehend berichtet.

In einigen Fällen ist der moralische Defect in übermächtigen Elementen des Gefühlslebens begründet. Verf. stellt sich dabei auf den Wernicke'schen Standpunkt, dass in der unbewusst ablaufenden Gehirnarbeit eine Idee oder Ideengruppe einen ähnlichen Einfluss äussern kann, wie sie ihn im bewussten Denken als „dominirende" oder „praevalirende" (Wernicke) Idee ausübt. Es giebt Fälle von moralischem Defect in Folge prävalirender Ideen, wenn auch derartige Fälle vielleicht nie rein sein dürften; fast alle werden daneben noch andere Symptome einer ererbten oder erworbenen Degeneration zeigen.

Des weiteren geht Verf. auf die Rolle ein, welche der chronische Alcoholismus, die manische Verstimmung, die Epilepsie spielt. Die Ansicht Westphals, wenn er sagt, er habe kaum einen Fall von sogenannter Moral Insanity gesehen, in welchem nicht epileptische Anfälle zur Evidenz nachweisbar waren, theilt B. nicht. Der Wahrheit kämen wir wohl am nächsten, wenn wir diejenige Form der moralischen Defectuosität, welche die Impulsivität hervortreten lässt, die der Epilepsie zu Grunde liegende Desorganisation als grundlegend ansprechen.

Ganz eigenartig ist ferner die vorübergehend bei Neurasthenikern beobachtete moralische Defectuosität. Der moralische Defect dieser Kranken kann nicht im allgemeinen als moralische Verblödung bezeichnet werden, wie dies Kräpelin thut, sondern muss, gewisse Fälle, in denen Blödsinn miteoncurrirt, ausgenommen, durch die Verdrängung der altruistischen Rücksichten erklärt werden, welche durch den Egoismus, bezw. durch die gesteigerte Rücksichtnahme auf die eigentliche Person bedingt wird.

Die moralische Defectuosität der Verrückten lässt sich aus der im Wahne gelegenen Isolirung des Kranken mit seinen egoistischen Tendenzen ableiten. Bei Bestand von Grössenideen hilft das Gefühl von Unumschränktheit, bei vorherrschendem Verfolgungswahn das Gefühl der Verbitterung mit. Hallucinatorische Einflüsse ziehen oft ethische Vergehen nach sich.

Zum Schluss geht Verf. noch auf die moralische Verblödung im eigentlichen Sinne des Wortes ein bei progressiver Paralyse, seniler Demenz, Blödsinn in Folge von Alcoholismus, bei secundärem Blödsinn und bei den bei Epilepsie und Hysterie beobachteten Blödsinnsformen.





Allen moralischen Defectzuständen gemeinsam ist die angeborene oder erworbene Degeneration.

Die verschiedene Genese schliesst Verschiedenheiten der Prognose und therapeutischen Indicationen in sich.

Verf. plaidirt endlich für Unterbringung der „depravirten und depravirenden“ Alcoholiker, sowie vieler anderen moralisch Defecten in geeignete Erziehungsanstalten, wo eine stärkere Disciplinirung, als dies in einer Irrenanstalt der Fall ist, von gutem Einfluss sich zeigen würde.

W. Koenig (20) hat eingehende Untersuchungen über Mitbewegungen bei gelähmten und nicht gelähmten idiotischen Kindern angestellt. Er stellte sich die Aufgabe, festzustellen

1. an einem grösseren Materiale von gelähmten Idioten

a) welcher Art die zur Beobachtung kommenden Mitbewegungen sind,

b) in welcher Häufigkeit sie auftreten, bezw. ob irgend welche Lähmungsformen sich der besonderen Regelmässigkeit dieses Symptomes erfreuen.

2. An einer Anzahl nicht gelähmter idiotischer Kinder zu eruiren:

a) mit welcher Häufigkeit Mitbewegungen bei ihnen vorkommen,

b) ob und inwiefern diese sich von den bei den gelähmten Idioten zur Beobachtung kommenden unterscheiden.

Verf. beschränkt sich hauptsächlich darauf, diejenigen Mitbewegungen festzustellen, welche vorkommen

1. bei den Bewegungen der Arme nach den verschiedenen Seiten,
2. bei Fingerbewegungen,
3. bei Bewegungen der Beine in der Rückenlage,
4. bei Zehenbewegungen;
5. wurden berücksichtigt die reflectorischen Mitbewegungen auf Stiche, welche in die Handflächen oder Fusssohlen applicirt wurden, und schliesslich wurde auch darauf geachtet, ob beim Sprechen abnorme Mitbewegungen in der Gesichtsmuskulatur zu constatiren waren.

Unterschieden werden 4 Arten der Mitbewegungen.

a) Typische oder correspondirende, d. h. solche, die in denselben Muskeln der andern Gebiete auftreten, und ihrer Art bezw. Intensität den sie hervorrufenden Bewegungen entsprechen. (Westphal's identische Mitbewegungen.)

b) Unregelmässige correspondirende Mitbewegungen, d. h. solche, die zwar in dem correspondirenden Gliede auftreten, aber keine genaue Nachahmung der sie veranlassenden Bewegung darstellen, z. B. Streckung eines oder mehrerer Finger beim Beugen der Finger der andern Seite.

c) Atypische Mitbewegungen, d. h. solche, die in irgend welchen anderen Muskeln als den correspondirenden entstehen (Senator's „asymmtrische M.“).

d) Reflectorische Mitbewegungen.



Die Untersuchungen ergaben:

1. dass Mitbewegungen bei nichtgelähmten idiotischen Kindern relativ häufig vorkommen, sie fehlten nur in 34 pCt., während dies bei gelähmten in 15 pCt. der Fall war.

2. dass sich Mitbewegungen bei nichtgelähmten öfters und mit grösserer Leichtigkeit unterdrücken lassen, als bei gelähmten, wenn es auch Ausnahmen giebt.

3. dass bei nichtgelähmten alle denkbaren Variationen von Mitbewegungen vorkommen.

4. dass hiervon ausgenommen nur die reflect. Mitbewegungen sind, die in keinem nicht gelähmten Falle beobachtet wurden.

5. Es bestätigte sich ferner die Thatsache, dass die Mitbewegungen in den Fingern diejenigen sind, die am seltensten fehlen. Was das Alter anbelangt, so wurden Mitbewegungen beobachtet bis zu 18 Jahren.

6. Ein gesetzmässiges Verhalten der Mitbewegungen mit Rücksicht auf das Alter hat sich nicht ergeben.

7. Die Mitbewegungen bevorzugen keine specielle Form der Lähmung.

8. 3 Sectionsbefunde unter 8 ergaben, dass Mitbewegungen sowohl bei Erkrankungen der Hirnoberfläche, wie der Ganglien fehlen können; sie kommen vor sowohl in Fällen mit intacter Medulla obl. und spinalis wie bei solchen mit secund. Degeneration der Seitenstränge. Von den aufgestellten Theorien über das Zustandekommen der Mitbewegungen hält K. die Hitzig'sche für die plausibelste.

Boyer (10). Es ist von Ladreit de Lacharrière gezeigt worden, dass die Entwickelung der Sprache bei erhaltener Hörfähigkeit gehemmt werden kann.

1. durch Schwäche der körperlichen Constitution,
2. durch Schwäche der Intelligenz,
3. durch passagere oder permanente nervöse Störungen,
4. durch hereditäre „Tradition",
5. durch locale Missbildungen oder solche der Sprechorgane.

Verf. schildert in sehr detaillirter Weise den Gang seiner Methode bei einem „Halbidioten", dessen Mutismus auf eine cerebrale Läsion zurückzuführen war, und an dem er nach zweijährigen fortgesetzten Bemühungen in der That ein sehr erfreuliches Resultat erzielte.

Die Untersuchungen von **Bourneville** (6) umfassen 1000 Fälle, welche in den Jahren 1880—90 zur Beobachtung gelangten.

Der Vater war Alcoholist in	471	Fällen,
Die Mutter Alcoholistin in	84	„
Beide Eltern Alcoholisten in	65	„
Auskunft fehlte in	171	„
Kein Alcoholismus in	209	„

In 57 Fällen erfolgte die Conception sicher während Betrunkenheit des Vaters.





In 24 Fällen wahrscheinlich.

Die Untersuchungen sollen ausgedehnt werden auf die Jahre 1891 bis 1896.

Bourneville et **Mettetat** (9). Klinischer Verlauf und mikroskopischer Hirnbefund werden ausführlich mitgetheilt.

13jähriges Mädchen. Vater litt an Migräne, eine Tante und zwei Onkel taubstumm, eine andere Tante prostituirt, Mutter choreatisch, leidet an Migräne. Grossvater Alcoholist, ein Urgrossvater starb geisteskrank. Ein Bruder starb an Meningitis.

Pat. bis zu 18 Monaten normal, dann bekam sie Krämpfe unter meningitischen Erscheinungen. Mit 7 Jahren kam sie in die Schule, wo sie sich mässig begabt zeigte. Im 11. Jahre Wiederauftreten der Anfälle mit Hinterlassung einer rechtsseitigen passageren Hemiplegie. 3 Monate später erneutes Auftreten der Anfälle mit Hemiplegia dextra und Aphasie, beide transitorischen Charakters; seitdem merklicher Verfall der Intelligenz und des moralischen Verhaltens.

Dritter Anfall im Februar 1895, gleichfalls mit rechtsseitiger Lähmung, Sprachstörung, Kopfschmerzen, Erbrechen etc.

Im October 1896 plötzliche allgemeine Verschlimmerung des Zustandes, Contractur der Extremitäten, Decubitus etc.

Exitus 30. October.

Die Section zeigte eine leichte Verdickung des Schädels, Adhäsionen der Dura und Pia an die Schädelkapsel, eine sehr ausgesprochene und ausgedehnte Meningo-encephalitis, die nur die Centralwindungen frei liess. Die Hirnrinde wurde beim Abziehen der Hirnhaut stark lädirt.

B. macht auf die Aehnlichkeit dieses Befundes mit dem bei vorgeschrittener Paralyse aufmerksam.

Ref. hat auf diese makroskopische Aehnlichkeit in einigen Fällen von cerebraler Kinderlähmung bereits vor mehreren Jahren aufmerksam gemacht (s. W. Koenig: Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen, nebst einigen Bemerkungen über die bei den letzteren zu beobachtenden Formen von Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30, Heft 3 u. 4, S. 11 pp.), und bemerkt, dass der auffallende makroskopische Leichenbefund wohl Veranlassung gäbe, derartigen Fällen näher zu treten und zuzusehen, welchen Aufschluss uns das Mikroskop giebt, und ob vor allem auch die feineren Veränderungen den bei Paralyse gefundenen gleichen. Nach der Erfahrung des Ref. sind solche Fälle nicht gerade häufig. In einem mikroskopischen, genau von Navratzki untersuchten Falle des Ref. fanden sich sowohl die Fasern der Hirnrinde, wie das Fasernetz des centralen Höhlengraus vollkommen intact; auch die Gefässe der grauen und weissen Substanz waren nicht verändert.

In einem zweiten Falle war die Rinde verschmälert, die Tangentialfasern wie auch das supraradiäre Flechtwerk in den Centralwindungen



fehlten so gut wie ganz; hingegen war das Fasernetz des centralen Höhlengraues, so weit es untersucht worden war, von der hinteren Commissur bis zum distalen Ende des Trochleariskernes normal.

Bourneville (5). Vater des Patienten litt an den Folgen von Malaria während der Conception; starker Potator; auch die Mutter und deren Mutter tranken. Eine Tante idiotisch, eine Cousine imbecill, eine zweite epileptisch, 4 Geschwister epileptisch. Geburt asphyctisch, lernte spät laufen nnd sprechen. Im 5. Jahre Krämpfe, rechtsseitige Hemiplegie, und geistiger Verfall. Die gelähmten Glieder blieben im Wachsthum zurück.

8 Jahre später wieder Auftreten der Krämpfe, vorwiegend die rechte Seite betreffend. Pat. stirbt im Status epilept. im 15. Jahre.

Die Section ergab eine atrophische Sclerose der ganzen linken Hemisphäre.

Die Untersuchung der Knochen ergab, dass sich die Hypoplasie auch auf den Thorax und das Becken erstreckte.

Die Arbeit von **W. de Coulon** (12) zerfällt in 3 Theile: 1. Thyroiden der Cretinen, 2. die Thyreoidealreste bei Struma nodosa, 3. die Hypophysen der Cretinen.

Die Grundlage für den ersten Theil bilden 5 Cretins und ein geistig gut entwickeltes Individuum mit cretinistischem Habitus.

Die Schilddrüsen von sämmtlichen 6 Fällen wurden mikroskopisch untersucht. Verf. fand, dass in allen Fällen die Schilddrüse nicht vollständig zu Grunde gegangen war, aber das Gewebe zeigte Veränderungen, die alle darauf hindeuteten, dass die Drüse ihre Function eingestellt, oder wenigstens nur auf ein äusserst geringes Maas beschränkt hat; diese Veränderungen bestanden in Kleinerwerden der Drüsenbläschen, einfachem Schwinden des Colloid, relativem Vorwiegen des Bindegewebes u. a. m.

In dem zweiten Theile erörtert Verf. die Frage: Wie verhalten sich die Reste des Thyreoidealgewebes in den mittleren und höheren Graden der Struma nodosa. Es finden sich in den Thyreoidalresten ganz die gleichen Veränderungen, aber nur in geringerem Grade.

Verf. kommt zu dem Schluss, dass die 5 Cretinen durchaus den Character der Atrophie darbieten, und zwar in sehr hohem Grade; das gleiche gilt auch von jenem Individuum mit cretinistischem Habitus und normaler Psyche, nur mit dem Unterschied, dass, während dort das stark glänzende Colloid vorwiegt, welches wahrscheinlich nicht in die Lymphgefässe übergehen kann, hier das schwach glänzende Colloid in den Follikeln ausschliesslich vorkommt.

Die Untersuchung der Hypophysen ergab, dass die chromophilen Zellen spärlich waren, die Zellstränge wesentlich aus kernreichem Protoplasma bestanden, sich aber durch Schmalheit auszeichneten; wahrscheinlich liegt Atrophie vor.





Der Fall, den **Paterson** (25) mittheilt, ist interessant in dreifacher Beziehung; 1. Einsetzen der Krankheit in sehr früher Jugend, und die schnelle und andauernde Wirkung des Thyreoidins; 2. durch die Thatsache, dass die Mutter ein zweites cretinartiges Kind gebar, welches nur 10 Minuten lang lebte, und 3. dass während der dritten Schwangerschaft die Thyreoidinbehandlung der Mutter den Erfolg hatte, dass sie ein ganz normales Kind zur Welt brachte.

Die lesenswerthe Arbeit ist durch zahlreiche photographische Aufnahmen illustrirt.

Parker (24). Verf. unterscheidet vom ätiologischen wie vom pathol. Standpunkte aus 3 Arten des Cretinismus.

a) Die Schilddrüse ist nicht oder nur theilweise entwickelt.

b) Die Schilddrüse degenerirt kropfartig.

c) Die Schilddrüse, nachdem sie längere Zeit in normaler Weise functionirt hat, atrophirt, aus ähnlichen Gründen wie beim Myxoedem der Erwachsenen.

Diese dritte Variation bezeichnet Verf. als acquirirten Cretinismus oder juveniles Myxoedem. 10 Fälle der letzteren werden dann kurz geschildert.

Gibson (17) berichtet über den günstigen Einfluss des Thyreoidins in einem Falle von Myxoedem bei einem Cretin; die begleitenden Photographien zeigen den allerdings erstaunlichen Unterschied zwischen dem Aussehen des Kindes in seinem 6. Jahre vor der Behandlung und in dem 10. nach 1jähr. Behandlung. Ueber den Fall hat G. schon früher einen Artikel geschrieben im Brit. Med. Journal 1893, p. 59.

Drake-Brockman (14) schildert gleichfalls den Erfolg der Schilddrüsenbehandlung bei einem indischen Knaben, bei dem die Krankheit im sechsten Jahre mit Taubheit und Abnahme der Intelligenz eingesetzt hatte.

Osler, W. (23) ist in der Lage, über 60 einschlägige Fälle berichten zu können; über 11 von diesen Fällen hat er bereits 1893 berichtet. (cf. American Journal of the Medical Sciences 1893, November.)

Von diesen 11 Fällen sind 3 gestorben, 3 erheblich gebessert, und in den restirenden 8 fand entweder keine Behandlung statt, oder dieselbe konnte nicht ordentlich durchgeführt werden.

Von den 60 Fällen betrafen 24 männliche, 36 weibliche Individuen. 6 waren unter 2 Jahren, 12 zwischen 2 und 5 Jahren, 12 zwischen 5 und 10 Jahren, 10 zwischen 10 und 15 Jahren, 7 zwischen 15 und 20 Jahren, 3 zwischen 20 und 30 Jahren, 2 zwischen 30 und 40 Jahren und 4 über 40 Jahre.

Es waren alle möglichen Nationalitäten unter ihnen vertreten. Es scheint, dass es keine Gegend Nordamerikas giebt, in welcher die Krankheit endemisch ist, sie scheint ferner nicht häufiger in den Gegenden zu sein, in welchen Kropf öfters beobachtet wird.



Struma wurde in den 60 Fällen 7mal festgestellt; normal war die Schilddrüse in 12 Fällen, sehr klein 2mal, nicht zu fühlen in 16 Fällen, nichts bemerkt über das Verhalten derselben 20mal.

Der Erfolg der Schilddrüsenbehandlung äusserte sich in körperlicher Beziehung durch Gewichtsabnahme in Folge des Zurückgehens des Myxoedems und des Fettpolsters; dies liess sich schon 4—6 Wochen nach Einleitung der Behandlung feststellen. Diese Aenderung ist besonders markant bei Kindern zwischen 3 und 6 Jahren.

Ferner verliert die Haut ihre wächserne Bleiche und wird weicher. Das Haar wird dichter; das Zahnen geht rascher von statten; auffallend ist namentlich die Wachsthumszunahme des Körpers im Ganzen.

Psychisch kann man schon nach einigen Monaten eine Veränderung constatiren, der Gesichtsausdruck wird intelligenter; je jünger das Kind ist, desto deutlicher tritt dies hervor, und die Kinder fangen an zu sprechen.

Auf Taubstummheit hatte die Behandlung niemals einen Einfluss.

Was die Dosirung anbetrifft, so fing O. bei jungen Kindern gewöhnlich mit 3 Mal täglich 0,6 g der ausgetrockneten Drüsensubstanz an. Die Wirkung muss sorgfältig beobachtet und die Gabe herabgesetzt werden, wenn der Puls steigt oder Temperaturerhöhung eintritt. Bei älteren Patienten kann man bis zu 3,0 g alle Tage geben und die Gabe je nach der Wirkung herabsetzen oder steigern.

Junge Patienten vertragen das Mittel gut, und tritt nach wenigen Monaten kein Erfolg ein, so muss mit der Dose gestiegen werden.

Ist das Myxoedem geschwunden, so genügt eine mässige Dose, 1—2 Tabletten zu 3,0 die Woche.

Das Aussetzen des Mittels für 4—6 Wochen scheint von keinem merklichen Einfluss zu sein, wohl aber treten nach längerem Nichtgebrauch Symptome eines Recidivs auf.

Im 3. und 4. Abschnitt der Arbeit geht Verf. ausführlich auf die Diagnose und Pathologie des sporadischen Cretinismus ein und bespricht endlich die Beziehungen zwischen diesem und dem endemischen Cretinismus; eins erscheine sicher, dass beide Formen auf den Functionsverlust der Schilddrüse zurückzuführen sind.

Nach einer historischen Einleitung berichtet **Koplic** (21) über 3 einschlägige Fälle; in 2 war die Diagnose in einem frühzeitigen Stadium gestellt worden, in dem 3. bereits bei der Geburt. Ein Fall war u. A. dadurch interessant, dass, während in Folge einer intercurrenten Gastroenteritis die erfolgreiche Behandlung mit Thyreoidin ausgesetzt werden musste, alle Symptome der Erkrankung sich wieder einstellten.

Die Fälle waren lange genug unter Thyreoidinbehandlung, um nach der Meinung des Verf. zu einem Urtheil und zwar einem günstigen bezüglich der Wirkung des Thyreoidin zu kommen. Verf. geht dann weiter auf Fälle von sogenanntem „Pseudocretinismus" ein; wenn er auch den Ausdruck nicht billigt, so giebt er doch zu, dass es Fälle giebt, die bei





oberflächlicher Untersuchung mit dem Cretinismus verwechselt werden können. Er theilt sie in 4 Gruppen und erläutert dieselben an der Hand eigener Beobachtungen:

1. Der idiotische Zwerg.
2. Der Idiot mit mongolischem Typus.
3. Lipomatosis universalis.
4. Ein eigenthümlicher Zustand hydrämischer Anämie bei Kindern.

Vincke, H., (29). Schilderung eines durch Thyreoidin günstig beeinflussten Falles. Verf. betont die Nothwendigkeit, bei Cretinismus die Behandlung zeitlebens fortzusetzen, und befürwortet, Versuche mit Thyreoidin auch bei Individuen mit anderweitigen Degenerationssymptomen anzustellen.

Sommer, W., (27) stellt sich die Aufgabe, diejenige Prädisposition zu nervösen Störungen, welche durch eine abnorme Bildung des Gehirns oder durch specielle Erkrankungen des Schädels und seines Inhalts im Fötal- und frühesten Jugendleben bedingt wird, einer Betrachtung zu unterziehen.

Unter den Degenerationszeichen sind von besonderer Bedeutung die Schädeldifformitäten in Bezug auf Grösse und Gestalt (Hydrocephal. Schädel verschiedener Art, rachit. Schädel etc.)

Die Art des Zustandekommens der hereditären Belastung ist noch gänzlich unbekannt. Alle irgendwie belasteten Individuen haben schon im fötalen Leben die Neigung zur üppigen Bildung schwächlicher Zellen ererbt. So seien bei den sog. Hereditariern Ganglienzellen und Associationsbahnen des Gehirns weniger widerstandsfähig, aber in einem gewissen Ueberfluss angelegt. Daher sei das Gehirn solcher Kinder und damit natürlich auch ihr Schädel schon im Fötalzustande verhältnissmässig grösser als bei anderen Kindern. Daher ist Gehirn und Schädel solcher Kinder, namentlich solcher mit rachitischem Schädel, bei der Geburt einer stärkeren Compression unterworfen, als bei anderen Kindern.

Da unter diesen Verhältnissen die Elasticitätsgrenze des Schädels überschritten worden ist, so bleibt die bei der Geburt erfolgte Verschiebung desselben bestehen und kann nun auch für spätere Zeiten als ein objectives Zeichen der angeborenen Hirnhyperplasie und Functionsschwäche des centralen Nervensystems dienen. Wenn Verf. diese „Hypothese“ für noch wenig begründet ansieht, so wird er wohl auf wenig Widerspruch stossen; er glaubt jedoch, dass einige sehr auffallende Beobachtungen durch dieselbe erklärt werden können. Er behauptet, dass die Mehrzahl der Schädel, deren frühere Träger Neuropsychopathen waren — von Mikrocephalen abgesehen — speciell fast alle eigentlichen Irrenschädel — im Durchschnitt ein erheblich grösseres Volumen haben als Normalschädel, auch wenn man die Schädel mit hydrocephaler Bildung ausschliesst. (Das dürfte wohl noch zu beweisen sein! Ref.)



In der Allenberger Sammlung von Irrenschädeln fanden sich 96 pCt. asymmetrische, und zwar zeigten 2/3 die charakteristische Verschiebung. welche diejenigen Kindsköpfe aufzuweisen pflegen, die in der ersten Schädellage geboren sind, und das übrige 1/3 die für die zweite Schädellage charakteristische Asymmetrie. Es sind aber nur 4 pCt. symmetrische Schädel, der Häufigkeit entsprechend. in welcher Beckenendlagen mit ihrer geringeren und gleichmässigen Schädelcompression beobachtet werden.

Verf. scheint dem Ref. viel zu grosses Gewicht auf Asymmetrien zu legen, von denen er zugiebt, dass sie „nicht hochgradig" sind, und für die er den Geburtsmechanismus verantwortlich macht. Ist das so, dann frägt sich doch, ob man bei einer gleichen Anzahl normaler Menschen, nicht ebensoviel geringgradige Asymmetrien finden würde.

Verf. betont ferner, dass die durch Nahtobliteration zu Stande gekommenen Asymmetrien, nicht in einem geraden Verhältniss zur Beeinträchtigung der Hirnfunctionen stehen und umgekehrt, und dass die Extreme der Asymmetrie unter Umständen eine weit bessere Prognose für die spätere Integrität der Hirnfunctionen gewähren, als mittlere und selbst niedere Grade derselben.

S. will vorsichtigerweise alle Kinder mit nachweisbarer Asymmetrie als neuropathisch veranlagt betrachtet wissen, ferner solche mit Asymmetrie des Gesichtes, mit abnormen Bau des harten Gaumens und ungewöhnlicher Stellung der Zähne, und hält es für wünschenswerth, dass auch die Schulmänner hierauf aufmerksam gemacht würden.

Scholz, L. (26) ist der Ansicht, dass man richtiger thut, die Hecker'sche Hebephrenie unter Aufgebung ihres isolirten Standpunktes einer grösseren und allgemeinere Symptome umfassenden Psychosengruppe einzureihen, deren Wesen darin besteht, „dass zur Zeit oder bald nach der Pubertätsentwickelung sich bei bisher ganz oder annähernd gesunden Individuen in verhältnissmässig kurzer Zeit ein dauernder Zustand geistiger Schwäche ausbildet, der nicht den Charakter einer einfachen Entwickelungshemmung, sondern den eines wirklichen Rückganges trägt. Der Schwachsinn setzt entweder schleichend, ohne acute Symptome oder mit mehr minder heftigen psychischen Reizerscheinungen ein und verläuft unter den verschiedensten Zustandsbildern von vorwiegend expansivem, depressivem oder paranoischem Charakter; er kann auf jeder Stufe der Verblödung halt machen und zu schweren Formen geistiger Verarmung theils direct, theils nach und nach in einzelnen Schüben führen. Die psychische Schwäche äussert sich vor allem in einer Lockerung des Gefühls- und Verstandeslebens und gelangt in den ungünstigsten Fällen schliesslich bis zu dem Terminalstadium apathischen Blödsinns.

Verf. betont besonders, dass wir es hier nicht mit einer einzelnen Erkrankung, sondern mit einem Complex von Psychosen zu thun haben, deren „innere Zusammengehörigkeit trotz mancher innerlicher Ver-



schiedenheiten und trotz vorläufigen Mangels anatomischer Grundlagen durch die klinische Betrachtungsweise gefordert wird.“

Ueber die anatomischen Grundlagen sind wir noch im Unklaren; die Vermuthung liegt wenigstens für die Fälle tiefer Verblödung nahe, dass schwerere materielle Metamorphosen die Grundlage bilden. —

Die vielfach aufgestellte Behauptung von dem erblich degenerativen Charakter der Erkrankung ist nicht ganz einwandfrei.

Von circa 530 Insassen der Bonner Provinzialanstalt zählte S. 32 Fälle (6 pCt.) von Pubertätsschwachsinn, davon waren 18 (60 pCt.) erblich belastet. Es kann also die Belastung nicht für alle Fälle herangezogen werden.

Bezüglich der Aetiologie nimmt die Pubertätsentwickelung die erste Stelle ein; man muss allerdings den Begriff der Pubertätszeit nicht zu eng fassen (etwa bis zur Mitte des dritten Decenniums). „Diese Jahre sind es, in denen die Gefahr rascher Verblödung am schwersten droht, und in denen auch die Psychose in ihrer Entfaltung sich am seltensten ausnimmt“, so dass die Bezeichnung Pubertätsschwachsinn im Gegensatz zur angeborenen und senilen Demenz gerechtfertigt erscheint.

E. Christian (11). Es treten in der Pubertät ganz verschiedene Krankheiten auf, die Paranoia, Folie périodique, die Folie circulaire u. a.; aber es giebt eine schwere Geisteskrankheit, bei welcher sich die Demenz sehr rapid entwickelt, und diese Krankheit kann man als Dementia praecox bei jugendlichen Personen bezeichnen. Die Hebephrenie ist keine Geisteskrankheit der jungen Leute, sondern sie ist eine Geisteskrankheit der Pubertät, und dabei eine der schwersten.

Unter den prädisponirenden Momenten spielt die Heredität die Hauptrolle, ferner kommen in Betracht Trauma des Kopfes, Onanismus u. s. w. Die Krankheit muss von der Idiotie und vom Stupor unterschieden werden. Die Prognose ist schlecht.

Berkhan (3). Das Stammeln wird pathologisch, wenn es über das 5. Lebensjahr hinausdauert und findet sich meist bei Schwachbefähigten, zuweilen auch bei geistig gesunden, aber körperlich zurückgebliebenen Kindern.

Ganz dieselben Störungen können sich beim Schreiben wie beim Lesen äussern. B. unterscheidet Sprech-, Schreib- und Lesestammeln. Prognose ist günstig, ausser bei Schwachsinnigen höheren Grades.

Unter 352 Kindern der Braunschweiger Hilfsschule für Schwachbefähigte waren 145 Stammler, wovon 92 geheilt und die übrigen gebessert wurden.

Forel (15) knüpft an eine Kritik Cramers, gerichtlich-psychiatrische Gutachten aus Forel's Klinik betreffend, an.

Cramer (Münchener med. W. No. 43) hatte gemeint, dass in mehreren Fällen Freisprechung hätte erfolgen müssen, wenn das Gutachten in anderer Form abgegeben worden wäre.



Forel giebt C. zwar Recht, entschuldigt aber sein Verhalten in folgender Weise:

„Aus Gründen tieferer Erkenntniss ist man von der Unzurechnungsfähigkeit eines Menschen überzeugt. Man weiss aber, dass die Gerichte die bezüglichen Gründe nicht fassen und nicht anerkennen wollen, weil sie in einem alten Schlendrian von Vorurtheilen befangen sind. Um daher die Freisprechung zu erlangen, greift man zu allerlei Mittelchen und Künstchen, indem man sich mit Schlagwörtern hilft, den Werth gewisser, für Laien leicht fassbarer pathologischen Erscheinungen übertreibt etc. Das beeinträchtigt jedoch die wissenschaftliche Würde, und rächt sich." F. erachtet es daher für besser, wenn der Irrenarzt, unbekümmert um den Erfolg seines Gutachtens, bis zum Ende seine wissenschaftliche Ueberzeugung ausspricht.

Was die Juristen lernen müssten, sei, dass die Gewohnheitsverbrecher, die moralischen Idioten und viele andere constitutionelle Psychopathen eine Kategorie Menschen bilden, welche im höchsten Grade gemeingefährlich sind, dass aber ihre Gemeingefährlichkeit auf einer abnormen Gehirnorganisation beruht, und nicht auf bösem freien Willen, dass die althergebrachte Strafrechtmedicin nicht hilft und ungerecht ist, und dass eine besondere Behandlung dieser Menschen in speciellen, neu zu errichtenden Anstalten noch geschaffen werden muss — „so ein Mittelding zwischen Irrenanstalt und Arbeitshaus".

Ferner hatte Cramer hervorgehoben, dass ein grosser Theil der begutachteten moralischen Idioten auch intellectuell schwachsinnig waren, und dass dies nicht genügend betont worden sei.

Hiergegen macht F. geltend, dass es viele intellectuell sehr schwach begabte Menschen giebt, welche niemals mit der Justiz oder der Irrenanstalt in Conflict kommen, weil sie schwache Leidenschaften besitzen, oder gutmüthig sind und ein leidliches Dasein fristen können. Die Varietät der Gehirnschwäche, welche zum Conflict mit der Justiz führe, wird gewöhnlich durch eine Verbindung ethischer Defecte mit einem stärkeren Trieb, oder einer stärkeren Leidenschaft hervorgerufen; und das ist das, was betont werden muss. Der intellectuelle Schwachsinn allein ist nur ein Adjuvanz, in dem die intellectuelle Begabung bei ethisch Defecten und Leidenschaftlichen hauptsächlich dazu verwendet wird, das Gesetz zu umgehen, oder sich nicht erwischen zu lassen.

Bourneville (5a) giebt eine kurze Betrachtung der Aetiologie und Therapie der Masturbation bei Idioten.

Die Masturbation wird bereits in den ersten Lebensmonaten beobachtet, sie wird häufig provocirt durch locale Reize, Liegen auf dem Bauche, Ueberfüllung der Blase, enge Kleidung, Vulvitis, Balanitis, Ekzeme, abnormes Verhalten der Vorhaut etc., es können sich sonst normale Kinder das Laster angewöhnen; bei anderen wird die Untugend gefördert durch congenitale oder irgendwie acquirirte Nervosität.



Die Masturbation kann bei gesunden Kindern allmählich zu einer Schwächung der Intelligenz führen bis zur Imbecillität und selbst zur Idiotie.

Bei Idioten und Imbecillen wird der Zustand erheblich verschlimmert.

Um therapeutische Erfolge zu haben, muss man die Kinder unausgesetzt beschäftigen, sie nie ohne Aufsicht lassen, sie auf den Rücken oder auf der Seite schlafen lassen (lieber auf der rechten), auf bequemen Sitz der Kleider achten etc.; ferner darauf achten, dass die Kinder nicht zu lange hinter einander mit Schularbeiten beschäftigt werden, auf Reinhaltung der Geschlechtstheile halten, vorhandene Phimosen beseitigen etc. Bei älteren Kindern kommen natürlich auch moralische Vorhaltungen in Betracht.

Bourneville's (7) Arbeit enthält in grosser Ausführlichkeit eine Polemik der Presse, mit Bezug auf einen Imbecillen, welcher lange Zeit in Bicêtre war, aber zum Militärdienst tauglich erklärt wurde; er fehlte bei der Stellung, und als es sich herausstellte, dass er in Bicêtre war, wohin er nach seiner ersten Entlassung nach kurzer Zeit durch die Polizei zurückgebracht worden war, erhob die Presse Lärm, dass man einen Menschen in einer Anstalt zurückhalte, der militärtauglich erklärt worden sei. Die Details, die mehr locales Interesse haben, sind im Original einzusehen.

Funktionelle Psychosen.

Referent: Dr. Clemens Neisser-Leubus.

1. Alzheimer, A., Das Delirium acutum. (Vortr. geh. zu Baden-Baden am 23. 5. 97.) Refer. im Neurolog. Centralbl. Nr. 13. p. 617.
2. Angiolella, G., La cortecia cerebrale di un delinquente paranoico (die Hirnrinde eines paranoischen Verbrechers). Il manicomio moderno XIII. p. 38.
3. Baderot, A, Influence du milieu sur le développement du délire religieux en Bretagne. Thèse de Paris. Referirt in Revue neurolog. 14, pag. 391.
4. Bataille, Les persécutés auto-accusateurs. Thèse de Paris. Referirt in Revue neurolog. 14, pag. 390.
5. Bechterew, W. von, Die Erröthungsangst als eine besondere Form von krankhafter Störung. Neurolog. Centralbl. No. 9 und Obozrenje psychjatrji No. 8.
6. Derselbe, Neue Beobachtungen über die „Erröthungsangst“. Neurolog. Centralbl. No. 21.
7. Beyer, Ernst, Ueber eine Form der akuten Verworrenheit im klimakterischen Alter. Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 29. Bd. 1. H p 182.
8. Binswanger, O., Ueber die Pathogenese und klinische Stellung der Erschöpfungspsychosen. Berl. klin. Wochenschr. No. 23 u. 24.



9. Bollag, Max, Ueber einen Fall von wiederholter Selbstverwundung in Folge Zwangshandlungen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte vom 1. März. pag. 139.

10. Bombarda, Une observation de paranoia d'évolution. A Medecina contemporan. No. 25 u. 26. Referirt in Revue neurolog. No. 14. pag. 391.

11. Derselbe, La folie pénitentiaire. Rivista portug. de Med. e Cir. prat. No. 14. Referirt in Revue neurol. No. 14. pag. 392.

12. Boucher, M., Forme particulière d'obsession chez deux héréditaires. Vortr. geh. auf dem 12. Internat. medicin. Congresse zu Moskau am 20. 8. 97. Refer. in Neurolog. Centralbl. No. 18 pag. 861.

13. v. Brero, Koro, eine eigenthümliche Zwangsvorstellung. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. pag. 569.

14. Bresler, Analyse eines Falles von Melancholie mit Verbigeration. Neurolog. Centralbl. No. 20.

15. Brush, Eduard N., An analysis of one hundred cases of acute melancolia. British medic. Journ. Sept. 25. pag. 777.

16. Buchholz, Albert, Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. (Aus der Festschrift Nietleben.)

17. Cramer, August, Pathologisch-anatomischer Befund in einem akuten Falle der Paranoiagruppe. Archiv f. Psych. und Nervenkrankh. 29. Bd. 1. H. pag. 1.

18. Cristiani, A., Atavismo dell' arte in paranoico originario con delirio fastoso-persecutorio a colorito artistico. (Atavismus in der Kunst bei einem Kranken mit originärer Paranoia bestehend in künstlerisch gefärbten Grössen- und Verfolgungsideen.) Archivio di Psichiatria. p. 559.

19. Cullerre, A., Une forme de délire systématisé des Persécutés-persécuteurs, le délire de Revendication. Annal. médico-psychol. XV. pag. 353.

20. Doering, Carl, Ueber Herabsetzung der Thränensekretion bei Melancholie. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

21. Dheur, Pierre, De l'état de la sensibilité chez quelques mélancoliques. Gazette hebdomad. de méd et chir. No. 7. pag. 78.

22. Donath, Julius, Zur Kenntnis des Anancasmus (psychische Zwangszustände). Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 29. Bd. H. 1. pag. 211.

23. Erp Taalmann Rip, J. van, Akute Manie. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 54. H. 1—2.

24. Derselbe, Een paar gevallen van periodische Krankzinnigheid (Ein paar Fälle von period. Geistesstörung). Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1. Vlz. 30.

25. Feltz et Archamband, R., Sur un cas de vage à incubation prolongée. Gaz. hebdom. No. 78. p. 925.

26. Finkelstein, L., Zwei Fälls sogen. folie par transformation. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurol. Bd. 16. p. 390.

27. Fränkel, J., Ein Fall von cirkulärer Psychose mit Muskeldystrophie. Neurol. Centralbl. 15. p. 707.

28. Francotte, Xavier, Deux exemples de la forme affective du délire généralisé „Verwirrtheit" (Confusion mentale). Bulle de la société de méd. mentale de Belgique. septembre.

29. Fries, S., Periodische Psychose und Exacerbation von Psoriasis zur Zeit der Erregungszustände. Casuistische Mitthlg. aus Festschrift Nietleben.

30. Genick, Ein Fall von „Folie à deux." Neurol. Bote. Bd. 5. H. 4. (Russisch.)

31. Giannelli, A., Sul delirio sistematizzato di negazione (Ueber das systematisirte délire de négation). Riv. quindicinale di Psicologia etc. Vol. I. p. 84.

32. Greidenberg, B., Zur Lehre über die akuten Formen der Verrücktheit. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd 53. p. 500.



33. Guicciardi, G., Processomania ereditaria. (Erbliche Prozesssucht). Rivista sperim. di Freniatria. p. 946.
34. Hallervorden, Ueber Heilungsvorgänge, besonders bei Melancholie. Klinisches und Theoretisches. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 53. p. 203.
35. Hearder, Frederic P., A Case of Melancholia with Lipoma apparently becoming demented, Operation und Recovery. Journ. of mental scienc. Januar.
36. Hecker, E., Die milden Verlaufsarten des cirkulären Irreseins. Zeitschr. für prakt. Aerzte. 7. Jahrg. No. 1.
37. Herbrand, Karl, Echolalie und andere interessante Krankheitserscheinungen bei Paranoia. Inaug.-Diss. Göttingen.
38. Hoch, A case of acute insanity. Boston medico-psycholog. Society. meeting of 17. 2. Boston med. and surgical Journ. Bd. 137. pag. 182.
39. James, W., Demoniacal possession. Journ. of nerv. and mental disease. No. 5. pag. 279.
40. Jentsch, E., Roncoroni's Theorie der physiologischen Genese der Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. April.
41. Kalischer, S., Ein Fall von Zwangsvorstellungen und Berührungsangst im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilkunde. Bd. 24. H. 1/2.
42. Konstantinowsky, Phénomènes psychiques avec le caractère d'irrisistibilité. Vortr. geh. auf dem 12. Internat. medizin. Congress zu Moskau am 20. 8. Refer. in Neurol. Centralbl. 18. p. 862.
43. Krause, Ueber Zustände von Verwirrtheit und Aufregung oder Stupor im Beginne und Verlaufe der chronischen Paranoia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 1. H. 5.
44. Kruska, Carl, Ein Beitrag zur Lehre vom Quärulantenwahn. Inaug. Diss. Berlin.
45. Linke, Zur Pathogenese des Beachtungswahns. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 53. p. 562.
46. Liston, School made insanity. Lancet 9. Januar. p. 103.
47. Maclachlan, John T., Clinical essays of insanity. The Glasgow med. Journal. No. 1 u. 3.
48. Marandon de Montyel, La confusion mentale primitive et secondaire. Gaz. des hôpit. No. 136 u. 140.
49. Marie et Vallon, Note sur le délire mélancholique. Neurol. Centralbl. No. 19. p. 926.
50. Meiser, L. S., Acute hallucinatore waanzin, genezen door cataract extractie (Akuter hallucin. Wahnsinn, durch Cataraktextraktion geheilt). Psychiatr. en neurolog. Bladen. No. 1.
51. Moeli, Ein Fall von Amnesie. Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 708.
52. Neisser, Clemens, Paranoia und Schwachsinn. Allgem. Ztschr. f. Psych. Bd. 53. pag. 241.
53. Patterson, A. E., A Case of Prolonged Mental Stupor ending in Recovery. Journ. of Mental scienc. Januar.
54. Peterson, F., Katatonia. Journ. of nervous und mental disease. No. 9. pag. 570.
55. Pitres et Regis, L'obsession de la rougeur. Arch. de Neurol. Vol. III. No. 13.
56. Dieselben, La séméologie des obsessions et idées fixes. Vortr. geh. auf dem 12. Internat. med. Congress zu Moskau. Refer. in Neurolog. Centralbl. No. 18. p. 860.
57. Prouvost, Le délire prophétique. Journ. de médecine de Bordeaux 24., 31. Jan., 7. Febr. Refer. in Revue Neurol. p. 202.
57a. Regnault, La sorcellerie. Arch. de médecine navale. No. 2.
57b. Ray, Acute melancholia in a child. Ref. in The New York Medic. Journ. S. 743.



58. Rehm, Paul, Beiträge zur Lehre von den Zwangsvorstellungen und verwandten Krankheitserscheinungen. Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 969.
59. Riedel, O., Ueber psychische Infektion und inducirtes Irresein. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen, 3 Folge XIV, 2.
60. Roncoroni. L., Physiologische Genese der Paranoia. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 54. H. 3.
61. Salgo, J., Noch einmal Paranoia und Schwachsinn. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 53. S. 897.
62. Scholz, Akute Verworrenheit. Deutsche Med. Wochenschr. No. 22.
63. Scholz, L., Ueber Pubertätsschwachsinn. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 53. p. 912.
64. Schüle, Zur Katatoniefrage. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. 54. H. 4.
65. Sciamanna, E., Tic e Paranoia. Riv. quindicinale di Psicologia etc. p. 145.
66. Séglas, La confusion mentale. Presse médicale. No. 22. p. 117. Refer. in Revue Neurol. p. 201.
67. Taty et Toy, Des variétés cliniques du délire de persécution. Annal. méd-psych. T. 16. No. 1—3.
68. Tiling, Th., Ueber die Entwicklung der Wahnideen und der Hallucinationen aus dem normalen Geistesleben. Festschrift zum 75jähr. Jubiläum der Gesellschaft prakt. Aerzte zu Riga von der städt. Irrenheil- und Pflegeanstalt Rothenberg.
68a. Toulouse et Vaschide. Temps de réaction dans un cas de mélancholie circulaire. Compt. rend. de la soc. de biol. 26 juin.
69. Toy, Délire de persécution. Neurol. Centralbl. 19. p. 927.
69a. Tuke, J. Batty, A series of clinical cases illustrative of the insanities. Edinb. med. Journ. Vol. 1. S. 348.
70 Vallon et Marie, Contribution à l'étude de quelques obsessions. Neurolog. Centralbl. 18. S. 861.
71. Dieselben, Des psychoses religieuses à évolution progressive. Arch. de neurol. Vol. 3 Nr. 13 und 15.
71a. Weir Mittchell, S., An analysis of 3000 cases of Melancholia. Transact. of the assoc. of Americ. phys. Bd. 12. S. 480.
72. Wernicke, C., Zur klinischen Abgrenzung des Querulantenwahnsinns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2. H. 1.
73. Woods, Oscar, Notes of some cases of folie à deux in several members of the same family. Journ. of ment. Science. Octob.
74. On Cases of Melancholia in Hospitals for the Insane. By a Privileged Ex-Patient. Journ. of mental Science. Octob.

Das Gebiet der sogen. functionellen Psychosen ist dasjenige, auf welchem die Unentwickeltheit der psychiatrischen Disciplin am offenkundigsten sich offenbart. Die Mannigfaltigkeit der „Krankheits“benennungen und die Abweichung in Bezug auf die klassifikatorischen Gesichtspunkte ist, obschon Manches hierin besser geworden ist, noch heute eine so grosse, dass nur derjenige sich ganz zurechtzufinden vermag, welcher weiss, wie sich die einzelnen Richtungen gebildet und litterarisch beeinflusst haben, welchen Antheil bestimmte Schulmeinungen, besondere Autoritäten und nicht zum wenigsten lokale und nationale Traditionen an der Gestaltung der Dinge genommen haben. Die der Systematik abholde, freilich auch nicht immer kritische Thatsachenbetrachtung der Engländer, die nach Abrundung und formalistischem Ausbau strebende Klinik der Franzosen, die sub specie der Anthropologie arbeitende italienische



Schule, die theils psychologisch, theils anatomisch gerichtete Analytik deutscher Autoren — alle diese und viele andere Gegensätze psychiatrischer Forschungs- und Betrachtungsweise stehen einander noch ziemlich unvermittelt gegenüber. Das Schlimmste ist, dass darunter die wissenschaftliche Kleinarbeit leidet. Die nach verschiedenen Plänen und Methoden zugerichteten Bausteine lassen sich eben nicht ohne Weiteres an einander angliedern. Es wird daher auch hier, wo nicht ein einheitlicher Standpunkt, der des Ref., sondern die Standpunkte der Autoren möglichst unverfälscht zum Ausdrucke kommen sollen, sich nicht vermeiden lassen, dass unter einer und derselben Etikette ganz verschiedenartige Dinge abgehandelt werden.

Am meisten muss dieser Umstand natürlich den Gebrauchswerth der Resultate beeinträchtigen, wenn es sich um eine Arbeit statistischer Art handelt.

Hundert Fälle von „Melancholie“, welche im Sheppard Asylum zu Baltimore innerhalb der letzten 5½ Jahre zur Aufnahme gelangten (59 Männer, 41 Frauen, 28 pCt. der Gesammtaufnahmen) sind von **Brush** (15) sorgfältig analysirt worden. Die Männer kamen durchschnittlich 3, die Frauen 6 Monate nach Beginn der Erkrankung in die Anstalt; die durchschnittliche Dauer des Anstaltsaufenthaltes betrug bei den Männern 7, bei den Frauen fast 9 Monate, so dass also der Verlauf bei zeitigerer Anstaltsaufnahme sich günstiger zu gestalten scheint. Das durchschnittliche Lebensalter betrug 42 bezw. 41 Jahre. 40 Männer und 34 Frauen waren zum ersten Male, 13 bezw. 7 zum zweiten Male, 2 bezw. 1 zum dritten bezw. vierten Male an „Melancholie“ erkrankt. Heredität liess sich bei 32 pCt. feststellen. 38 Fälle (20 und 18) wurden geheilt, 16 (12 und 4) sehr gebessert, 20 (11 und 9) ungeheilt entlassen, 8 Fälle starben. Von den Genesenen wurden 6 rückfällig, aber 2 davon genasen nachträglich, einer bekam eine „akute Manie“ und genas dann. Aetiologisch kam in 80 Fällen vorangegangene Krankheit ins Spiel, oft Nahrungssorgen, Gemüthsbewegungen, Heredität. Eine besonders wichtige Rolle möchte Br. in aetiologischer Hinsicht gastro-intestinalen Störungen zuschreiben. Therapeutisch stand die Sorge für gute Ernährung und Schlaf obenan; von Opiumbehandlung sah man keine Vortheile.

Dheur (21) fand bei allen von ihm untersuchten Fällen von „Melancholie“ die Berührungs- und Schmerzempfindung aufgehoben oder herabgesetzt, bald total, bald auf einzelne Hautpartien beschränkt, zuweilen in symmetrischer Anordnung. Die elektrokutane und muskuläre Sensibilität war in ¾ aller Fälle, die Wärmeempfindung hauptsächlich bei den angstvollen Formen herabgesetzt. Die Reflexe fehlten oft; viermal fand sich eine Steigerung der Patellarreflexe. Hyperästhesien konnten in einem Drittel der Fälle konstatirt werden, in der Regel wenig ausgedehnt und sehr verschieden lokalisirt. In der Hälfte der Fälle fand sich ferner Herabsetzung oder Verlust des Geruchssinnes ein- oder doppelseitig,



Abstumpfung des Geschmacks, doppelseitige Herabsetzung der Hör- und der Sehschärfe, sowie Einengung des Gesichtsfeldes; in einem Falle bestand Hemianopsie, in einem Fall das Argyll-Robertson'sche Zeichen. (! Ref.). Hunger- und Durstgefühle waren fast stets vermindert. Die Athembewegungen geschahen häufiger als bei Gesunden. Subjektive Sensationen fanden sich in 3 Fällen (Ref. hat solche noch nie vermisst!), Kopfschmerzen stets.

Doering (20) hat die Erscheinung des thränenlosen Weinens unter 257 Melancholikern 22 Mal notirt gefunden. Nach sorgfältiger Zusammenstellung dessen, was von physiologischer und pathologischer Seite über die Thränensekretion und den Psychoreflex des Weinens bekannt ist, kommt D. zu dem Ergebniss, dass wahrscheinlich der Thränenmangel der Melancholiker durch ein Ueberwiegen der reflexhemmenden Fasern bedingt wird, das sehr wahrscheinlich mit den bei der Melancholie vorhandenen Cirkulationsstörungen in ätiologischem Zusammenhange steht. Klinisch ist zu bemerken, dass die Verminderung der Thränensekretion vorzugsweise den schweren Fällen von Melancholie zukommt und ausnahmslos mit eintretender Besserung schwindet.

Hallervorden (34) behandelt die Frage, wie sich die Heilungsvorgänge bei den funktionellen Psychosen, insbesondere bei Melancholie, vollziehen. Das bisher darüber Seitens der Autoren Mitgetheilte wird zusammengetragen und aus der eigenen Erfahrung einiges klinisches Thatsachenmaterial neu beigebracht. Theoretische Erörterungen und Konstruktionen, die Verf. anfügt, entziehen sich der Wiedergabe. In klinischer Hinsicht ist hervorzuheben: Das Schwinden der Krankheitserscheinungen bei affektiven Psychosen vollzieht sich nach bestimmten Regressionsgesetzen, die den von Ribot für die Gedächtnissleistungen aufgestellten conform sind. — Casuistische Mittheilung und Besprechung eines Falles, in welchem bei einer erblich nicht belasteten 32jährigen Patientin „eine Melancholie mit etwas Angst und Wahnideen der Selbstanklage" (bei übrigens stets günstig beurtheilter Prognose) fast ein Jahr lang unverändert angehalten hatte, um plötzlich über Nacht, ohne Vorboten und ohne erkennbare Veranlassung in endgültige (Dauer schon fast 10 Jahre) Heilung überzugehen. Ausführlich werden dann die seltenen Fälle besprochen, wo gegen das Ende einer Melancholie als neues Krankheitselement eine intensive Nostalgie auftritt. Genaue, sehr instruktive Mittheilung und Analyse dreier Fälle, bei denen die Entlassung Heilung brachte.

Giannelli (31) bietet eine Besprechung des Verneinungswahns an drei eigenen Fällen und auf Grund der Litteratur. Verf. unterscheidet nach seinen verschiedenen Erscheinungsformen und nach der zu Grunde liegenden Psychose das Délire de négation bei Melancholie, hypochondrischen Paranoia und bei Verfolgungswahnsinn. Seine



beiden ersten Beobachtungen betreffen an Melancholie Leidende, die dritte bezieht sich auf einen Kranken mit Verfolgungswahn. *(Valentin.)*

Marie und **Vallon** (49) haben versucht, die typischen Formen der Melancholie, welche eine fortschreitende Entwicklung aufweisen und welche sie als Délire mélancolique chonique systématisé bezeichnen, näher zu beschreiben und von den lediglich symptomatisch mit melancholischen Zustandsbildern einhergehenden Psychosen abzutrennen. (Die Publikation des Vortrages in extenso steht noch aus).

Bresler (14) theilt „einen durch anfalls- oder schubweises Auftreten gesteigerter ängstlicher Affekte ausgezeichneten“ Fall von „Melancholie“ mit, bei welchem das Symptom der Verbigeration in besonderer Weise entwickelt war. Auf einzelne Fragen gab die Patientin nicht selten richtige Antworten, beim Weitersprechen aber trat die Verbigeration ein, zum Theil aus einer beständigen Wiederholung neugebildeter Worte und sinnloser Laute bestehend; einzelne der verbigerirten, neugebildeten Worte sind Alliterationen zu solchen, die sie im Laufe des Satzes gerade ausgesprochen. Br. erinnert an das bei vielen Leuten nach einem Schreck auftretende Stottern, Fehlen der Wortbilder bei bestehendem lebhaftem Sprachimpuls. Die von ihm beschriebene Patientin zeige sich, wenn der Affekt über sie kommt, „wortlos aber nicht sprachlos.“ (Ref. hält die klinische Eigenart des Falles mit der Bezeichnung „Melancholie“ nicht für richtig erkannt.)

Patterson (53) beschreibt einen Fall von langdauerndem Stupor mit günstigem Ausgange: 30jähriger Kaufmann, nicht hereditär belastet, wurde in leicht stuporösem Zustande im Juni 1892 auf der Strasse aufgefunden und der Union Infirmary zu London zugeführt. Bis April 1893 — also ca. ³/₄ Jahr — blieb der Zustand im Wesentlichen der nämliche. Pat. war gehemmt, einsilbig, aber nicht muskulär widerstrebend, doch zeitweise Nahrung verweigernd. Danach langdauernder schwerster Attonitätszustand, zweimal durch ziemlich plötzliche Intermissionen unterbrochen, in denen aber noch die Sprache fehlte und Verständigung nur durch Zeichen erfolgte. Im Juni 1895 allmählicher Krankheitsnachlass. Genesung ohne Defekt — namentlich gutes Gedächtniss hervorgehoben — nach 3¹/₂jähriger Dauer.

Peterson (54) erörtert die Frage der Katatonie an der Hand von 4 Krankengeschichten: Jeder der Fälle begann „als ein Fall von Melancholie“, dann entwickelten sich kataleptische Zustände und eine Phase von Verbigeration und rythmischen Bewegungen. P. will danach die Katatonie nicht als Sonderform gelten lassen und schlägt den Namen „katatonische Melancholie“ vor. In der Diskussion hob William Hirsch den Widerspruch hervor, dass Kahlbaum in der Katatonie eine organische Erkrankung erblickt habe und doch die Prognose günstig finde. In letzterer Beziehung seien übrigens die neueren Autoren anderer Meinung.



Von Peterson's Fällen ist einer geheilt, einige nahmen den Ausgang in eine gewisse Demenz. Der Tod der Katatoniker erfolgt meist durch Tuberkulose.

Schüle (64) widmet der Katatoniefrage eine sehr eingehende Studie, die eine Fülle des Lehrreichen und Anregenden im Einzelnen bietet, aber leider zur auszugsweisen Wiedergabe sich nicht eignet. Darüber, dass die klinischen Beobachtungen Kahlbaum's und seiner Nachfolger naturwahre seien, herrsche Einigkeit; doch ob die Katatonie eine Erkrankungsform sui generis sei, das sei die Frage. Schüle verneint dieselbe, doch nicht in dem Sinne, als seien die bezüglichen Fälle einfach anderen Krankheitsgruppen zuzuweisen, sondern das Problem müsse anders gestellt werden. Ein genaues physiologisches bezw. pathogenetisches Studium der verschiedenen motorischen Erscheinungen, unter Berücksichtigung des Bewusstseinszustandes während ihres Auftretens, ergebe, dass die speciellen katatonen Züge sich sämmtlich unter eine bestimmte allgemein-pathologische Formel bringen lassen. Die katatone Demenz stelle eine specifische Degenerationsart des psychischen Organs dar. Das Erscheinen katatoner Zeichen oder die katatone Wandlung eines bestehenden Zustandes geben kund, dass die Hirndisposition eine ganz specifisch geschwächte sei und damit entbehre der „katatone Modus" auch nicht ganz einer praktischen, prognostischen Bedeutung.

Die nahe Beziehung der katatonen Demenz zur Pubertätsdemenz findet eine besondere Würdigung.

Ohne Anführung einzelner Krankengeschichten, aber mit nahezu erschöpfender Skizzirung der verschiedenen Krankheitstypen schildert **Scholz** (63) die dem Pubertätsalter angehörenden Psychosenformen. Als Gemeinsames hebt er hervor, dass, mögen die Zustandsbilder als mehr melancholische oder maniakalische oder auch paranoische sich darstellen, doch bei allen das Geistesleben während oder bald nach den Entwickelungsjahren einem mehr minder hohen Grad dauernder Schwäche anheimfällt. Die Kahlbaum-Hecker'sche Hebephrenie stellt nur einen besonders markanten Typus aus der Gruppe dar. Es wird somit von Sch. der von Sommer und später von Kraepelin gewählte Standpunkt festgehalten und näher begründet. Das Auftreten von sogen. katatonischen Zuständen als Begleitsymptome des juvenilen Schwachsinns wird besonders erörtert.

Hecker (36) bringt Kahlbaum's 1882 gemachte Unterscheidung zwischen 2 verschiedenen Formen der circulären Psychose in Erinnerung, von denen die eine (Vesania typica circularis) eine entschiedene Tendenz zur Verblödung zeigt, während die andere von ihm als Cyclothymie bezeichnete Form nur ein Schwanken zwischen zwei gegensätzlichen Gemüthszuständen, einer Dysthymie und einer Hyperthymie, niemals aber einen Uebergang in Verwirrtheit und Blödsinn darbietet. H.



hat in seiner Mittheilung lediglich die Cyklothymien im Auge. Schon Kahlbaum hat darauf aufmerksam gemacht und H. bestätigt es, dass die überwiegende Mehrzahl der Fälle sehr milde verlaufen und nie in die Irrenanstalten kommen. Namentlich ist es, wie H. betont, das Stadium der Erregung, welches der Beachtung sowohl des Arztes als der Umgebung als auch des Patienten selbst völlig entgeht, solange Letzterer nicht durch geeignete Fragen darauf gelenkt wird. H. ist zu der Ueberzeugung gelangt, dass die gewöhnlich als periodische Melancholien ausgesprochenen Fälle weitaus meist circulärer Natur sind.

In dem Depressionsstadium ist nach H. am charakteristischsten die psychische Hemmung bei gleichzeitigem Fehlen aller Wahnideen und Sinnestäuschungen und bei sehr intensiv ausgeprägtem, wenn auch nicht immer richtig gedeutetem Krankheitsbewusstsein. Aus der überaus feinen und in jedem Satze naturwahren Krankheitschilderung sei noch als besonders wichtig herausgegriffen: erstens, dass sich einzelne Züge manischer Art in die Depression hineinverflechten, namentlich eine auffallende Neigung und Fähigkeit zum Kritisiren. „Die Patienten sehen und bemerken alles und empfinden, ganz im Gegensatz zu den wahren Melancholikern, oft tausend kleinliche Dinge als unbequem und störend", und zweitens, die fast allen, selbst scheinbar leichten Fällen eigenthümliche intensive Beschäftigung mit Selbstmordgedanken, ein Punkt, der gar nicht genug hervorgehoben werden kann. (Ref. möchte aus der eigenen Beobachtung bei weiblichen Circulären noch hervorheben als differentiell-diagnostisch wichtig: Die Menstruation ist fast stets durch den Krankheitsprozess unbeeinflusst.)

Auch in der Darstellung des Erregungsstadiums sind die feinsten Züge beachtet. Sodann werden die körperlichen Begleiterscheinungen, diejenigen des Verfalls in der Depressions- und des gesteigerten turgor vitalis in der Excitationsperiode, eingehend geschildert.

Für die Behandlung, die meist ohne geschlossene Anstalt durchgeführt werden solle, ist die Hauptaufgabe, die Exaltationen einzudämmen: durch grösstmögliche äussere Ruhe, ohne peinlichen Zwang, soll eine Steigerung der Erregung verhindert werden: Der Takt des Arztes hat hier alles zu leisten. Es kommen langdauernde Remissionen vor, und mindestens kann der Gesammtverlauf gemildert werden.

van Erb Taalman (23) stellt einen Beitrag zur Lehre von den periodischen Psychosen bezw. den maniakalischen Erkrankungen. Unter 856 vom 1. 1. 1884 bis 1. 7. 1896 aufgenommenen Kranken (413 M., 443 Fr.) fand sich 107 mal die Diagnose Manie oder akute Manie verzeichnet (bei 65 M. und 42 Fr.). Auf Grund seiner Nachprüfung sondert Verf. von den 65 M. von vornherein 39, von den 42 Fr. entsprechend 26 als zu anderen Krankheitsformen gehörig, aus. (Die differentielldiagnostischen Gesichtspunkte, die durch Krankheitsskizzen erläutert



werden, sind im Original nachzulesen!); somit bleiben 42 Fälle übrig. Nähere Nachforschungen ergaben, dass von diesen 42 im Ganzen nur 4 Fälle bisher lediglich Einen Anfall der Krankheit durchgemacht haben, und diese waren sämmtlich noch relativ jung und der (erste) Anfall noch nicht allzuweit zurückliegend. Alle anderen stellten sich als periodische Formen dar. Verf. zweifelt daher mit Kraepelin an der klinischen Berechtigung, die akute Manie als selbstständige Krankheit neben dem periodischen Irresein anzuerkennen.

van Erp Taalman (24) theilt drei Fälle von periodischer Geistesstörung mit, in denen, ehe die Periodicität erkannt wurde, eine falsche Diagnose gestellt worden war. In 2 Fällen waren die Erscheinungen in den einzelnen Anfällen mehr oder weniger gleich, in einem bis in die Einzelheiten, im dritten Falle stimmten zwar die Krankheitserscheinungen in den einzelnen Anfällen nicht überein, aber es bestanden doch einzelne übereinstimmende Züge, in diesem Falle waren zwischen zwei grossen Anfällen mehrere kleinere, rascher verlaufende vorhanden gewesen. In den freien Intervallen war das Verhalten der Pat. normal.

(*Walter Berger.*)

Fries (29) berichtet über einen durch viele Jahre beobachteten Fall periodischer Psychose, bei welchem zur Zeit der maniakalischen Erregungen ein bestehendes Psoriasisexanthem so regelmässig exacerbirte, dass an dem Zusammenhange beider Erscheinungsreihen nicht zu zweifeln war. (Der Fall bietet übrigens auch in psychiatrisch-klinischer Hinsicht ein grosses Interesse: Nach 11jährigem Bestehen einer, freilich etwas eigenartigen periodischen Psychose trat ohne erkennbare Ursache Krankheitsnachlass und achtjährige Pause ein; danach nach relativ geringem Anlass Wiederausbruch mit nunmehr ganz rein ausgeprägtem Charakter.)

Fränkel (27) demonstrirte einen 28jährigen Mann, bei welchem seit 6 Jahren eine cirkuläre Psychose sich entwickelt hat, und welcher ausserdem einen ausgedehnten hochgradigen Muskelschwund am ganzen Körper — mit Ausnahme des Gesichts — aufweist. Sensibilität ungestört. Keine hereditäre Disposition nachweisbar.

Binswanger (8) handelt die Lehre von den Erschöpfungspsychosen ab. In pathogenetischer und pathophysiologischer Hinsicht seien dieselben ebenso aufzufassen wie die Erschöpfungsneurosen. Die Art, wie sich die durch „Dauerermüdung“ gesetzte Schädigung des Nervensystems darstellt, ist in beiden Fällen die gleiche. Die klinischen Bilder der Erschöpfungspsychosen gestalten sich verschiedenartig, je nachdem sich der Erschöpfungszustand schleichend oder akut entwickelt, aber auch je nach dem Intensitätsgrade desselben. B. möchte den Satz aufstellen: „je langsamer die Entwicklung des Leidens, desto vorherrschender sind bei mässigeren Graden des Erschöpfungszustandes die Hemmungs-, bei tieferen Graden die Erschöpfungssymptome; je akuter das Leiden



ausbricht, desto ausgeprägter die Reizsymptome". Mit der Einschränkung, dass die verschiedenen Krankheitstypen lediglich durch das relative Ueberwiegen und die Gruppirung bestimmter Symptome zu Stande kommen, also eine scharfe Grenze nicht existirt, kann man drei Krankheitsbilder aufstellen: 1. der Erschöpfungsstupor (leichterer Erkrankungsgrad, oder die akute heilbare Demenz (schwererer Grad); 2. die Erschöpfungsamentia; 3. das Delirium acutum exhaustivum. Folgt ausführliche klinische Skizze dieser Krankheitsformen, welche sich zur gekürzten Wiedergabe nicht eignet. Am Schluss wird betont, dass eine strikte Scheidung von den Intoxikations- und Infektionspsychosen nach den klinischen Zeichen nicht durchführbar ist.

Séglas (66) giebt eine abgerundete klinische Darstellung der primären idiopathischen Verwirrtheit. Dieselbe setzt in der Regel akut ein, ist von tiefem Darniederliegen des Ernährungszustandes begleitet und psychisch hauptsächlich durch die Schwäche und Dissociation der Vorstellungsthätigkeit charakterisirt. Dabei können Wahnideen, Hallucinationen, Stimmungsanomalien, Bewegungsunruhe oder aber auch -Hemmung vorhanden sein. Heredität spielt eine relativ geringe Rolle; die Intoxikationstheorie habe viel für sich.

Therapeutisch ist wie bei allen Erschöpfungspsychosen die Hebung der Ernährung die Hauptaufgabe. Wenn die akuten Reizsymptome geschwunden sind, muss eine vollkommene Wiedereinübung der geistigen Fähigkeiten Platz greifen.

Auch **Scholz** (62) giebt eine anschauliche Darstellung von der akuten Verwirrtheit oder Verworrenheit (amentia Meynert), deren Existenz als selbstständige Krankheitsform nicht mehr bezweifelt werden könne.

Anders stellt sich zu dieser Frage **Marandon de Montyel** (48). Er beleuchtet den Meinungsumschwung, den Chaslin 1892 und nach ihm Séglas und andere durch die Lehre von der primären Verwirrtheit bei den französischen Autoren hervorgerufen haben. Durch Baillarger's berühmte Arbeit über die lypémanie stupide sei seiner Zeit Georget's „Stupidité" sehr zu Unrecht völlig ausgeschaltet und durch ein halbes Jahrhundert in Vergessenheit gebracht worden. Chaslin habe das unbestreitbare Verdienst, hierin Wandel geschaffen zu haben. Bei näherem Zusehen aber müsse M. erklären: er vermöge die confusion mentale primitive nach Chaslin und Séglas' Beschreibung von der lypémanie stupide Baillarger's nicht zu unterscheiden! Folgt ausführliche Vergleichung beider Krankheitsschilderungen. M. schliesst, indem er hervorhebt, bei wie vielen und wie verschiedenartigen Psychosen sich der Zustand der confusion mentale finde und dass derselbe stets nur als ein symptomatischer, nicht als ein solcher von selbstständiger klinischer Werthigkeit zu betrachten sei. „Mag die „Verwirrtheit" eine primäre oder eine sekundäre sein, sie ist immer nur der symptomatische Aus-



druck, sei es einer Intoxikation, sei es einer Neurose, sei es einer Geisteskrankheit.“

Francotte (28) möchte unter délire généralisé, welcher Terminus etwa sich decke mit „Verwirrtheit“, diejenigen Krankheitszustände, verstanden wissen, welche ganz wesentlich durch die Bewusstseinstrübung ausgezeichnet sind, so dass die Kranken über Ort, Zeit und Personen nicht oder nicht klar orientirt sind. Weiter könne man nun unterscheiden Délire généralisé hallucinatoire und Dél. gén. affectif, je nachdem ob Sinnestäuschungen vorherrschen oder eine ausgeprägte krankhafte Stimmung. Das Délire généralisé affectif umfasst wieder eine melancholische (oder stuporöse) und eine maniakalische Form. Für jede dieser beiden Formen theilt F. einen illustrirenden Fall mit.

Beyer (7) zeichnet unter Anlehnung an ausführlicher mitgetheilte Krankengeschichten folgendes Bild: Frauen im Alter von 51—56 Jahren, bei denen die Menopause vor kürzerer oder längerer Zeit eingetreten ist, erkranken an Störungen des körperlichen und geistigen Allgemeinbefindens (Kopfweh, Mattigkeit, Reizbarkeit und labile Stimmung). Dieses Vorstadium dauert mehrere Monate. Dann, in der Regel im Anschluss an Gemüthsbewegungen, folgt ein Depressionsstadium mit Angst, weinerlicher Stimmung, Versündigungsideen, gestörtem Schlaf und unzulänglicher Nahrungsaufnahme. Plötzlich — meist Abends — setzt eine Phase ängstlicher Erregung und Verwirrtheit ein mit Hallucinationen und namentlich Illusionen. Am folgenden Morgen kann wieder Klarheit vorhanden sein. Abends folgt wieder die Exacerbation, die morgendlichen Nachlässe werden immer geringer und im Laufe weniger Tage kommt es zu dauernder Verwirrtheit mit abendlicher Steigerung der ängstlichen Erregung. Erst nach 2—3 Wochen bleiben diese Erregungszustände fort. Im Laufe weiterer 4—6 Wochen hellt sich das Bewusstsein langsam auf. Die Stimmung bleibt vorerst gedrückt, die Kranken sind abweisend, ängstlich, misstrauisch im Sinne der Eigenbeziehung; allmählich schwinden auch diese Zustände und es tritt nach einer Krankheitsdauer von 6—8 Wochen Genesung ein.

Bei drei Frauen, die von Hause aus minderwerthig waren, verlief die Krankheit ähnlich, nur dass die geistige Schwäche sich in einer geringeren Reichhaltigkeit der Erscheinungen offenbarte.

Der Verf. rechnet diese prognostisch günstigen Formen zur Amentia und er betrachtet sie als die klimakterische Form der akuten hallucinatorischen Verworrenheit, zumal letztere, wie behauptet wird, zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre nahezu fehlt. Allerdings sei weniger dem Klimakterium als vielmehr dem vorgerückten Lebensalter der spezifische Einfluss zuzuschreiben.

Für die Diagnose ist maassgebend das Alter der Kranken, die länger bestehende Störung des psychischen und körperlichen Befindens, das mehrwöchige depressive Prodromalstadium (zum Unterschiede von



dem Collapsdelirium und dem periodischen Irresein), der akute Beginn mit Verlust der Orientirung, Illusionen und verhältnissmässig wenig Hallucinationen (zum Unterschiede von Alkoholisten), der hinsichtlich der ängstlichen Erregung schwankende Verlauf, dabei die dauernde, wenn auch nicht immer sehr hochgradige Verwirrung der Wahrnehmung, mit allmählichem Uebergang in Aufklärung, schliesslich die kurze Dauer der Krankheit.

Greidenberg (32) schildert eine bestimmte Verlaufsform der akuten Verrücktheit (im Sinne der Amentia Meynert's aufgefasst) als recurrirende Form und will dieselbe von den von ihm und anderen Autoren früher beschriebenen remittirenden und intermittirenden Formen des akuten Wahnsinns geschieden wissen. Im Beginn stellen die Kranken „das typische Bild der akuten Verrücktheit resp. Verworrenheit“ vor: überwiegend den maniakalischen Charakter desselben: allgem. motorische Erregung, Verwirrtheit, oft Hallucinationen des Gesichts und Gehörs, inkohärente Delirien. Während einiger Tage, allenfalls bis zu zwei Wochen, selten länger, verläuft die Krankheit unter dem gewöhnlichen Bilde des akuten Wahnsinns ohne irgendwelche Eigenthümlichkeiten. Dann folgt auffällig rasch Beruhigung und innerhalb von 1—3 Tagen an Genesung streifende Lucidität. Jedoch schon nach einigen Tagen oder etwas längerer Zeit zeigt sich abermals Unruhe und Aufregung und nach 1—3 Tagen ist wieder das vollständige Bild des akuten Wahnsinns entwickelt. Dieser Anfall geistiger Störung dauert wiederum nur einige Tage, dann wieder schneller Eintritt eines intervallum lucidum. Zwei bis fünf solche Anfälle folgten sich in G.'s Fällen. Dauer und Intensität der Anfälle war verschieden, einige Male schwächten sie sich allmählich ab. Als das Wesentliche bezeichnet G., dass die Zwischenräume frei von allem Krankhaften waren. Aus der Litteratur hat G. nur einen einschlägigen Aufsatz gefunden: Witkowski „Ueber rekurrirende Manie“, (Berl. klin. Wochenschr. 1881 No. 24) dessen vier Fälle er skizzirt. G. selbst fügt sieben Krankengeschichten aus der eigenen Beobachtung zu. (Leider fehlen Angaben über die Dauer der Genesung nach der Entlassung! Ref.)

Unter insgesammt 350 Fällen „akuter Verrücktheit“ sah G. nur drei Fälle mit tödtlichem Ausgange, welche kurz mitgetheilt werden. Daran anknüpfend werden die Ansichten der Autoren über das sogen. Delirium acutum aufgezählt. G. empfiehlt das Delirium acutum ganz aus der Classifikation auszuschliessen und die etwa entsprechenden Fälle der akuten Verrücktheit zuzuzählen.

Alzheimer (1) hält das Delirium acutum nicht für eine besondere oder überhaupt einheitliche Krankheitsform, sondern meint, dass besonders schwere Fälle verschiedener Geistesstörungen unter diesem Namen zusammengefasst werden (Collapsdelir, Intoxicationspsychosen, Katatonie, periodisches Irresein, progressive Paralyse). Das lehre schon die klinische



Beobachtung. A. erklärt nun auf Grund der histologischen Hirnuntersuchung seiner Fälle, dass man — nach Ausschluss der Fälle von progr. Paralyse — schon jetzt mindestens drei wohlcharakterisirte Erkrankungsgruppen auseinanderhalten könne. Die Hauptbefunde kennzeichnet er folgendermassen:

I. Gruppe: Sehr auffällige Veränderungen der Ganglienzellen ohne ausgesprochene Neigung zum Zerfall, passives Verhalten der Glia, alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.

II. Gruppe: Schwere Veränderung der Ganglienzellen mit ausgesprochener Neigung zum Zerfall, passives Verhalten der Glia (massenhafte Mitosen, keine Faserproduktion), alle Schichten der Hirnrinde, alle Windungen erkrankt.

III. Gruppe: Schwere Veränderungen an den Ganglienzellen mit Neigung zum Zerfall, spärliche Mitosen in der Glia, pathologische Faserbildung in den Gliazellen, „Umklammerung“ der Ganglienzellen durch Gliafasern. Vorzugsweise Beschränkung der Erkrankung auf die tieferen Rindenschichten.

A. ist geneigt, die Fälle der Gruppe I den Erschöpfungspsychosen zuzurechnen, diejenigen der Gruppe II hält er für eine besondere Form von Intoxikationspsychose und Gruppe III möchte er für die Katatonie in Anspruch nehmen. Doch seien hierüber noch weitere Untersuchungen erforderlich.

Eine mehr als bloss kasuistische Bedeutung schreibt **Cramer** (17) dem pathologisch-anatomischen Befunde zu, welchen er an einem „akuten Falle der Paranoiagruppe“ erhoben hat. Ein 24 Jahre alter Landwirth, der als Kind von Krämpfen befallen aber später immer gesund geblieben war, erkrankte nach einem alkoholischen Excess — ein Sturz vom Pferde war 14 Tage vorangegangen und symptomlos geblieben — fast plötzlich unter hochgradiger Erregung. Es traten Sinnestäuschungen und Wahnäusserungen auf — er sei König, solle vergiftet werden —, machte geheimnissvolle Gebärden, beging Gewaltthätigkeiten. Die Stimmung war eine wechselnde, das Bewusstsein mehr oder weniger eingeengt. Auch in der Anstalt liess die Erregung nicht nach. Der Kranke tobte, verhielt sich inkohärent und nahm keine Nahrung zu sich. Ohne dass körperliche Lähmungserscheinungen nachweisbar waren, erhielt sich dieser Zustand zehn Tage, dann starb der Kranke unter Temperatursteigerung und Coma und unter den Zeichen der Herzschwäche. Sub finem vitae traten Zuckungen in den Armen auf; schon vorher war Albuminurie vorhanden.

Bei der Sektion fand man Bronchitis, Milztumor, Fettniere. Verwachsung (alte) der dura m. mit dem Schädeldach, hochgradige nervöse Hyperämie der pia m., Hirnwindungen aufgequollen, abgeplattet; die Rinde selbst war stark geröthet und punktförmig injicirt. Die Theile an der Basis blutleer. Faserschwund der Rinde war nicht vorhanden. Die



Ganglienzellen, nach Nissl behandelt, liessen Granula vermissen In der Rinde und in der Markleiste fanden sich zahlreiche Blutungen; die Gefässe führten frisches Pigment und Leukocyten in den adventitiellen Scheiden. Im Gewebə war nirgends eine zellige Infiltration zu entdecken. Die pathologisch-anatom. Diagnose bezüglich des Gehirns bezeichnet Cr. als statische corticale hämorrhagische Encephalitis.

Cr. nimmt an, dass der Sturz mit dem Pferde und die Alkoholexcesse die starken Cirkulationsstörungen in cerebro bewirkt haben, deren Ausgleich in Folge der Verwachsung der dura m. mit dem Schädeldach erschwert wurde. Eine Durchsicht der in der Litteratur niedergelegten ähnlichen Fälle hat ergeben, dass in sechs Fällen gleichfalls eine Verwachsung des Schädeldaches mit der dura m. statthatte. Cr. zweifelt nicht daran, dass die schwere Hyperämie mit ihren in der Rinde nachweisbaren Folgeerscheinungen die psychotischen Symptome ausgelöst habe; er möchte sich aber gegen das etwaige Missverständniss verwahren, als müsse in ähnlichen Fällen stets der nämliche Befund erhoben werden.

Hier möge eine Mittheilung von **Hoch** (38) angereiht werden: Ein junger Mann, der schon einen Anfall von akuter maniakal. Erregung durchgemacht, erkrankte zunächst wieder unter maniakalischen Symptomen, danach grösstentheils depressiv („dazed and frightened"), Puls beschleunigt, Temperatur etwas erhöht, kein Schlaf. Der Anfall, der — ohne nähere Beschreibung — als wahrscheinlich eine, der periodischen Psychose zugehörige Depression bezeichnet wird, stellte sich als ungewöhnlich schwerer dar: Tod nach 10 Tagen. Verf. fand „alle" Zellen des Cortex verändert. Die chromophile Substanz verschwunden, dabei die Contouren erhalten. Die Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Hoch denkt in aetiologischer Beziehung an einen Intoxikationsvorgang. Das Interesse des Falles erblickt er in dem positiven Gehirnbefunde bei einer sogenannten funktionellen Psychose.

In der Diskussion betont Worcester-Danvers dass viele Psychosen auf toxischen Prozessen beruhen, namentlich auch Fälle von Epilepsie.

Adolf Meyer-Worcester hebt die Bedeutung von Hochs Untersuchung hervor. Cramers Fall sei nicht so beweisend, weil die Nervenkerne nicht untersucht worden. Ferner erwähnt er die Differenz in den Anschauungen zwischen van Gieson und Nissl, von denen ersterer jedem Gifte ähnliche Strukturveränderungen zuschreibt, während der letztere im Charakter und der Lokalisation der Zellveränderungen Unterschiede als vorhanden behauptet.

An der Hirnrinde eines paranoischen Verbrechers erhob **Angiolella** (2) folgenden histologischen Befund: vollkommenes Fehlen oder Atrophie der tiefen Körnerschicht, Vorherrschen der grossen Pyramidenzellen in der ganzen Rinde, in der weissen Substanz hier und da zerstreute Nervenzellen, die Anomalien besonders im Stirn- und Schläfenlappen ausgeprägt. Verf. hält diese Veränderungen für angeboren im Gegensatz zu einigen



anderen beim selben Individuum gefundenen und auf Rechnung der Senilität und der vorhandenen Demenz zu setzenden, und glaubt, dass sie Degenerations-Stigmata im Allgemeinen seien, ohne für eine specielle Form der Degeneration charakteristisch zu sein. *(Valentin.)*

Umfassende klinische Untersuchungen über die Symptomatologie des d é l i r e d e p e r s é c u t i o n hat T o y auf dem 12. Internationalen Medicinischen Congress zu Moskau zur Kenntnis gebracht. Nach ihm kann die systematisirte Verfolgungsverrücktheit in echte Demenz übergehen. Doch kommt diese Demenz in vielen Fällen erst sehr spät zur Erscheinung. Ja, es kann die Krankheit in ihrer Weiterentwickelung geradezu Halt machen, sodass weder Grössenwahn noch Demenz in die Erscheinung tritt. T o y hat Fälle gesehen, welche über 30 Jahre in jenem Zustande verblieben. Die Phase des Grössenwahns fehlte in einem Drittel der Fälle des Verfassers. Es kommt auch vor, dass die Verfolgungswahnideen sich erst sekundär an die Grössenwahnideen anschliessen; man findet das namentlich bei Schwachsinnigen.

Die Prognose ist nicht ganz ungünstig; es kommen Heilungen und ziemlich häufig Besserungen vor. Hereditäre Einflüsse sind zweifellos für die Entstehung der Krankheit, die übrigens meist im erwachsenen Alter (zwischen 35 und 45 Jahren) einsetzt, von Bedeutung. Ein episodisches Auftreten der Krankheit ist nur Hereditariern eigenthümlich.

Taty und **Toy** (67) behandeln in Anlehnung an 189 Krankheitsfälle, deren Beschreibung sie geben, die k l i n i s c h e n M o d i f i k a t i o n e n d e s V e r f o l g u n g s w a h n s. In 37 Fällen (45 pCt.) fanden sie die vollständige Entwickelung mit allen Stadien des Verfolgungswahns, des Grössenwahns und der Demenz. (Allen Anforderungen, welche M a g n a n an seine délire chronique stellt, bei strengster Berücksichtigung sämmtlicher Einzelzüge, entsprachen aber nur ganz wenige Fälle.) In 18 Fällen (23 pCt.) fehlte die Demenz trotz langer — bis 25jähriger — Krankheitsdauer. In 26 Fällen (32 pCt.) ging der Verfolgungswahn direkt in Demenz über, ohne dass je Grössenwahnideen in die Erscheinung getreten wären. Sodann werden 25 Fälle mitgetheilt, welche zur Zeit das klassische Bild des Verfolgungswahns darbieten. Die Verfasser erklären sich ausser Stande, vorauszubestimmen, welche Weiterentwickelung die Fälle nehmen werden; denn der von M a g n a n so sehr betonte Faktor der Heredität lasse in praxi oft im Stich, zumal die Vollständigkeit der Angaben nicht immer erreichbar sei.

In einem besonderen Abschnitt behandeln die Verf. die Coexistenz des Verfolgungswahns mit irgend einem körperlichen organischen Leiden.

a) 2 Fälle von Tuberkulose, wobei die Entwickelung des délire so eng an die der Tuberkulose geknüpft erschien, dass man dasselbe fast als ein psychisches Symptom der letzteren hätte bezeichnen mögen;

b) 11 Fälle mit Herzleiden: niemals Grössenwahnideen; in mehreren Fällen schwanden die Wahnideen mit Besserung der Herzsymptome;

c) 5 Fälle mit Morbus Brightii: Auch hier fehlten durchweg Grössenwahnideen. Im Uebrigen aber fand sich, während sonst bei Bright'scher Krankheit der Polymorphismus der Geistesstörungen als Regel gilt, auch ganz echter systematischer Verfolgungswahn;

d) 3 Fälle mit Krebs: Keine Grössenwahnideen, keine Demenz;

e) 6 Fälle mit Syphilis: Infektion um 1—20 Jahre dem Ausbruch der Psychose vorangehend. Nur ein Fall mit Grössenwahnideen, keine Demenz.

7. Vier Fälle mit organischen Nervenerkrankungen, darunter von Interesse ein schon 1890 publizirter Fall eines Tabikers, der früher alle Zeichen der progressiven Paralyse bot, auch in physischer Hinsicht, und jetzt seit Jahren einen systematischen Verfolgungswahn aufweist.

Als eine besondere klinische Varietät wird dann eine Gruppe von Fällen zusammengefasst, bei denen der Grössenwahn vorherrscht und dem Verfolgungswahn nur eine sekundäre Bedeutung im Krankheitsbilde zukommt.

Der Verfolgungswahn der Geistesschwachen ist dadurch ausgezeichnet, dass die Wahnideen häufig nur transitorischen Charakter haben, verschwinden, oder sich umformen können. Grössenideen können sich ganz unvermittelt hinzugesellen, Aufregungszustände unterbrechen ab und zu die Wahnbildung. Schliesslich pflegt eine allgemeine Abstumpfung zu resultiren.

Es folgen schliesslich Erörterungen über den Einfluss, welchen die Lebensalter auf die Gestaltung des Verfolgungswahns ausüben.

Bataille (4) legt an der Hand von 7 Krankengeschichten dar, dass die „Persécutés auto-accusateurs" (Ballet) eine besondere Gruppe unter den Hereditariern bilden, welche zwischen der Melancholie und dem typischen Verfolgungswahn in der Mitte stehen. Die Betrachtungen beziehen sich durchweg lediglich auf den Inhalt der Wahnvorstellungen.

Unter „délire prophétique" bezeichnet **Prouvost** (57) einen Zustand hallucinatorischen Delirs, der durch den Glauben an eine direkte Verbindung mit einem übernatürlichen Wesen gekennzeichnet wird und besonders durch die Voraussage künftiger Ereignisse sich kund giebt. Es handelt sich um ein Syndrom, das in zwei völlig getrennten Formen auftritt: als „Prophetenwahnsinn der Geisteskranken" und als „Prophetenwahnsinn der Neuropathen".

Der erstere bilde nur eine Episode des „délire mystique" und finde sich bei Manischen, Melancholischen und Degenerirten.

Der „Prophetenwahnsinn der Neuropathen" zeigt sich dagegen manchmal als isolirte Erscheinung; oft auch ist er ansteckend, wofür nicht nur das Mittelalter die Beispiele liefert — man denke an die Heilsarmee! Er tritt in Form von Anfällen („crises") zu Tage, die äusserst heftig sein können, in denen der Kranke der gefährlichsten, auch unter Umständen gegen das eigene Leben gerichteten Handlungen



fähig ist. Die Anfälle beginnen in der Regel mit verändertem Blick und Rollen der Augäpfel, dann kommen ausgebildete hysteriforme Krämpfe und danach verfällt der Kranke in Hypnose. Die eigentliche „prophetische Phase“ gleicht sich immer in demselben Falle; manchmal spricht der Kranke so, wie wenn er der Mittler wäre zwischen dem göttlichen Wesen und dem Publikum (Gehörshallucinationen); manchmal betrachtet er sich gewissermaassen als die Inkarnation der übernatürlichen Persönlichkeit und diese spricht durch seinen Mund direkt.

Die Sensibilität ist während der Anfälle aufgehoben; für die letzteren besteht Amnesie.

Buchholz (16) berichtet eingehend über 5 Fälle, in denen Epilepsie und chronische Paranoia neben einander bestanden beide offenbar als selbstständige Krankheiten, wenn auch vielleicht durch individuelle Prädisposition zusammenhängend. B. weiss sehr überzeugend die psychischen Symptome, welche der Epilepsie angehören, aus dem Gesammtbilde heraus zu analysiren. (Bei 2 Fällen ergab die Sektion diffuse gliomatöse Rindenveränderungen. An dieser Stelle kann auf den anatomischen Untersuchungsbefund, der in mehrfacher Hinsicht Interesse bot, nur hingewiesen werden.)

Kruska (44) theilt einen von Strassmann begutachteten Fall von „Querulantenwahn“ von ziemlich reiner Ausprägung im Sinne des persécuté-persécuteur mit. 55jähr. Frau, erbliche Belastung zweifelhaft, von Jugend auf erregbar und eigenwillig und schweren Kopfschmerzanfällen unterworfen.

Guicciardi (33) berichtet von einer Querulantin, in deren Familie (Eltern, Geschwister und Kinder) unter 11 Mitgliedern vorkamen:

Vagabondage: bei 7.
Processiersucht: bei 4.
Gewaltthätige Zornausbrüche: bei 4.
Verstösse gegen das Strafgesetzbuch: bei 3.
Epilepsie: bei 2.
Impulsive deliriöse Zustände mit Neigung zum Selbstmord: bei 1.

(Valentin.)

Wernicke (72) theilt in Form eines Gutachtens einen Fall mit, welcher in symptomatischer Hinsicht ein ausserordentliches Interesse beanspruchen darf, leider aber zu gekürzter Wiedergabe sich nicht eignet. Der Patient war vom Vorgutachter als an Querulantenwahnsinn leidend erachtet worden. W. schliesst sich dem nicht an. Die „Geisteskrankheit des X. ist vielmehr allgemeiner als Verfolgungswahnsinn zu bezeichnen und dadurch näher charakterisirt, dass letzterer wesentlich nur auf zwei elementaren Krankheitserscheinungen beruht, einer eigenartigen, nur selten zu beobachtenden Form von Erinnerungstäuschungen und vereinzelten nur im Anschluss an gewisse Situationen auftretenden Gehörshallucinationen.“

Cullere (19) hat zwei unter sich übereinstimmende Fälle von „verfolgten Verfolgern" forensisch zu begutachten gehabt, welche auffälliger Weise Beide zu Unrecht einen bestimmten Besitz für sich in Anspruch nahmen und ungeachtet der entgegenstehenden richterlichen Entscheidungen einsichtslos und Allen trotzend daran festhielten. Das war der Ausgangspunkt der Wahnbildung. C. möchte hierfür den Namen „délire de revendication" in Anlehnung an den juridischen terminus technicus vorschlagen. Die „Krankheitsform" vereinigt gewisse Züge der folie raisonnante mit solchen des délire systématisé. Durch die unsocialen Charaktereigenschaften der Betreffenden und den Inhalt der Wahnkonceptionen und die dadurch bedingte Handlungsweise zeigen die Fälle sich der paranoia querulans verwandt, wie C. selbst hervorhebt.

E. Sciamanna (65) giebt eine Darstellung der Aehnlichkeiten und Verschiedenheiten von Tic und Paranoia, namentlich in psychologischer und psychopathischer Beziehung. Schilderung des Uebergangs und der Uebergangsformen zwischen beiden. *(Valentin.)*

Cristiani (18) bespricht folgenden Fall: Ein Paranoiker, der sich für einen grossen Bildhauer und Maler hielt und sich deshalb verfolgt glaubte, verfertigte während seines langjährigen Aufenthaltes im Irrenhause mit unermüdlichem Fleiss zahlreiche Kunstwerke, und zwar anfangs aus Thon, später aus Stein, dann aus Knochen und schliesslich aus Holz und Metall. Alle seine Figuren zeigten in Stellung, Ausdruck, Ornamentation, Ausführung u. s. w. alle jene Merkmale, wie sie den Schnitzereien und Bildwerken früherer Völker und den noch jetzt lebenden Wilden eigenthümlich sind. *(Valentin.)*

Die Beziehungen des normalen Geisteslebens zum krankhaften, namentlich die Entwicklung der Wahnideen und Hallucinationen aus dem normalen Geistesleben setzt **Tiling** (68) in geistvollen Ausführungen auseinander. Leider eignen sich dieselben nicht zu gekürzter Wiedergabe. Es wird die Bedeutung ins rechte Licht gesetzt, welche die Affekte, und zwar nicht die vorübergehend hereinbrechenden schweren Affekte, sondern namentlich die dauernden, angeborenen oder angewöhnten Neigungen und Leidenschaften für das intellektuelle Leben normaler Weise haben, und T. steht nicht an, zu behaupten, dass z. B. das in der paranoischen Erkrankung im Anfangsstadium so häufig hervortretende Misstrauen in nuce der betreffenden Persönlichkeit schon immer eigenthümlich gewesen sei. (Dies ist der einzige, freilich principiell nicht unwichtige Punkt, in welchem Ref. dem Verfasser nicht beizupflichten vermag.) Es wird dann weiter betont, dass „die Affekte und der Ichkomplex" der Ausgangspunkt jeder Geistesstörung seien und dass auch bei der Paranoia die Affekte, d. h. die veränderten Stimmungen das Bild eröffnen, was bisher nur von Moeli in bestimmter Weise ausgesprochen worden war. Es kann nur hierdurch auf die anregenden Erörterungen, namentlich auf die Gegenüberstellung der Entstehung der



Wahnideen und der Hallucinationen und die angeknüpften klinischen Ausblicke hingewiesen werden.

Auch **Roncoroni** (60) versucht die physiologische Genese der Paranoia dem Verständniss näher zu bringen. Wie **Jentsch** (40) bereits hervorgehoben hat (der lediglich auf Roncoroni's Arbeit in einer vorläufigen Ankündigung hinweist), ist R. bestrebt, durch die aus praktischen, nicht aus naturwissenschaftlichen Gesichtspunkten geschaffene Scheidung von Krank und Gesund, Normal und Anormal sich den Blick für die Zusammenhänge in der organischen Welt nicht einengen zu lassen. Seine Betrachtungsweise ist eine klinische, physiologische, statistische und zugleich anthropologische. Einem kurzen Referate lassen sich seine Darlegungen nicht eingliedern.

Linke (45) giebt einen Beitrag zur Pathogenese des Beachtungswahns. Gegenüber Sandberg, welcher angenommen hatte, dass, sowie die Kleinheitsidee dem melancholischen Affekte und die Grössenidee der Euphorie, so die paranoische Verfolgungsidee „dem Affekte des Misstrauens" entspreche bezw. ihre psychologische Entstehung verdanke, sucht L. nachzuweisen, dass nicht das Misstrauen, sondern der „Affekt der gespannten Erwartung" es ist, welcher zur Beachtungsidee und damit zu weiterer Wahnbildung hinüberleite. Die gespannte Erwartung steigert die Sinneseindrücke und modelt sie dadurch — bei fehlendem Krankheitsbewusstsein — zu individuell bedeutungsvollen um, womit das Anfangsglied der fehlerhaften Gedankenkette gegeben ist.

Um die vielumstrittenen Beziehungen zu erörtern, welche zwischen der chronisch verlaufenden Paranoia und denjenigen akuten und subakuten Krankheitsformen bestehen, die zumeist unter dem Namen Verwirrtheit, akute hallucinatorische Verwirrtheit, Amentia, Wahnsinn beschrieben sind, theilt **Krause** (43) sieben Krankengeschichten mit, auf Grund deren er zu folgenden Schlussfolgerungen gelangt:

I. Die chronische Paranoia kann in allen ihren Stadien Zustände von Verwirrtheit bald mehr mit Aufregung, bald mehr mit Stupor einschliessen, die sich mehrfach wiederholen und verschwinden können, ohne den Gesammtzustand und den Verlauf der Grundkrankheit wesentlich zu beeinflussen. (Erschöpfung scheine zur Entstehung derselben beizutragen.)

II. Die Verwirrtheit kann so früh in der Paranoia auftreten, dass sie in akuter sich entwickelnden Fällen fast den Beginn der Krankheit darstellen kann. In einzelnen Fällen leitet sie wohl geradezu die Paranoia ein. (Ob der zum Beweise hierfür mitgetheilte Fall VII gerade geeignet sein sollte, die Gegner zu überzeugen, möchte Ref. bezweifeln.)

III. Die Verwirrtheitszustände, welche als Exacerbationen der Paranoia auftreten, sind zuweilen, was ihren status quo anbetrifft, von



der akuten Verwirrtheit nicht zu unterscheiden. Bei der Wichtigkeit einer richtigen Diagnose und Prognose kommt der Kenntniss derartiger Zustände, die nicht ganz selten sind, praktische Bedeutung zu.

Nachdem Hitzig in seiner Abhandlung über den Querulantenwahnsinn im Gegensatz zu Ziehen, Cramer, Neisser u. A. die bestimmte Behauptung aufgestellt, dass die Paranoia stets mit einem Intelligenzdefekt einhergehe, unterzieht **Neisser** (52) die Beziehungen von Paranoia und Schwachsinn einer erneuten Erörterung. Als Vorbedingung der Verständigung müsse der Sammelbegriff der Paranoia eingeengt werden. Nur diejenigen chronischen Fälle sind im Folgenden gemeint, deren klinisches Hauptcharakteristikum in einer durch den ganzen Krankheitsverlauf von Anfang bis Ende andauernden chronischen Wahnbildung besteht, ohne durch interkurrente Verwirrtheitszustände und dergl. komplizirt zu sein. Es werden also ausgeschlossen von der Betrachtung die akuten Formen, die Fälle mit Residualwahnideen, die Psychopathen mit gelegentlichen isolirten Wahnkonceptionen, ferner natürlich die sogenannten sekundären Formen.

Besonders aber möchte N. die sogen. Originären aussondern, da deren Geistesart durch ganz besondere Züge komplicirt ist: sie zeichnen sich meist durch ein abnorm labiles Affektleben, durch rege Phantasiearbeit, vielfach durch Untreue der Reproduktionen, und namentlich durch ein sprunghaftes in Form von Einfällen sich vollziehendes Geistesleben aus. Diese Züge weisen den Originären eine Stelle nahe bei den konstitutionellen Neuropsychosen der Hysterie und Epilepsie an. Bei den Originären finde man genuine Primordialdelirien im Sinne von Griesinger, bei der chronischen Paranoia, wie sie oben abgegrenzt worden, dagegen niemals.

Nähere Prüfung zeigt nun, dass, wenn die Autoren von Schwachsinn bei Paranoia sprechen, dies in ganz verschiedenem Sinne geschieht. Griesinger reihte die partielle Verrücktheit überhaupt in die psychischen Schwächezustände ein und hatte ganz andere Krankheitsverläufe im Auge, als hier gemeint sind. Koch sagt, dass verhältnissmässig rasch eine Schwäche auf dem Gebiete des Gefühlslebens und des Wollens eintrete. Kraepelin, Salgó, Spitzka, Becker u. A. finden dagegen die Geistesschwäche der Paranoiker auf dem Gebiete der Verstandesthätigkeit, ihre kritische Fähigkeit sei unzulänglich: „die Thatsache, dass der Kranke nicht im Stande ist seine Wahnideen zu korrigiren, zeigt auf das Unzweideutigste die wahre Grösse der Geistesschwäche an.“ Hitzig hinwiederum sucht an der Hand von Krankengeschichten nachzuweisen, dass sich zahlreiche Lücken und Defekte in der „Associationsbildung“ der Kranken ergeben; das Wesentlichste ist aber für Hitzig, dass die Paranoia immer zu einem terminalen Defektzustande hinführe, der als ein organisch bedingter anzusehen sei.

N. führt nun aus, dass eine Systematisirung von Wahnvorstellungen



lediglich unter dem Einflusse der Kritik erfolgen könne, dass die Wirkung der Hallucinationen und Wahnkonceptionen nicht auf ihrem psychologischen Ideengehalte, sondern auf ihren physiologischen Entstehungsbedingungen beruhe und weist auf die nach seiner Ansicht entscheidende Thatsache hin, dass bei intellektuell hoch wie niedrig veranlagten Individuen, wenn sie an Paranoia erkranken, die typischen Primärsymptome in übereinstimmender Weise zur Entwickelung gelangen. Der endliche Ausgang der bezügl. Krankheitsfälle ist häufig, aber nicht immer ein psychischer Schwächezustand. Die quantitative und qualitative Ausprägung desselben ist durchaus wechselvoll. Seine Entwickelung im Einzelfalle ist abhängig von dem Verlaufe und der Symptomatologie des Krankheitsprozesses einerseits und der individuellen Constitution andererseits. Dass dem Krankheitsprozess selbst in Folge seiner pathologisch-anatomischen Natur eine fortschreitend destruktive Tendenz zukomme, sei für eine Gruppe von Fällen möglich, aber bis jetzt nicht erwiesen.

Daraufhin kommt **Salgó** (61) auf die Frage von Paranoia und Schwachsinn noch einmal zurück. Die in seinem Lehrbuch vertretene Ansicht, „dass die Kritiklosigkeit mit welcher Hallucinationen und Wahnideen in der Paranoia als reale Vorgänge aufgefasst werden, einen unzweideutigen Beweis des vorhandenen Intelligenzdefektes, des Schwachsinns biete“, bezeichnet er selbst als „etwas kompendiös hingestellt“ und giebt nunmehr eine eingehendere Darlegung seines Standpunktes. Nicht allerdings das Auftreten der Wahnidee oder Hallucination dokumentire den Schwachsinn, wohl aber bedeute „die Unfähigkeit, das Krankhafte oder Absonderliche einer Apperception zu erwägen oder den Vorgang zu kontroliren, eine schwere Einengung der Intelligenz, eine erhebliche Minderung der Urtheilskraft.“ Diese Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit sei das Produkt eines langsam und stetig fortschreitenden Krankheitsprozesses und ergeben sich mit Nothwendigkeit aus der cerebralen Ursache der Psychose. Ins Einzelne freilich könne man das bei dem gegenwärtigen Stande der Kenntnisse nicht erweisen. Es müsste aber in Betracht gezogen werden, dass die Paranoia diejenige Krankheitsform sei, die den längsten Verlauf habe. Der Beginn verliere sich in eine Zeit zurück, die der klinischen Beobachtung vollständig entrückt sei. Einwandsfrei sei der weit zurückliegende Beginn der Krankheit festgestellt für die originäre Verrücktheit „die gewiss typischste Variante der Paranoia“. S. erwähnt ferner eine zweite Reihe von Paranoiafällen, in welchen das spätere Wahnsystem „auf degenerativer Basis und aus Zwangsvorstellungen hervorgeht“, ein Vorgang, den S. öfters beobachtet zu haben hervorhebt. Für die grosse Mehrzahl der Paranoiafälle aber könne der pubertäre Ursprung nicht zweifelhaft sein, wenn die Paranoia natürlich auch erst viel später Gegenstand ärztlicher Untersuchung wird. „Eine grosse Reihe jener juvenilen sogen. Neurasthenien und Cerebrasthenien, die allerdings nicht in Anstaltsbehandlung kommen,





erscheint lange nachher als eine Serie von voll entwickelten Paranoiafällen". Dieses die Paranoia einleitende über Jahre sich erstreckende Krankheitsstadium, sei gekennzeichnet durch eine stetig zunehmende psychische Insufficienz, durch grosse Erschöpfbarkeit und endlich durch fortschreitende Abnahme des geistigen Interessenkreises. S. fügt zusammenfassend hinzu, dass die Paranoia nicht anders zur Beobachtung komme, als auf dem Untergrunde des schon schwer beeinträchtigten Gesammtzustandes der psychischen Individualität. Diese psychische Beeinträchtigung, der stark herabegeminderte Bewusstseinsinhalt, also der Schwachsinn, mache erst die Entwickelung des vollen paranoischen Krankheitsbildes möglich!

Im Anschluss an die Mittheilung eines Falles, der im Wesentlichen die Züge der originären Paranoia ohne erhebliche symptomatische Besonderheiten aufwies, erörtert **Bombarda** (10) gleichfalls die Frage des Schwachsinns bei der Paranoia. „Die vielgerühmte Logik der Paranoiker", sagt B., ist nur ein Beobachtungsfehler. Soweit nach dem Referate ein Urtheil gestattet ist, stützt B. seine Auffassung in dem speziellen Falle darauf, dass sein Kranker zwar mündlich konsequent dissimulirte, trotzdem aber seine massenhaften Schreibereien mit ihrem wahnhaften Inhalte dem Direktor übergab.

Nach Darlegung einiger psychologischer Schulmeinungen bringt **Herbrand** (37) drei kasuistische Mittheilungen, die symptomatische Besonderheiten bei „Paranoia" betreffen: Paranoia in dem weit gefassten Sinne, wie Cramer in seinem bekannten Referate zum Zwecke gröbster Orientirung die Definition wählte. — Fall I bot „periodische Echolalie". (Bei der angeknüpften theoretischen Betrachtung fehlt jeder Hinweis über die Beziehung der Echolalie zur sensorischen Aphasie! Ref.); von Interesse ist, dass bei eigenthümlich scharfer Betonung des Gesprochenen die echolalische Reaktion sicherer auszulösen war. — Fall II zeigte „Inkohärenz" im Sinne von Ziehen's Dissociation, Fall III besonders geartete Erinnerungstäuschungen als angeblich zur Zeit isolirtes Symptom.

Unter Bezug auf die Thatsache dass Sitten, Gewohnheit, das „Milieu" einen grossen Einfluss auf die Gestaltung von Delirien und Wahnvorstellungen ausübt, betont **Baderot** (3) die Häufigkeit religiöser Wahnbildung in der Bretagne, wo im Allgemeinen noch starkes religiöses Leben herrscht. Unter den in Rennes vom 1. Januar 1896 bis 15. April 1897 aufgenommenen Kranken fanden sich 28 pCt. mit religiösen Wahnideen, während B. anderwärts nicht mehr als 7,13 pCt. herauszurechnen vermocht hat.

Einen enorm hohen Prozentsatz an Paranoischen sah **Bombarda** (11) in seinem Strafanstalts-Hospital (Rilhafolles). Während man für gewöhnlich nach B. nur 10,5 pCt. Paranoiker anzutreffen pflegt, fand er unter seinen Kranken verbrecherischer Provenienz 62,2 pCt.!



Ganz besonders stark vertreten waren dabei die relativ akuten Ausbrüche. Nicht nur wegen der hohen Zahl der Erkrankten sondern auch wegen der auffällig übereinstimmenden Wiederkehr selbst in der speziellen Erkrankungsform und weil die anatomischen Degenerations-Stigmata an den Patienten sehr geringfügige nur waren, misst B. dem Zellensystem wie es in der Strafanstalt gehandhabt wird, die Schuld an der häufigen Erkrankung bei.

James (39) tritt für die Existenz *dämonischer Besessenheitszustände* ein, für deren Auftreten jedes Land und jede Zeit Beispiele, wenn auch mit entsprechend verschiedenem Gepräge, liefern. Zwischen den Anfällen herrsche völlige Gesundheit. Dadurch sei der Unterschied gegen Krankheit gegeben.

In der Diskussion betont Vortragender auf Anfrage, dass die Versündigungsideen der Melancholiker („Sünde gegen den heiligen Geist") nichts mit „Besessenheit" zu thun hätten.

Eine umfassende Uebersicht über das grosse Gebiet der *Zwangsvorstellungen* („obsessions et idées fixes") haben **Pitres** und **Regis** (56) auf dem Moskauer Congress gegeben. Was sie in Bezug auf die psychophysiologische Analyse und darauf basirte Gliederung und Gruppirung der einschlägigen Krankheitserscheinungen ausgeführt haben, soll erst berichtet werden, wenn der Wortlaut des Vortrages vorliegen wird. Für jetzt sei nur von Einzelheiten erwähnt, dass die Vortr. das Vorkommen von Hallucinationen bei Zwangszuständen bejahen — meist in der Form der sogen. hallucinations représentatives (Projicirung des Zwangszustandes) —, dass sie in einigen Fällen einen Uebergang der Zwangszustände in eine Geisteskrankheit (Melancholie und Paranoia) sicher beobachtet zu haben erklären und dass sie zur Behandlung wohl Isolirung (Landaufenthalt, Kaltwasserheilanstalt u. dgl.) empfehlen, nicht aber Internirung.

Sehr beachtenswerth erscheinen desgleichen nach dem uns vorliegenden Referate die Ausführungen von **Vallon** und **Marie** (70) über die *Zwangszustände*, sowohl in allgemein-pathologischer wie in klinischer Hinsicht. Doch müssen wir die Veröffentlichung der Originalarbeit abwarten.

Konstantinowsky (42) erkennt die Definition der *Zwangsvorstellungen*, wie *Westphal* sie gegeben an. Alle psychischen Akte können den Charakter eines unwiderstehlichen Zwanges annehmen. Der Charakter des Zwanges allein reiche nicht aus, um das Phänomen zu kennzeichnen. Ein genaues klinisches Studium aller begleitenden Symptome sei erforderlich.

Donath (22) schlägt den Namen *Anancasmus* vor für diejenige degenerative Psychose, welche durch das Auftreten von allerhand Zwangsvorstellungen und Zwangsempfindungen gekennzeichnet ist. In der symptomatischen Auffassung schliesst sich D. an *Westphal* an; die

„Phobien“ der Neurastheniker trennt er ab. Mittheilung eines besonders gut entwickelten Falles. 23jährige Telegraphenbeamtin, seit einem Jahre verheirathet, fähig, ihr anstrengendes Amt tadellos zu verwalten, dabei vom 11. Lebensjahre ab von Zwangsvorstellungen gepeinigt und zu den seltsamsten und komplicirtesten Abwehrhandlungen gedrängt. Hochgradige, konvergente erbliche Belastung. Neben dem „Anancasmus“ spontane Stimmungsanomalien, ab und zu quälende körperliche Sensationen und bei geschlossenen Augen Neigung zu Gesichtshallucinationen belanglosen Inhalts.

Rehm (58) betont, dass die Zwangsvorstellungen nicht immer ein neurasthenisches Nervensystem bekunden, noch weniger könne er sie mit Möbius und Magnan zum Entartungsirresein rechnen. Sie kommen bei Gesunden vor, ferner bei Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, bei sogen. Heilungen mit Defekt und besonders häufig bei Melancholien. „Abgeblasste Wahnideen tauchen öfters bei Genesenen, in Folge von Erregungen, unter dem Bilde von Zwangsvorstellungen auf.“ R. hat nie gesehen, dass Zwangsvorstellungen oder -Impulse zu verbrecherischen Handlungen führten. Einzelne Patienten verfielen dem Alkohol oder Morphium. Eintritt von Fieber hat öfter eine Abnahme der Zwangsvorstellungen herbeigeführt. Auch in ursächlicher Hinsicht üben körperliche Erkrankungen einen grossen Einfluss auf die Entstehung der Zwangsvorstellungen, namentlich Schlafmangel, Erschöpfung, Excesse, nächstdem Kreislaufstörungen und Geschlechtskrankheiten, seltener solche des Verdauungstraktes, zuweilen auch die der Akkomodation.

Der Beginn der Krankheit fällt oft schon in das Kindesalter, die Prognose ist „leidlich“.

Die Therapie ist im Wesentlichen eine psychische, unterstützt durch Tonica und Hydrotherapie, event. Opium, Brom, Alkohol.

Einen ungewöhnlich gut entwickelten Fall von Zwangsvorstellungen und Berührungsfurcht im Kindesalter theilt **Kalischer** (41) mit. Es handelt sich um einen 8jährigen Knaben, bei welchem eine genaue Anamnese Anhaltspunkte für erbliche Belastung nicht ergab, und der auch — bis auf einmalige „Zahnkrämpfe“ im Alter von 9 Monaten — sich normal entwickelt hat. Er lernte mit ca. einem Jahre laufen und sprechen. Mit 4 Jahren Lungenkatarrh; seitdem kränklich und schwächlich. Lernt ganz gut, doch ohne Ausdauer, erscheint dem Lehrer faselig. Im Uebrigen bei Geselligkeit und Spiel auch hinsichtlich der Stimmung normal.

Seit Oktober 1896 physisch verändert: klagte oft, er müsse sterben, er fürchtet, ein Stück Glas zu verschlucken, sobald er Glasgefässe sieht. Als er im Hofe Chemikalien sah, vermied er hinzugehen, sprach die Befürchtung aus, es könne Gift in den Flaschen sein und er könne davon getrunken haben. Fürchtet viele Gegenstände zu berühren und dergl. mehr. Derartige Zweifel, Beängstigungen und Zwangsgedanken äusserte



der Knabe mitunter Stunden lang in unerschöpflicher Mannigfaltigkeit (cf. Originalarbeit). Dabei klagt er oft über Schwäche und Mattigkeit; der Kopf sei ihm so, als wenn er auseinanderspringen müsste; oft sei ihm so, als müsste er ersticken; doch er weiss und sieht ein, dass das alles nur Einbildungen oder „Quatsch“, wie er sich ausdrückt, sei; aber er könne nichts dafür, wenn das so kommt. In der Schule hat er seine Gedanken nicht zusammen, seine Kenntnisse sind angemessene, das Gedächtnis ist gut. Er sieht leidend und zart aus, antwortet klar, deutlich und freundlich. Zeitweilig weint er ohne Ursache; Nachts schläft er gut, nur spricht er zuweilen aus dem Schlaf. — Therapie: Befreiung vom Schulbesuch; kräftige Ernährung; Sesam-Oel; feucht-warme Einpackungen bei Exacerbationen mit Unruhe und Angst, sonst kühle Abreibungen; reichliche Bewegung in frischer Luft; leichte Zerstreuung und Ablenkung und endlich 3 mal täglich 15 Tropfen (und dann steigend) einer Mischung von Tinct. Rhei aquos. 13,0 und Tinct. Laudani simpl. 2,0.

Danach allmähliche Besserung, wenn auch zunächst (nach ca. 4 monatlicher Therapie) noch keine durchgreifende. Doch sind die Affektreaktionen auf die Zweifel und Zwangsvorstellungen viel geringer und die Gemüthsstimmung und Fähigkeit zur Aufmerksamkeit besser geworden.

K. knüpft an den Fall, der zu den bestentwickelten gehört, eine kurze Zusammenfassung des Wissenswerthesten aus der Lehre von den Zwangsvorstellungen.

Bollag (9) berichtet von einer ca. 40jährigen Patientin, welche immer von neuem im Cantonsspitale zu Basel wegen Verletzungen, eiternder Knochenfisteln und dergl. chirurgische Hilfe in Anspruch nahm, bis sich schliesslich herausstellte, dass die Kranke sich die Verwundungen selbst beibrachte und die Eiterungen durch Einführungen von spitzen Beinchen aus der Suppe unter die Haut erzeugte. Es handelte sich um einen Fall von Hysterie. (Eigentliche „Zwangshandlungen“ sind wohl nicht nachgewiesen in diesem Falle. Ref.) Verf. hebt als Besonderheit hervor, dass sensible Stigmata, insbesondere Analgesie, fehlten. Ob eine Gesichtsfeldprüfung vorgenommen wurde, ist nicht mitgetheilt.

van Brero (13) bringt eine Erörterung über eine Mittheilung des Militärarztes Blonk in der „Geneeskundig Tydschr. voor Nederlandsch Indie“ (1895), wonach im südlichen Theil von Celebes Kranke sich befänden, „deren Penis ab und zu, ohne bekannte Ursache, Neigung zeigte, sich in die Bauchhöhle zurückzuziehen, was, wirklich geschehen, dann den Tod herbeiführe, wenn die Kranken selber oder Andere nicht frühzeitig das Glied festhielten“. Diese Anfälle, Koro genannt, konnten stundenlang andauern, waren von heftiger Angst begleitet und von Abmattung gefolgt, und wurden bei Leuten mit gestörtem Nervenleben gefunden. van Brero glaubt Koro den Zwangsempfindungen ein-



reihen zu sollen. Eigene Beobachtungen hat er nicht gemacht. Koro ist das einzige dem Verf. bekannte Beispiel von Zwangsvorstellungen bei den Eingeborenen.

Boucher (12) hat auf dem ersten französischen Congress für Psychiatrie 1890 über einen besonderen Fall von Zwangsvorstellung referirt, welcher sich charakterisirte durch eine aussergewöhnliche Erröthungsfurcht und welche in eine hochgradige Beunruhigung mit Selbstmordgedanken ausartete. Nunmehr hat B. einen zweiten zugehörigen Fall beobachtet: Eine neuropathisch stark belastete 30jährige Frau, die nach ihrer ersten Entbindung sich in grossem Schwächezustande befand, konnte durch sechs Wochen den Gedanken nicht los werden, dass sie ihrem Kinde den Hals abschneiden würde; später schwand diese Zwangsvorstellung, dafür stellte sich ein leichtes Erröthen und eine Angst davor ein, hauptsächlich in Gegenwart Anderer, welche sie so beherrschte, dass sie wenig Nahrung nahm und schlaflos wurde.

Verf. möchte die Erröthungsfurcht der Agoraphobie, Claustrophobie etc. an die Seite setzen.

In der Diskussion hebt Benedict hervor, dass diese Zustände in Deutschland längst bekannt seien. Eulenburg habe dieselben unter dem Namen Rubescenz beschrieben. Am wichtigsten seien diejenigen Fälle, wo überhaupt kein Erröthen stattfinde, sondern nur das Gefühl hiervon bestehe. Oefters empfehle sich die Anwendung der Franklinschen Douche gegen die (sekundären) Angstzustände.

Pitres und **Régis** (55) geben, ohne Bezugnahme auf Boucher's Publikation, eine selbständige, gewissermassen monographisch ausgeführte Beschreibung der „obsession de la rougeur“ oder „éreuthrophobie“. (Da es auch eine Phobie giebt, die rothe Gegenstände, aber nicht das eigene Erröthen zum Objekt hat, haben die Autoren nicht éruthrophobie, sondern éreuthrophobie als Bezeichnung gewählt.) Sie unterscheiden drei Grade: die Éreuthrose simple, Éreuthrose émotive und Éreuthrose obsèdante oder éreuthrophobie. Der erste und zweite Grad scheinen innerhalb der physiologischen Breite zu liegen. Es handelt sich dann darum, dass ein abnorm leichtes, intensives und häufiges Erröthen eintritt, entweder ohne weitere Folgezustände oder von einem Gefühl der Erregung und Verwirrung gefolgt. Der dritte Grad, die eigentliche „obsession“, liegt dann vor, wenn dies Phänomen das Denken des Patienten zwangsmässig beherrscht. Die Verf. haben 8 ausgeprägte Fälle gesehen; 7 davon betrafen junge Männer; alle hatten Nervöse, Alkoholiker und Tuberkulöse in der Familie. Die Jahreszeit übte einen Einfluss: bei trockener Kälte oder starker Sonnenhitze fühlten sie sich besser; meist ging es Morgens besser als Abends. In der Regel fühlen sie das Erröthen vorher sich ankündigen — durch auraartige. besondere Sensationen. Die Therapie erwies sich als machtlos.

Am Schlusse geben die Verf. eine theoretische Erörterung über die

Beziehungen des vasomotorischen und intellektuellen Vorganges bei dem in Rede stehenden Syndrom.

Unabhängig von den vorgenannten Autoren giebt **Bechterew** (5 und 6) gleichfalls eine Beschreibung der „Erröthungsangst", an welcher 4 seiner Patienten litten.

1. Nicht belasteter, 20jähriger Mann leidet seit 9 Jahren ohne bekannte Aetiologie an plötzlichem, auf Gesicht und Ohren beschränktem, mit dem Gefühl von Blutandrang zum Gesicht und Hitzeempfindung einhergehenden Erröthen, das sich einstellt, sobald er sich in Gesellschaft einiger oder auch nur eines Menschen, ausgenommen ihm sehr nahestehender Personen, befindet. Wenn er allein ist, erröthet er nie, ebensowenig wenn seine Aufmerksamkeit anderweitig in Anspruch genommen ist. Sobald aber seine Neigung ihm einfällt, tritt auch Erröthen ein. Hohe Aussentemperatur steigert die Neigung, Kälte schwächt sie ab. Psychisch bietet Pat. sonst nichts Bemerkenswerthes. Auch keine besondere Reizbarkeit der Vasomotoren im Uebrigen. Hypnotische Behandlung ohne Erfolg.

Die anderen drei Fälle, ebenfalls junge Männer, boten die gleichen Klagen. Bei einem Falle wurde Onanie ätiologisch beschuldigt. Zwei Patienten half der Genuss von Spirituosen, wenigstens für kurze Zeit. Bei einem Falle trat auf Brom und Codeïn Besserung ein.

Diese Zustände, die B. den Formen pathologischer Angst zurechnet, beruhen nach seiner Ansicht ebenso wie auch das gewöhnliche Erröthen auf einer Erregung der vasodilatatorischen, bereits 1886 von ihm beschriebenen Rindencentren, hervorgerufen durch psychische Impulse.

Zwei Fälle von sogen. *Folie par transformation* (*Folie en commun*) theilt **Finkelstein** (26) mit, nachdem er über die spärlichen in der Litteratur vorliegenden Fälle berichtet hat. Die Folie par transformation ist diejenige Form des *inducirten Irreseins*, in welcher die Uebertragung der Wahnideen von einem Geisteskranken auf den anderen statt hat. Auch hier kann man, wie bei der folie à deux, ein aktives und ein passives Element unterscheiden. Die „aktiven" Elemente waren bei F. chronische Paranoiker, die ihre Wahnideen mit seltener Nachdrücklichkeit und Hartnäckigkeit wiederholten. Die passiven Kranken („Codeliranten") dagegen auffallend schlaffe und apathische Subjekte. In Bezug auf den Vorgang der Uebertragung der Wahnideen scheine die intellektuelle Sphäre weniger betheiligt zu sein als die emotive. Verf. macht noch darauf aufmerksam, dass in seinen Fällen die psychische Infektion sich zuerst „auf motorischem Gebiete" (Nachahmung der Gesten und des ganzen äusseren Gebahrens), erst später in der Uebernahme der Wahnideen und Hallucinationen geäussert habe.

Unter eingehender Berücksichtigung der Litteratur legt **Riedel** (59) die Beziehungen und Unterschiede zwischen *psychischer Infektion* und *inducirtem Irresein* dar und berichtet über einen einschlägigen

Fall, den er als typisches Beispiel „einer allmählichen psychischen Infektion auf dem Wege des Verstandes“ (kein glücklicher Ausdruck! Ref.) bezeichnete: die Gattin eines chronisch paranoischen Lehrers erkrankte unter seinem Einfluss gleichfalls an Verfolgungswahn, der übrigens nicht durch die Trennung von Letzterem geheilt wird.

Woods (73) berichtet 1. über eine Familie von vier Personen (Vater, Mutter, Sohn und Tochter), die gleichzeitig der Anstalt zugeführt wurden im Zustande „akuter hysterischer Manie“; die weibl. Mitglieder waren besonders schwer ergriffen. Anamnestisch war nur zu ermitteln, dass der Sohn, welcher „schwachsinnig und kopfkrank“ war, 4 Tage zuvor in der Kirche einen Schwächeanfall hatte. Angeblich sollte Fleischgenuss von einem an Hydrophobie gestorbenen Schaf die Schuld tragen. Heilung aller Fälle innerhalb von 14 Tagen.

2. Fünf Geschwister innerhalb von 2 Tagen der Anstalt zugeführt; zwei davon gingen bald phthisisch zu Grunde, die drei anderen wurden gesund. (Die psychotischen Symptome schienen nicht in allen Fällen identisch zu sein. Ref.). Ferner erwähnt W. noch kurz andere Fälle seiner Beobachtung, unter denen hervorgehoben sei eine Mutter mit ihrem Sohne, erstere recidivirend von chronischer Psychose. Letzterer lediglich mit akuter deliriöser Attacke, von der er schnell genas.

In allen Fällen bestand ausgeprägte erbliche Belastung oder doch skrophulöse und neurotische Disposition.

Genick (30) schildert eine russische Bauernfamilie, in welcher der Vater und die Tochter an ganz identischen Verfolgungsideen zu leiden anfingen, nachdem der Vater sich mit seinem Sohne gezankt hat und sich seit dieser Zeit von demselben bedroht fühlte. Der Vater und die Tochter meinten, das Brot, Kartoffeln u. a. seien total vergiftet, z. Th. mit giftigem Petroleum übergossen; sämmtliche Löcher in der Wohnung seien mit Gift verstopft, sogar die Hausthiere seien giftig geworden. Die beiden Geisteskranken hatten analoge Gehörs- und Gesichtshallucinationen mit persekutorischem Charakter. Die Verfolgungsideen entstanden meistens zuerst bei der Tochter und wurden nachträglich vom Vater acceptirt. Dabei stets Aengstlichkeit und gedrückte Stimmung. Dieser Fall gehört zu der sogenannten folie communiquée. *(Edward Flatau).*

Moeli (51) berichtet unter Bezugnahme auf eine frühere analoge Mittheilung über einen 41jährigen Mann, der seine Frau in letzter Zeit wiederholt misshandelt und schliesslich, als sie einmal in die Stube trat, während er gerade einen Revolver in der Hand hatte (Intentionspsychose? Ref.), auf sie geschossen hatte und nachträglich für die That und die unmittelbar voraufgegangene Zeit vollkommene Amnesie zeigte. Ein Jahr vorher hatte er neurasthenisch-hypochondrische Beschwerden, dann gewöhnte er sich an reichlichen Spirituosengenuss. (Weitere Angaben sind in dem vorliegenden Referate nicht enthalten.)

Feltz und **Archamband** (25) berichten folgenden eigenartigen Fall



von Hundswuth. Ein 20jähriger Mann erkrankt nach vorausgegangenen Alkoholexcessen plötzlich unter Erscheinungen von Frösteln und Athembeschwerden. Später auch heftige Schlingbeschwerden und Schmerzen, die von der Brust in den linken Arm ausstrahlen und die ganze Hand kraftlos machen. Objektiver Untersuchungsbefund negativ. Beim Versuche zu trinken Schlundkrämpfe von schmerzhafter Intensität. Starke Hyperästhesie gegen Sinnesreize. Dieselben lösen die Schlundkrämpfe aus. Abends erfolgte ein plötzlicher Ausbruch von einem deliriösem Wuthanfall. Pat. stürzt sich auf die Umgebung mit Händen und Füssen um sich schlagend. Cyanotisches Aussehen, blutiger Schaum vor dem Munde; ohne Wiederkehr der Besinnung exitus letalis. Gesammtkrankheitsdauer 36 Stunden.

Pat. war nicht erblich belastet und frei von hysterischen Stigmatis.

Nachforschungen ergaben, dass der Pat. vor sechs Monaten von einem tollen Hunde an der Lippe geleckt (nicht gebissen) worden war. Beachtenswerth: der Infektionsmodus, die lange Incubationsdauer, der Krankheitsausbruch nach schwächenden Excessen und die diagnostische Schwierigkeit bei fehlender Anamnese.

Hearder (35) berichtet von einer Heilung eines chronischen Geisteskranken — „Fall von Melancholie" — nach einem operativen Eingriff. 50jähriger Arbeiter, kein Potus, keine hereditäre Belastung. Seit über 20 Jahren lipomatöser Tumor des rechten Oberarms, theilweise exulcerirt; neuerdings sehr heftige Schmerzen und Schlaflosigkeit. Verfolgungsideen, Gehörs- und Gesichtstäuschungen, verkehrtes Treiben, lief nackt auf die Strasse etc. In der Anstalt machte er den Eindruck eines tief Dementen, vergass alle frischen Eindrücke. Nach der operativen Entfernung des Tumors völlige Heilung. (Leider sehr dürftige Beschreibung des psychischen Bildes. Ref.)

Während von Geistesstörung nach Kataraktextraktion mehrfach Fälle bekannt geworden sind, in denen das Krankheitsbild des akuten hallucinatorischen Wahnsinns bestand und die Erscheinungen viel Uebereinstimmendes mit der Dementia senilis hatten, von der sie sich aber durch die kurze Dauer unterschieden, theilt **Meiser** (50) einen Fall mit, in dem bei einer 68 Jahre alten Frau ganz dieselben Erscheinungen aber bei bestehender Katarakte und nur während der Nacht auftraten und nach der Extraktion zwar nicht gleich dauernd verschwanden, aber doch nach Besserung des Sehvermögens. In diesem Falle vorhandene Gesichtshallucinationen oder vielmehr Illusionen erklärt M. dadurch, dass die Kranke in der Nacht bei künstlicher Beleuchtung die Schatten der vorübergehenden Personen (sie hatte nur Lichtwahrnehmung) sah, was bei Tage nicht der Fall war.

(Walter Berger.)

Unter der Bezeichnung „School Made Insanity" theilt **Liston** (46) folgenden Fall mit: Knabe von 16 Jahren, nur insofern erblich belastet, als der Grossvater in hohem Alter senil-dement geworden, erhielt von



einem Mitschüler einen Schlag mit flacher Hand auf den Kopf. Danach (wann? Ref.) Kopfschmerzen, Depression und verändertes Wesen. Dauer des Anfalls zwei Monate. Mit 18 Jahren Anfall von akuter Manie; Genesung nach 8monatl. Anstaltsbehandlung. Blieb 6 Jahre gesund; danach Depression bis zu schwerem Stupor gesteigert. Genesung nach über 3jähriger Krankheitsdauer.

Verf. macht auf die Gefährlichkeit des Züchtigungsrechtes, welches in gewissen Schulen den älteren Knaben über die jüngeren Mitschüler eingeräumt ist, aufmerksam; als konkurrirende Schädlichkeiten betrachtet er die Anstrengung der Kinder durch Arbeit vor dem Frühstück und die oft übermässige Ausdehnung der Religionsübungen, zumal das Entwickelungsalter die Widerstandsfähigkeit an sich herabmindert.

Maclachlan (47) giebt sehr instruktive Lehrdarstellungen aus dem Gebiete der Psychiatrie. Im ersten Theile werden die melancholischen, maniakalischen und dementen Formen abgehandelt, im zweiten Theile die Geistesstörungen der verschiedenen Lebensalter. Von Interesse sind dem Ref. namentlich die Ausführungen über die Monomanien (p. 16) gewesen, sowie die genaue Berücksichtigung des körperlichen und physiognomischen Verhaltens in den verschiedenen Krankheitszuständen.

Schliesslich möge noch der Erörterungen einer **Ex-Patientin** (74) über die Behandlung der Melancholiker gedacht werden. Dieselben sind zwar völlig laienhaft geschrieben, enthalten aber unzweifelhaft manchen beherzigenswerthen Wink.

Psychosen und Neurosen.

Referent: Director Dr. Hebold-Wuhlgarten.

1. Alzheimer, Ueber rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. H. 483.
2. Bardier et Bauby, Note sur un cas rare de katalepsie. Compt. rend. de la soc. de biol. 16. Janv.
3. Bernstein, A. N., Die psychischen Aeusserungen der Chorea minor. Allg. Zeitschrift f. Psych. Bd. 53. S. 538.
4. Bordoni, L., Sull' epilessia emicranica. Il Policl. IV. M. p. 125.
5. Brackmann, Migraene und Psychose. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. S. 554.
6. Clarke, Pierce, A study of the disordered consciousness of epilepsy. The New York medic. Journ. S. 351.
7. Cowen, Maniacal Chorea in a male adolescent. The Journ. of nerv. and ment. science. p. 321.
8. Féré, Ch., Note sur un cas de psychose migraineuse. Revue de médecine. No. 5.
9. Festenberg, A., Ein Fall von schwerer Chorea während der Schwangerschaft mit Uebergang in Manie. Deutsch. med. Woch. No. 13.



10. Fraser, Hysteria as a psychosis. Glasgow. med. Journ. p. 401.
11. Hajos, L., Ueber hysterische Amnesien. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 15. S. 297.
12. Knauer, Drei casuistische Beiträge zur Lehre von den Psychosen mit Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 1. S. 339.
12a. Lande, Rapport médico-légal sur un cas de folie hystérique. Journ de med. de Bordeaux. 17. Janv.
13. Maclachlan, Epileptic insanity and puerperal insanity. The Glasgow. med. Journ. No. 4.
14. Mingazzini, G., Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen in Folge von Hemicranie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 1. S. 122.
15. Montgomery, Hysterical hemiplegia and aphonia with mental symptoms. Journ. of ment. science. p. 542.
16. Reifenstuhl, Chorea mit Geistesstörung. Inaug.-Diss. Göttingen.
17. Sander, M., Ein Fall von posteclamptischem Irresein mit rückschreitender Amnesie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. S. 600.
18. Séglas, J., Sur l'amnésie retrograde dans l'épilepsie. Annales d'hygiène publique. T. 37. S. 461.
19. Schultze, Fr, Tetanie und Psychose. Berl. klin. Woch. S. 177.
20. Thomson, A case of hystero-epilepsy simulating status epilepticus. The Brit. med. Journ. p. 464.
21. Vial, Dégénérescence mentale et neurasthénie. Thèse de Lyon, ref. Rev. neurol. p. 421.
22. Vigouroux, A., Obsession et impulsion pyromaniaques chez une dégénérée hysterique. Annales Medico psych, XVI. S. 237.

Fraser (10). Der Vortrag ergeht sich über die verschiedenen Anschauungen über das Wesen der Hysterie, die grosse Wandlungen durchgemacht haben, von der Annahme eines körperlichen Leidens, besonders der Gebärmutter, bis zu der einer Geistesstörung. Fr. stellt sich ganz auf den Boden der Erklärungen der französischen Schule, insbesondere Janet's und stützt sich dabei auf zahlreiche Beobachtungen, die er anführt.

Lande (12a). Eine hysterische Frau, welche Hallucinationen im Zustande der Hypnose, des Schlafes und im Wachen hatte, mit Beeinträchtigungswahn und Autosuggestionen, wurde in der Berufung wegen Verleumdung und einem Vergiftungsversuch an Familienmitgliedern vor Gericht gestellt. Nach dem ärztlichen Gutachten wurde sie für unzurechnungsfähig erklärt.

Montgomery (15). Ein 42 jähriger Mann, Trinker, bisher immer gesund, hatte einen Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zuckungen in den Gliedern. Er verlor danach die Sprache, konnte sich aber durch Zeichen verständlich machen. Seine rechten Gliedmaassen waren gelähmt. Einige Tage darauf kam eine Reihe von Krampfanfällen. Nach einem halben Jahre stellte sich langsam der Gebrauch der Glieder bis zu einem gewissen Grade wieder ein, doch blieb die Sprache weg, bis er nach einer Faradisation des Larynx sie plötzlich wiederfand, und dabei für einen Tag in eine maniakalische Erregung gerieth, in der er entwich. Er be-



hielt die Schwäche in der rechten Seite, hatte ein rechtsseitig eingeschränktes Gesichtsfeld und war rechts taub.

M. hält diesen Fall deshalb für bemerkenswerth, weil die Hysterie (?) bei einem 42jährigen Mann auftrat.

Thomson (20). Eine junge Frau aus neurotischer Familie, schon länger an epileptischen Anfällen leidend, hatte nach einer anstrengenden Pflege eines erkrankten Kindes, die Aengstlichkeit und Schlaflosigkeit mit sich brachte, eine Reihe hysterischer Beschwerden und dann einen Zustand, in dem sich die Anfälle von hysterischem Charakter sehr schnell folgten. Nach Chloroformnarkose liess der Zustand nach.

Hajos (11) geht davon aus, dass die Hysterischen über eine geringere Associationsenergie verfügen. Daraus ergeben sich die Verengungen des Bewusstseins. Diese sind nun die Grundbedingung für die Entwicklung der Amnesien oder vielmehr jener Zustände, die zur Entstehung dieser führen, der Hypnose, der Hypnoïde u. s. w., die er daher amnesiogene Geisteszustände nennt. „Der neue Gesichtspunkt, der die amnesiogene Phase als das wichtigste ätiologische Moment der hysterischen Amnesien darstellt," führte ihn zur Annahme einer theoretischen Auffassung über das Wesen der hysterischen Amnesien. Dies hat er in einem grösseren Werke ausführlicher zum Druck gegeben, während es die Aufgabe der vorläufigen Mittheilung ist, seine wichtigeren Ergebnisse kurz darzulegen. Diese gehen darauf hinaus, dass das wichtigste Unterscheidungszeichen der amnesiogenen Zustände das von ihm sogen. affektive Bewusstsein ist, ein Zustand, der periodisch sich durch weitere Einengung des für gewöhnlich schon verengten Bewusstseins kennzeichnet, wo nur für das Ich in besonders egoistischer Beziehung stehende Elementarempfindungen und Begriffe mit der Persönlichkeit in Verbindung gelangen. Jede Amnesie ist die Folge einer vorher abgelaufenen amnesiogenen Phase.

Die weiter daran geknüpften Betrachtungen über das Entstehen, das Verhalten, das Aufhören und die Morphologie der Amnesien sind so kurz zusammengefasst, dass sie in der Mittheilung selbst nachgelesen werden müssen, da sie kaum weiter verkürzt wiedergegeben werden können

Cowen (7). Ein 21jähriger Mann, ohne erbliche Belastung, erkrankt psychisch und bietet nach kurzem stuporösen Vorstadium eine hochgradige Erregung mit gewaltigem Bewegungsdrang. In dem Verlauf stellten sich choreiforme Erscheinungen ein, während gleichzeitig die Erregung etwas nachliess. Nach Monaten genas er zunächst von den krampfhaften Erscheinungen und dann auch psychisch. Alle Erinnerung an die Geschehnisse während der Höhe seiner Krankheit blieb ausgelöscht.

Festenberg (9). Die Chorea bei der Schwangerschaft ist eine seltene Erkrankung. Eine 26 Jahre alte, zum dritten Mal schwangere Frau, ohne erbliche Belastung und veranlagende Vorkrankheiten, zeigte im dritten Schwangerschaftsmonate Chorea und später geistige Störung (Manie), welche sich aber bald besserten. Da die Chorea wieder auftrat



und die Frau immer mehr herunterkam, wurde die Fehlgeburt eingeleitet. Nach wenigen Tagen verschwand die Neurose, welche F. sonach für eine reine Reflexmotilitätsneurose erklärt.

Knauer (12). Der erste Fall betrifft einen Kranken mit schwerer Grübelsucht, Zwangsvorstellungen und Sinnestäuschungen. Seine zwangsartigen Handlungen und Bewegungen werden als choreatische ausgelegt.

Im zweiten Fall, wo die geistige Entwickelung von früh her gehemmt war, hatte die Kranke Sinnestäuschungen des Gesichts und Gehörs und zeigte grosse Beweglichkeit; kollerte sich im Zimmer umher, sprang, hüpfte, rollte und warf die Glieder und den Rumpf hin und her, grimassirte.

Drittens bei einem Fräulein trat nach einer grossen Enttäuschung $1^1/_2$ Jahre Veitstanz auf, d. h. sie streckte die beiden Arme empor und tanzte umher. Daran schloss sich eine cyklische geistige Störung, die unheilbar blieb.

Reifenstuhl (16) behandelt zwei Fälle von Chorea minor. Der erstere bietet gleichzeitig einen Herzfehler dar, der zweite hat in der Aetiologie Rheumatismus. Die Geistesstörung, die sich anschloss, gehörte jedesmal zu den sogen. funktionellen. Ausserdem machte sich Reizbarkeit und Empfindlichkeit besonders bemerklich.

Vigoureux (22). Die triebartigen Handlungen der Hysterischen halten einige für rein hysterisch (Ritti und Pitres), andere zählen sie zu der geistigen Entartung (Collin). Bollet unterscheidet zwei Arten: nach ihm sind die degenerativen triebartigen Handlungen ausdauernd und treten bei demselben Kranken immer gleichartig auf; die hysterischen sind die Folgen einer Wahnvorstellung, sind zufällige Erscheinungen und ändern sich nach Zeit und Gelegenheit.

Bei der Hysterischen, die Verf. beobachtet hat, hat die Handlung rein den Ausdruck der degenerativen und zeigt die Züge der Beschreibung Ballet's. Sie erklärte ihre That, dass sie Feuer angelegt hatte, zunächst als Rache und Interessensache, später als krankhafte triebartige Handlung. Dies widerspricht sich nicht, da die Kranken zunächst für ihre Handlung, für die sie keine genügende Erklärung haben, einen Grund suchen. Gleiches erfährt man bei den Hypnotischen.

Albertine G. stammt von einem Trunkenbold, war als Kind schon recht eigenartig und eigensinnig, lügenhaft, mit 15 Jahren sehr verliebt. Mit 17 Jahren traten hysterische Erscheinungen auf. Nach dem Brande suchte sie den Verdacht auf einen anderen zu lenken und heuchelte einen Ueberfall. Darauf gesteht sie letzteres, und dann auch die Brandstiftungen, sucht aber andere zu belasten, gesteht dann auch, gelogen zu haben. Der Gerichtsarzt hielt sie für beschränkt zurechnungsfähig. Bei der späteren irrenärztlichen Untersuchung fand man, dass sie alle Zeichen der Hysterie darbot. Dabei gab sie an, dass sie seit 2 Jahren den Trieb hatte, Feuer anzulegen, dem sie, als sie einmal allein gelassen wurde, nachgab.



Verf. findet in der Eigenart des Charakters, der Coquetterie, der Lügenhaftigkeit, welche sich seit der Kindheit zeigte, die vererbte Degeneration. Auf diesem Boden habe sich, wie oft, die Hysterie entwickelt.

Vial (21). Es ist eine kritische Abhandlung, in der der Verf. das Gebiet der Entartungskrankheiten noch erweitert und darin auch den erblich veranlagten Geistes- und Nervenkranken unterbringt. Er sucht zu zeigen, dass die Nervenschwäche die Wurzel aller Entartungszustände ist. Die Entartung bietet dreierlei Merkmale: die Anlage, die Involution und den schliesslichen Verfall. Mit diesen Befunden stellen sich die erblich-belasteten Geistes- und Nervenkranken in die Reihe der Entarteten. Die Neurasthenie ist nur ein Symptom, sie kann erworben oder angeboren sein. In letzterem Falle wird sie die Quelle aller Nervenstörungen. Die Involution und der schliessliche Verfall rechtfertigen die Unterbringung der Neurastheniker in die Gruppe der Degenerirten.

Bordoni (4) berichtet über drei Beobachtungen von Hemicranie bei Epileptikern. In dem einen war der epileptische Anfall die Fortsetzung und die unmittelbare Folge der Migräne-Attacke. Die migraine ophthalmique trat gleichsam als Aura auf, in der aber neben positiv-sensorischen Erscheinungen auch schon leichte Muskelzuckungen, namentlich im Gesicht, sich einstellten. Beide, die Hemicranie und die Epilepsie, entstehen, wie Verf. meint, durch Störungen in den Hirnrindenzellen. — In den beiden anderen Fällen lässt es Verf. unentschieden, ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen beider Krankheiten handelt, oder ob der hemicranische Anfall ein Aequivalent des epileptischen war. *(Valentin.)*

Mingazzini (14) hat in früheren Arbeiten ein Krankheitsbild bei Hemikranie beschrieben, wo die Sehstörungen nicht der Hemikranie voraufgehen, sondern im Verlauf sich einstellen und mit der Stärke der Hemikranie sich steigern und zu Geistesstörung führen. An der Hand neuer Beobachtungen und von Mittheilungen Anderer vervollständigt er das Krankheitsbild und theilt die Störungen ein in eine Dysphrenia hemicranica transitoria und permanens. Bei der ersten (vollständigen) Form unterscheidet er drei Stadien: 1. Die reine Hemikranie milden Grades; 2. der stärkere Grad mit elementaren Gesichtsempfindungen oder Hallucinationen von Gestalten; 3. hochgradiger Kopfschmerz mit vorübergehender geistiger Störung. Es kommen aber daneben unvollkommene (Abortiv)formen vor. Die Geistesstörungen können auch fehlen (syncopirte Form). Die geistige Störung ist eine verschiedene: einfacher Bewusstseinsverlust, Verwirrtheit, langer Dämmerzustand, Aufregung bis zur Tobsucht kommen zur Beobachtung. Für die permanente Dysphrenia hemicranica führte er vier Fälle an: Der erste zeigt in den Zwischenzeiten zwischen zwei Krisen Neigung zum Schlafen und geistige Hemmung, der zweite schwankende Aufmerksamkeit, träge Auffassung, unsicheres Gedächtniss, der dritte üble Laune und Nahrungsverweigerung, ab-

weisendes Wesen, der vierte einfache Depression. M. bringt die geistigen Störungen in zwei Gruppen unter, in die eine mit Stillstand auf allen Gebieten der Psyche, und in die, wo vorwiegend Hallucinationen schreckhaften Inhalts vorhanden sind, die meist einseitig sind und denen ein Verwirrtheitszustand und ein impulsiver Raptus folgt.

Zwischen den permanenten und transitorischen Dysphrenien giebt es Uebergänge.

Was die Pathogenese angeht, so rechnet M. diese Formen zu den epileptoiden. Viele der Kranken sind erblich degenerirt. Er nimmt bei der Erklärung der Störungen seine Zuflucht zu Kreislaufsstörungen im Gehirn.

Féré (8). Die Migräne kann sich mit geistigen Störungen verbinden. Diese sind sehr verschiedener Art, sie können einem Migräneanfall vorhergehen, ihn begleiten oder ihm folgen, auch ihn ersetzen. Die psychischen Störungen können in verschiedenen Zwischenräumen auftreten, gleichsam als Reihen oder Status, gleich den anderen Migräneanfällen. Sie äussern sich verschieden, als vorübergehende Manie, als Melancholie, Stupor, Verwirrtheit, mit Hallucinationen, Wahnvorstellungen, Angstzuständen etc. In einzelnen Fällen kann man den Zusammenhang dieser Störungen mit der Migräne verkennen. Ein solcher Fall ist der mitgetheilte. Ein Mädchen, welches seit dem siebenten Lebensjahr Anfälle von Migräne dargeboten hatte, die später von psychischen Störungen begleitet wurden, hatte im Alter von 19 Jahren eine Reihe solcher Anfälle mit Stupor, dann eine Reihe von reinen Stuporanfällen ohne Kopfschmerz. Einige Tage später kamen die Stuporanfälle mehrmals am Tage und hatten nur kurze freie Zwischenräume, in denen das Darniederliegen der geistigen Thätigkeiten festzustellen war. Dieser Zustand wich der Behandlung mit Bromkalium sehr schnell.

Das ganze Krankheitsbild zeigt alle Erscheinungen, die man mit der Migräne in Zusammenhang bringen kann. Die allgemeinen Züge der plötzlichen Anfälle bringt es auch der Epilepsie nahe, welche sich ebenso äussern kann. Die Verwandtschaft der psychischen Störungen hat ihren Werth in der Wirksamkeit der Bromsalze bei der Mehrzahl der epileptiformen Krankheiten.

Maclachlan (13). Die Arbeit enthält einige Angaben über die Seelenstörungen der Epileptischen, ohne wesentlich Neues zu bringen.

Sander (17). Die im Anschluss an eklamptische Anfälle auftretende Geistesstörung ist meist nur von kurzer Dauer. So auch in dem vorliegenden Fall. Aber schon im Verlauf, deutlicher aber nach der überstandenen Psychose, stellt sich heraus, dass ein Erinnerungsausfall für etwa 5 Wochen vor der Erkrankung vorliegt. Die Erinnerung wird hier allmählich wieder zurückgerufen, bleibt aber aus für die Dinge, die mit einer geringen Geistesthätigkeit einhergehen (für die gewohnte Beschäftigung). Aber auch die Erinnerung an den Geburtsvorgang ist



völlig verloren gegangen. S. schliesst daher, es handelt sich bei der rückschreitenden Amnesie nicht um einen Schwund der Gedächtnisseindrücke überhaupt, sondern um einen Schwächezustand innerhalb der associativen Elemente, welche die einzelnen Erinnerungsbilder mit einander verknüpfen und durch ihre associative Thätigkeit ein Bewusstwerden der Erinnerungsbilder ermöglichen.

Fr. Schultze (19). Ein junges Mädchen aus gesunder Familie, von früh an etwas schwachsinnig, kam 1896 in Behandlung wegen schmerzhafter, anfallsweise auftretender Beugungen der Hände, Unterarme, Füsse und Zehen. Sie hatte eine ausgeprägte Struma, erhöhte Erregbarkeit des Facialis, Trousseau's Phänomen, lebhafte Fusssohlenreflexe. Sie zeigte ein scheues Wesen, wurde dann kindisch ungezogen gegen ihre Umgebung, kratzte, biss, wehrte sich gegen Waschen und Kämmen, lachte viel, lief herum. Diese maniakalische Erregung dauerte einige Monate. Später war das Verhalten wechselnd, bald war sie sehr erregt, bald leidlich ruhig.

Die psychischen Störungen bei Tetanie sind im Wesentlichen stets Erregungszustände, Manie, hallucinatorische Verwirrtheit. Es ist annehmbar, dass die Einwirkung gewisser chemischer Substanzen auf das Nervensystem zunächst die Tetanie, dann die psychische Erregung erzeugt. Bemerkenswerth ist, dass durch Einführung von Thyrojodin in dem erwähnten Falle auch sowohl die Tetanie wie die Erregbarkeit noch gesteigert wurde. Es handelt sich jedenfalls mehr um ein zufälliges, plötzliches Vorkommen von psychischer Störung bei Tetanie.

Bardier et **Bauby** (2). Ein Mann von 38 Jahren schoss sich mit einem Revolver in den Hals unterhalb des Zungenbeins. Gleich darauf bot er im Coma die Eigenart, dass die Gliedmassen die Lage behielten, die ihnen gegeben wurde. Diese Katalepsie wich vor dem Coma, das gegen eine Stunde andauerte.

Hysterische Grundlage für die Katalepsie ist auszuschliessen. Der Mann hatte, ohne selbst zu wissen warum, sich tödten wollen. Er ist nach den geistigen und anderen Störungen, die er danach darbot, als der Paralyse verdächtig anzusehen. Bemerkenswerth ist der Fall, weil er die Katalepsie bei einem Degenerirten durch Choc im Coma darbietet, bei einem Mann, dessen Willenskraft sonst schon sehr geschwächt war. Es stützt die Annahme, welche die Katalepsie als eine Störung des Willens oder in der Innervation der Muskeln anspricht.



Intoxications- und Infectionspsychosen.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Goettingen.

1. Albertotti, Il tabacco ecc. ossia le psicopatie osservate nei lavoranti nelle fabriche di tabacco. (Der Tabak und die bei Cigarrenarbeitern beobachteten psychischen Erkrankungen.) Annali di Freniatria.
2. Adler, Ueber die im Zusammenhange mit acuten Infectionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. H. 5.
3. v. Bechterew, Ueber künstliche Hervorrufung von Sinnestäuschungen bei an hallucinatorischen Formen von Wahnsinn leidenden Alkoholisten. Centralbl. für Nervenheilk. Octoberheft.
4. Bell, J., A case of delirium tremens, sudden hyperpyrexia, necropsy. Lancet. Oct. 2. p. 859.
5. Bonhoeffer, K., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. H. 3. p. 229.
6. Derselbe, Der Geisteszustand der Alkoholdeliranten. Habilitationsschr. Breslau.
7. Buccelli, N., Turbe nervose per astinenza da tabacco in soggetti nevro-psicopatici. (Nervöse Störungen infolge Tabaksabstinenz bei Neuro-Psychopathischen.) Riv. di Patologia nerv. e ment. p. 299.
8. Crothers, Some new clinical studies of inebriety. Brit. med. Journ. Sept. 15. p. 782.
9. Elsholz, A., Beitrag zur Kenntnis des Delirium tremens. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 15. p. 180.
10. Finkelstein, L., Dementia acuta in Folge von Gazepauvre-Vergiftung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. 15. p. 116.
11. Giannelli, A., Simulazione della paralisi progressiva per morfinismo. (Vortäuschung der progressiven Paralyse durch Morphinismus.) Riforma medica. No. 16—17.
12. Hallervorden, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. p. 661.
13. Hendon, G. A., An unusual case of delirium tremens. The New York med. Journ. Dec. 25. p. 871.
14. Jacobson, Ueber die Pathogenese des Delirium tremens. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. H. 1—2.
15. Jaquet, A., L'alcoolisme. Monographie. Paris chez Masson et Cie. Aus der Samml. von Dr. Chritzmann. (s. d. Kap. Bücherbespr.)
16. Jolly, Die psychischen Störungen bei Polyneuritis. Neurol. Centralbl. Bd. 19. p. 916. und Charité-Annalen Bd. 22. Separat-Abzug.
17. Kalischer, Ein Fall von Influenca-Psychose im frühesten Kindesalter. Archiv f. Psych. Bd. 29. p. 231.
18. Kardamatis, J. et Kanellis, Sp. J., Quelques réflexions sur la fièvre frénétique ou maniaque pernicieuse d'origine paludéenne. Le Progrès médical. 10. avril.
19. Klippel, Délire et auto-intoxication hépatique. Revue de psychiatrie. Septembre.
20. Knauer, Aetiologische Zeit- und Streitfragen bezüglich der sogenannten Puerperal-Psychosen. Monatsschr. f. Geburthülfe und Gynäkologie. p. 197.
21. Derselbe, Ueber puerperale Psychosen. Monographie. Berlin, S. Karger.



22. Kouznietzow, Ueber den alkoholischen Automatismus. Neurol. Bote. Bd. 5. p. 41.
23. Kühn, Ueber psychische Störungen bei Diphtherie im Kindesalter. Neurol. Centralbl. Bd. 16. p. 974: Naturforscherversammlung zu Braunschweig.
24. Lanceraux, Cirrhose der Trinker. Referat. Deutsche med. Woch. No. 46.
25. Lentz. L'automatisme alcoolique. Journ. de neurologie et d'hypnologie. No. 3. p. 42.
26. Lesser, Ueber Psychosen nach acuten Infectionskrankheiten. Dissert. München.
27. Meschede, Ueber Geistesstörung bei Lepra. Wien. medic. Blätter. No. 38.
28. Moutard-Martin, Pigmentation bleue chez une morphiomane neuropathe et syphilitique. Société médicale des hôpitaux de Paris, séance du 28. Mai. Revue neurologique.
29. Oberdick, F., Beitrag zur Kenntuis des Alkoholismus und seiner rationellen Behandlung. Arch. f. Psych. Bd. 29. p. 579.
30. Pasmanik, Ueber Malariapsychosen. Wien. medic. Wochenschr. No. 12 u. 13. p. 518 u. 566.
31. Peikert, Ueber Puerperalpsychosen. Inaug.-Diss. Leipzig.
32. Prodhon, Des troubles intellectuels dans l'intoxication par le sulfure de carbone. Thèse de Paris. Revue neurologique.
33. Ransohoff, Ueber Erinnerungstäuschungen bei Alkoholparalyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. H. 1—2.
34 Reichert, Ueber Puerperalpsychosen. Dissertation. Leipzig.
35. Reinhold, G., Ueber einen Fall von Delirium tremens paraldehydicum. Therap. Monatsh. No. 6. S. 300.
36. Rodet, P., Morphiomanie et morphinisme. Monographie. Paris, chez. F. Alcan. 331 Seiten. (S. Kap. Bücherbespr.)
37. Sander, Ein Fall von posteklamptischen Irresein mit Amnesie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
38. Séglas, Rougeole, infection secondaire, confusion mentale pseudo-méningitique. Revue neurologique. Referat aus Presse médicale. p. 193.
39. Sikorskij, Ueber den Alkoholismus. Journ. der neuen psychiatrischen Medicin. H. 2. (Russisch.)
40. Soukhanoff, S., Sur les formes diverses de la psychose polyneuritique. Revue de médecine. p. 317.
41. Sutherland, L'aliénation mentale momentanée dans l'intoxication alcoolique. Neurol. Centralbl. Bd. 19. p. 927.
42. Wachsmuth, Paralyse-ähnliche Intoxicationspsychosen (Pseudoparalysen). Dissertation. Marburg.
43. Wartmann, E., Alkoholismus und Epilepsie in ihren wechselseitigen Beziehungen. Arch. f. Psych. Bd. 29. p. 933.
44. Westphal, A., Ueber Intoxicationspsychosen. Charité-Annalen. Bd. 22. p. 659.

I. Intoxicationspsychosen.

a) Alkoholismus.

Die Alkoholpsychosen stelle ich an die Spitze der Intoxicationspsychosen, weil der Alkoholismus entschieden die reinste Form psychisch toxischer Störung ist, welche wir kennen. Wir müssen uns allerdings auch hierbei bewusst sein, und es zeigen das z. Th. auch die nachfolgenden Referate, dass uns das Wesen, der Vorgang der Intoxication noch lange nicht klar ist. Nicht nur, dass die Widerstandsfähigkeit gegen den Alkohol ausserordentlich verschieden ist, ist uns auch noch



vollständig unverständlich, weshalb der eine mit einem Delirium tremens — es erkrankt bekanntlich lange nicht jeder Alkoholist am Delirium tremens —, der andere mit dem Eifersuchtswahn der Trinker, der dritte mit einer acuten, hallucinatorischen Störung, ein vierter mit einem langsam sich entwickelnden chronischen Alkoholismus, und ein fünfter schliesslich mit mehreren dieser Zustandsbilder auf die Vergiftung mit Weingeist reagirt. Es spielen also offenbar im Individuum selbst gelegene, uns noch völlig unbekannte Momente eine Rolle, welche dem durch die Intoxication hervorgerufenen Symptomencomplex eine bestimmte Richtung geben.

In ausgezeichneten klinischen Untersuchungen hat sich **Bonhoeffer** (5 und 6) mit dem Delirium tremens beschäftigt und uns vor allem gezeigt, dass bei einiger Geduld und Energie ganz complicirte psychische Untersuchungsmethoden, bei welchen ein nicht geringer Theil von Aufmerksamkeit von Seiten des Patienten verlangt wird, in Anwendung gezogen werden können. Meist genügt schon, wie auch bei vielen anderen aufgeregten Geisteskranken, die Verbringung in das Untersuchungszimmer, um die Kranken in eine für die Untersuchung brauchbare Stimmung zu bringen. Während der Untersuchung muss allerdings die Aufmerksamkeit stets wieder fixirt werden. Auf diese Weise konnte Bonhoeffer constatiren, dass Berührungs-, Schmerz- und Temperatur-Empfindung keine Anomalien zeigen. Nur die spontanen Sensationen und Nachempfindungen sind vermehrt. Das Gehör ist ebenso wie die centrale Sehschärfe nicht verändert. Das Gesichtsfeld für Weiss weicht nicht von der Norm ab. Die Grenzen für Blau und Roth scheinen etwas eingeengt. Es treten hier Illusionen und Hallucinationen der Untersuchung sehr hindernd entgegen. Die Farbenempfindungen sind verhältnissmässig sehr unsicher. Das Augenmaass dagegen ist nicht sonderlich gestört. Bei allen Versuchen tritt bei Concentrirung der Aufmerksamkeit auf ein bestimmtes Sinnes-Gebiet die vermehrte Neigung auf, in diesem Gebiete zu hallluciniren und „illusioniren". Ueberhaupt besteht eine gewisse Ueberempfindlichkeit; der Schwellenwerth, d. h. das geringste Maass von Reiz, das noch empfunden wird, liegt im Durchschnitt etwas höher, und dort, wo die Aufmerksamkeit zu versagen beginnt, macht sich ein Plus von Illusionen und Hallucinationen geltend. Es besteht also eine gewisse, aber keineswegs erhebliche Herabsetzung in der Intensität der Aufmerksamkeit. Fixirt man die Aufmerksamkeit des Deliranten nicht besonders, so tritt das bekannte Versprechen, eine Art verbaler Paraphasie, auf. Es besteht eine eigenthümliche Tendenz der Vorstellungsreihe, sich frühzeitig zu erschöpfen. Ohne Zweifel bedingen die intercurrenten Reize den Energie-Verlust in dem primären Gedankengange. Ein Bild von dem Grade der Ablenkbarkeit des Kranken erhält man während der Untersuchung. Besonders hervorzuheben sind noch die bekannten, oft plötzlich auftretenden Intervalle völliger Klarheit.



All' das bisher Mitgetheilte zeigt uns, dass eine besonders weitgehende Trübung des Bewusstseins nicht vorhanden ist. Die Merkfähigkeit für Zahlen und Worte und auf optischem Gebiete ist ganz erheblich reducirt. Die Rückerinnerung verhält sich verschieden; sie kann ganz ausfallen, partiell oder ganz vorhanden sein. Die Vorstellung von der zeitlichen Succession der Ereignisse ist am meisten geschädigt. Das eigentliche Gedächtnissmaterial, der geistige Besitzstand, wird durch das Delirium tremens nicht wesentlich alterirt.

Je kleiner die Netzhautbilder sind, um so leichter tritt illusorische Verfälschung des Empfindungscomplexes ein. Die Liepmann'schen Druckvisionen sind, wie Bonhoeffer darthut, offenbar durch Anregung der Aufmerksamkeit erzeugt. Man hat es, wie das übrigens schon Ludwig Meyer betont hat, gänzlich in der Hand, durch Variiren des Ortes, der Aufmerksamkeit, Hallucinationen hervorzurufen.

Die optisch angeregten Vorstellungsreihen zeichnen sich durch ein Verkennen der Bilder aus. Als Ursache hierfür ist das Ausbleiben wesentlicher Erkennungsmerkmale, z. B. Mangelhaftigkeit in der Farbenperception, oder in anderen Fällen das Ueberwiegen hallucinatorischer Elemente anzusehen. Oft geben auch ideenflüchtige, associative Störungen zu einer falschen Bezeichnung des gesehenen Gegenstandes Veranlassung.

Bonhoeffer fasst diese gesammten Erscheinungsreihen als die Folge einer psychosensoriellen Hyperproduction, verbunden mit einer entsprechenden associativen Schwäche, auf. Auch der Verlust der Orientirung, der auch besteht, wenn Illusionen und Hallucinationen nicht mehr vorhanden sind, also davon nicht abhängen kann, muss auf die Schwäche der associativen Leistung zurückgeführt werden. Die Suggestibilität ist beim Deliranten gesteigert. Hallucinationen im Gebiete des Gehörs und Gesichts sind leicht zu erzeugen, nicht aber solche des Geruchs. Das Bewusstsein der Persönlichkeit ist nicht suggestiv zu beeinflussen.

Die Affectlage des Deliranten ist meist eine ängstliche, wird aber gelegentlich von euphorischen Zuständen abgelöst.

Gegenüber Kruckenberg betont **Bonhoeffer** (5), dass die Analogie zwischen dem epileptischen Anfall und epileptischen Delir einerseits und dem alkohol-epileptischen Anfall und Alkohol-Delir andererseits nicht sehr weitgehend ist. Es kommen bei Säufern ebenso oft Delirien ohne vorangegangenen Krampfanfall, als alkohol-epileptische Anfälle ohne nachfolgendes Delir vor. Oft liegt zwischen alkohol-epileptischem Anfall und Delirium ein Zeitraum von 36, 48 und mehr Stunden, ohne dass sich in dieser Zwischenzeit prämonitorische Symptome geltend machen. Auch ist in Betracht zu ziehen, dass dem alkohol-epileptischen Anfall in der Regel Excesse im Trinken vorausgehen, während das Delirium auch ohne einen so engen Zusammenhang mit Excessen entstehen kann.

Jacobson (14) gründet seine Beobachtungen auf 300 Fälle von De-



lirium tremens; 202 davon sind reine, uncomplicirte Fälle. Die meisten der Kranken hatten 10 bis 20 Jahre lang getrunken und zwar Schnaps und mindestens ¹/₄ Liter täglich. Da es nun aber eine ganze Anzahl von Männern giebt, welche ungestraft längere Jahre täglich ¹/₄ Liter Schnaps und noch mehr trinken, ohne Delirium zu bekommen, gehört offenbar noch etwas mehr dazu, als der chronische Alkoholismus, damit das Delirium ausbricht. Der Gelegenheitsursachen, welche Verfasser als den Tropfen bezeichnet, der den Becher zum Ueberfliessen bringt, sind viele bekannt. Die Abstinenz will Jacobson als eine solche nicht anerkennen. (Referent hat ganz sicher einwandsfreie Fälle gesehen.) Auch das Trauma spielt, wie Jacobson überzeugend nachweist, keine grosse Rolle. Bei seinen 240 Fällen kam überhaupt nur 14mal ein Trauma in Betracht, und bei diesen 14 ist es z. Th. zweifelhaft, ob nicht das Trauma bereits in den Anfang des Deliriums gefallen oder direkt durch das Delirium bedingt war.

Dagegen hält es Jacobson nicht für unwahrscheinlich, dass ein früher überstandenes Trauma capitis ähnlich einer erblichen Belastung eine Disposition schaffen kann. Bei 15 % der Fälle Jacobsons liess sich ein ernstes Kopftrauma, das ein oder mehrere Jahre vorausgegangen war, nachweisen.

Die febrilen Erkrankungen lässt Jacobson als Gelegenheitsursachen zu ihrem Rechte kommen; er nimmt nach seiner Erfahrung an, dass, wenn ein Patient sowohl Pneumonie als Delirium tremens hat, die Pneumonie vor dem Delirium zum Ausbruch gekommen ist. Ein Fieberdelirium ist dieses Delirium tremens bei Pneumonie schon rein klinisch nicht; es ist aber auch weiter bemerkenswerth zur Entscheidung dieser Frage, dass die Pneumoniekrise das Delirium tremens durchaus nicht zum Abschluss zu bringen pflegt.

Im weiteren stellt Jacobson das Delirium tremens in Parallele mit einer Infectionskrankheit. Wie bei einer solchen finden wir bei dem Delirium tremens ein Incubationsstadium, sodann einen plötzlichen Ausbruch der psychischen Erscheinungen, der oft von Fieber und meist mit Albuminurie begleitet ist und mit einem kritischen Schlafe abschliesst, worauf dann die Reconvalescenz beginnt. Auch dass oft gastro-intestinale Erscheinungen das Delirium begleiten, und dass ein starker Gewichtsverlust eintritt, bestärkt nach Jacobson weiter die Analogie. Bei sämmtlichen 202 Fällen von uncomplicirtem Delirium trat der kritische Schlaf ein. Das Delirium dauerte 6—7 Tage, von welchen 3—4 auf das Prodromalstadium kamen. Einen Typus für das während des Deliriums auftretende Fieber konnte Jacobson nicht ausfindig machen. In allen Fällen fiel mit dem Schlafe die Temperatur ab. Bei 60 % der uncomplicirten Fälle fand Jacobson Albuminurie. Der Befund bei 72 Sectionen von uncomplicirten Fällen von Delirium tremens weist einige Punkte auf, welche



für einen infectiösen Process sprechen, indem bei 45 Fällen ausdrücklich von einer Hyperplasie der Milz berichtet wird.

Jacobson ist kritisch genug, um trotz der ziemlich weitgehenden Analogieen Zweifel nicht unterdrücken zu können, ob das Delirium tremens wirklich eine Infectionskrankheit ist. Denn wie er mit Recht betont, ist es schwer, sich vorzustellen, dass ein für das Delirium tremens specifischer Mikroorganismus auch noch einen bestimmten Grad von chronischem Alkoholismus haben muss, um seine Wirksamkeit entfalten zu können. Schliesslich deutet er an, dass man auch an eine gastrointestinale Autointoxication denken könnte. Die Hauptursache bei dem Zustandekommen der Krankheit wird aber auch dann immer die chronische Vergiftung des Gehirns mit Alkohol sein, während die gastrointestinale Autointoxication nur ein toxisches Plus ist, wie auch die Pneumokokken-Toxine, das den Becher zum Ueberlaufen bringt.

Bell (4) berichtet über einen Fall von Delirium tremens, bei dem plötzlich die Temperatur auf 109,8° Fahrenheit, also 48,2° Celsius anstieg, worauf rasch der Tod eintrat, und macht auf die deletäre Bedeutung dieses glücklicherweise seltenen Symptomes aufmerksam.

Elsholz (9) hat bei 16 nicht durch somatische Erkrankungen complicirten Fällen von Delirium tremens in exacten Untersuchungen (Zählung) das Verhalten der Leucocyten studirt. In seinen Schlussbetrachtungen kommt er zu folgendem Resumé, das er mit einer Hypothese einleitet: Durch den chronischen Alkoholmissbrauch wird im Körper der Alkoholisten eine giftige Substanz erzeugt, die lange Zeit in ihrer Wirkungsweise durch das Gegengift, den Alkohol, bekämpft wird. Hat sich dieses supponirte Gift in grösserer Menge nach lange fortgesetztem Missbrauch angesammelt, so erschöpft sich sehr rasch die Wirkung des Gegengifts, es treten Abstinenzerscheinungen auf; kommt es durch äussere Umstände zu länger dauernder Abstinenz, oder wirken verschiedene den Organismus in seiner Widerstandsfähigkeit herabsetzende Schädlichkeiten ein, so entfaltet sich die Wirkung des supponirten Giftes bis zur Höhe des Deliriums. Steigt das Delirium an, so verringert sich die Zahl der eosinophilen Leucocyten; es tritt eine Vermehrung der polynucleären, neutrophilen Leucocyten zu Ungunsten der einkernigen, ohne Vermehrung der absoluten Leucocytenzahl, auf. Bei höheren Graden des Deliriums fehlen die eosinophilen Leucocyten, die polynucleären sind stark vermehrt, die mononucleären treten stark zurück. Nach dem Eintritt des Schlafes findet eine Rückbildung all' dieser Erscheinungen bis zur Norm statt.

Referent möchte noch besonders hervorheben, dass Elsholz auch der Abstinenz als veranlassendem Momente zum Delirium tremens eine Stelle einräumt, weil unter dem Drucke der modernen Abstinenzbewegung diese Beziehung häufig geleugnet wird.

Die Ungewöhnlichkeit des Falles von **Hendon** (13) beruht darin,



dass sich der Kranke auf der Höhe des Deliriums die Zunge ausriss und auch nachher noch anhaltend versuchte, an dem Stumpfe zu zerren und zu reissen, bis der Tod eintrat.

v. Bechterew (3) hat bei geisteskranken Alkoholisten dadurch Illusionen und Hallucinationen hervorgerufen, dass er die Patienten veranlasste, auf den monotonen Ton eines Inductions-Apparates zu achten, oder indem sie eine Zeit lang einen glänzenden, in der Nähe der Augäpfel befindlichen Gegenstand fixiren liess. Nicht nur während der Periode des Säuferwahnsinns, sondern auch nachher konnten auf diese Weise Sinnestäuschungen hervorgerufen werden. Im ersten Falle hörten die Kranken in dem Tone eine Stimme, welche diese oder jene Worte sprach; im anderen Falle traten Visionen auf, welche irgend einen Gegenstand oder Physiognomieen betrafen. Diese Sinnestäuschungen hatten meist, wie die von Liepmann hervorgerufenen, keinen bedrohlichen Character. Nach Ueberzeugung des Referenten können die v. Bechterew'schen Versuche nicht mit denen von Liepmann in Parallele gestellt werden, weil es sich bei Liepmann um eine Reizung der Aufnahmestation selbst oder des Sehnerven hinter der Aufnahmestation, bei v. Bechterew aber um einen wirklichen akustischen oder optischen Reiz aus der Aussenwelt, welcher die Sinnestäuschungen auslöste, handelt. Wenn also bei den Versuchen v. Bechterew's sicher die Aufmerksamkeit eine grosse Rolle spielte, so ist das darum noch nicht bei den Liepmann'schen Versuchen der Fall. Wie Liepmann hat auch v. Bechterew das Zustandekommen dieser Sinnestäuschungen besonders bei den hallucinatorischen alkoholischen Formen beobachtet.

In **Ransohoff's** (33) Beobachtung handelt es sich um einen Fall von weitgehender Alkoholparalyse mit ausgeprägten neuritischen Erscheinungen und einem psychischen Zustande, der zunächst an die Korsakow'schen Psychosen erinnerte. Nachdem Patient ruhiger und klarer geworden war, traten ganz auffällige Erinnerungstäuschungen, wie wir sie häufig auch bei Paralytikern finden, hervor.

Crothers (8). 60 bis 70 pCt. der Trinker waren erblich belastet. In der Ascendenz fanden sich Trunksucht, Geisteskrankheit, Epilepsie und andere Neurosen. Häufig ist der Abusus spirituosorum ein degeneratives Zeichen. Erblichkeit, ein Trauma oder körperliche Erkrankungen haben den Boden vorbereitet; das Verlangen nach Alkoholicis ist lediglich ein Symptom. Die Form, unter der der Alkoholismus auftritt, erinnert sehr an die psychischen Störungen. Periodische, epileptoide Formen, Zustände von Verwirrung mit Aufregung, mit Wahnbildung, mit Blödsinn sind häufig. Nicht alle Fälle zeigen ausgesprochen ethische Defecte. Genauere Untersuchungen von Trinkern zeigen, dass alle Sinnesempfindungen und alle intellectuellen Fähigkeiten herabgesetzt sind. Im Anfang machen sich diese Defecte kaum bemerklich. Allmählich nehmen sie zu; schliesslich ist die Thätigkeit des Trinkers nur noch automatisch. Gelegenheit zum




Trinken, moralische Einflüsse will Crothers als ursächliche Momente der Trunksucht nicht gelten lassen. Er ist der Ueberzeugung, dass der Boden durch degenerative Elemente schon vorbereitet ist. Typhus und andere Infectionskrankheiten, namentlich auch Influenza können eine solche Disposition schaffen. Die Invalidität nach solchen Krankheiten treibt zum Alkoholgenuss. Aehnlich wirkt das mit einem Shok verbundene Trauma.

Die Trunksucht ist also eine Krankheit und muss als solche auch in ihren Grundursachen behandelt werden.

Ein umfangreiches Material zur Beurtheilung des Wesens und der deletären Folgen des Alkoholismus steht **Oberdiek** (29), einer Schülerin von Forel, zur Verfügung. Wenn sie vielleicht auch an einzelnen Stellen etwas zu schwarz malt, so bringt der Aufsatz doch ausserordentlich viel thatsächliches und deshalb bemerkenswerthes Material. Genauer auf die einzelnen Details einzugehen, ist nicht möglich. Wir wollen nur besonders auf das Kapitel über Epilepsie bei Alkoholismus hinweisen. Es wird nach unserer Ueberzeugung mit Recht betont, dass besonders in den Fällen, wo ein schweres Trauma vorausgegangen ist, leicht Alkohol-Epilepsie auftritt. Interessant sind auch die Angaben über die Dauer der Trinkerexcesse. Die grössere Mehrzahl aller Beobachtungen betrifft Trinker, welche schon seit langen Jahren dem Abusus spirituosorum verfallen sind. Eine kürzere Zeit als 2 Jahre ist nur bei 15 pCt. angegeben.

Auch in dieser Statistik spielt eine erbliche Belastung der Trinker eine grosse Rolle. Was die Art der Getränke betrifft, so kommt wieder dem Schnapse die Hauptrolle zu. Die Intoleranz gegen Alkohol wird ebenfalls ausführlich behandelt.

Bei Fällen von Epilepsie, welche nach schweren Infektionskrankheiten auftreten, will **Wartmann** (43) ebenso wie bei Epilepsie nach einem schweren Trauma dem Alkohol eine besondere Bedeutung für das Zustandekommen der Krämpfe nicht zuerkennen. (Dass der Alkohol allein den Boden für die Epilepsie vorbereitet, wird wohl für diese Fälle auch kaum angenommen; aber dass Alkoholismus und Trauma oder Alkoholismus und Infektionskrankheiten sehr deletär wirken, muss aufrecht erhalten werden. Es wird sich sogar im einzelnen Falle sehr schwer entscheiden lassen, welches Moment am meisten schädigend gewirkt hat. Ref.). Ein grosser Theil der Trunksüchtigen, bei denen Epilepsie auftrat, zeigte bereits in der Jugend von Seiten des Nervensystems verdächtige Symptome, welche das Vorhandensein der epileptischen Erkrankung in den ersten Anfängen sehr wahrscheinlich machen. In vielen Fällen hat entschieden der Trunk die Krankheitserscheinungen gesteigert und eine Verschlimmerung des Leidens herbeigeführt und zur vollen Entwickelung gebracht. Dies ist um so einleuchtender, als auch die bereits sichergestellte Epilepsie in allen ihren Erscheinungen durch den Alkohol ungünstig beeinflusst wird. In einem Theile der Fälle ist



aber eine derartige Belastung oder eine durch constitutionelle Erkrankung erworbene Degeneration vorhanden, dass dem Alkoholismus nur die Auslösung einer vorhandenen Krankheitsanlage zugesprochen werden kann.

Interessant ist die Angabe des Verfassers, dass bei Autopsieen sich noch oft ganz andere unerwartete ursächliche Momente für die Epilepsie finden. Auch die Syphilis spielt neben dem Alkoholismus eine Rolle.

Nach alledem kann Wartmann, ohne die schädlichen Wirkungen des Trunkes auf die Epilepsie zu verkennen, ein besonderes Krankheitsbild als Alkohol-Epilepsie nicht anerkennen. Die bei Epileptikern häufig sich findende Neigung zum Trunke findet Wartmann begründet in der verwahrlosten Erziehung, der Belastung und der unglücklichen socialen Stellung.

Kouznietzow (22). Die klinischen Arbeiten von Magnan, Souques u. a. zeigten, dass bei neuropathisch belasteten chronischen Alkoholisten mitunter eigenartige Geisteszustände auftreten, bei welchen von einem gewissen Zeitpunkte aus die Handlungen der betreffenden Individuen, obgleich zweckmässig, dennoch völlig unbewusst ausgeführt werden. Der Patient spricht und handelt wie ein Automat. Der Zustand tritt plötzlich auf, dauert entweder nur einige Minuten oder ein paar Tage und endet ebenfalls plötzlich, indem das Bewusstsein mit einem Male wiederkehrt. Patient weiss dann nichts von dem Geschehenen; mitunter hat er nach einem gewissen Zeitraume confuse Erinnerung an das Vorgefallene. Manchmal kann man diesen Zustand nicht nur bei chronischen Alkoholisten, sondern auch bei neuropathischen Individuen unter dem Einflusse eines einmaligen Rausches beobachten. Verfasser beschreibt 3 Fälle von alkoholistischem Automatismus und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Der Automatismus tritt als Symptom bei chronischem Alkoholismus und bei anderen Nervenkrankheiten auf.

2. Der alkoholistische Automatismus wird nicht durch die Complication des chronischen Alkoholismus mit Epilepsie verursacht. Auch darf derselbe nicht als ein Prodromalstadium des Deliriums aufgefasst werden. Er kann in verschiedenen Stadien des Alkoholrausches angedeutet werden.

3. Der automatische Zustand trägt bei Alkoholismus ein eigenthümliches Gepräge, wodurch sich derselbe von ähnlichen Zuständen bei Epilepsie, Hysterie und anderen Nervenkrankheiten unterscheidet.

4. Bei stark neuropathisch belasteten Individuen, welche keine chronischen Alkoholisten sind, kann der automatistische Zustand schon bei einem einfachen Alkoholrausche auftreten. Ebenfalls kann man denselben bei chronischen Alkoholisten beobachten, besonders wenn diese neuropathisch belastet sind, und zwar bei ungünstigen Umständen, auch



ohne dass der Alkoholgenuss die unmittelbare Ursache dieses Zustandes zu sein braucht.

(Edward Flatau.)

Lentz (25) giebt folgende Kennzeichen des pathologischen Rausches: Zunächst sind es neuropathische, belastete und degenerirte Individuen, welche auch sonst in ihrer Betrunkenheit Auffälliges zeigen; meist wird der Ausbruch des pathologischen Rausches veranlasst durch irgend ein pathologisches Moment; die Attaque bricht plötzlich los, zeichnet sich durch grosse Gewaltthätigkeit aus und schliesst mit einem terminalen Schlafe; nachher besteht complete Amnesie. Diese kurze, etwas doctrinäre Schilderung wird im Anschluss an die kritische Besprechung eines von einem anderen Autor mitgetheilten Falles gegeben. Referent scheint besonders die Forderung einer completen Amnesie etwas zu weitgehend.

Lanceraux (24) ist seit Jahrzehnten bestrebt, die verschiedenen Arten des Missbrauchs von alkoholischen Getränken pathologisch-anatomisch und klinisch zu trennen. Neuerdings hat er festgestellt, dass die bei den Pariser Weintrinkern häufige cirrhotische Leberveränderung durch das dem Weine beigemengte saure schwefelsaure Kali hauptsächlich bedingt wird. Der starke Gehalt der Pariser Weine an dieser Substanz rührt daher, dass in Paris fast alle Weine gegipst werden.

Sikorskij (39). Die Statistik der russischen Irrenanstalten zeigt, das 15,4 pCt. sämmtlicher Fälle von Geisteskrankheit durch den Alkoholmissbrauch bedingt werden. Dieselbe Statistik zeigt ferner, dass der Alkoholismus in Russland leider auch zwischen den Frauen stark verbreitet ist. Verfasser verweist deshalb mit Recht auf die allergrösste Gefahr, welche für die Nation in diesem Uebel liegt. Sikorskij bespricht eingehend den Einfluss des Alkoholismus 1. auf die Zunahme der Zahl der Verbrechen, 2. auf die Verminderung der öffentlichen Moral, 3. auf die Zunahme der Nerven- und Geisteskrankheiten, 4. auf die Zunahme der Individuen mit unstetem Character u. s. w. Er meint, dass die Verbreitung des Alkoholismus z. Th. durch ökonomische Zustände (Grossindustrie), z. Th. durch Fehler der Regierung bedingt wird. Es werden dann einzelne Maassregeln gegen den Alkoholmissbrauch besprochen, und das Resumé ist folgendes: 1. Das nächste Ziel des Kampfes gegen den Alkoholmissbrauch sollte in der Verminderung der staatlichen Alkoholproduction bestehen. 2. Der Staat sollte für die Verbreitung der Abstinenzvereine sorgen. 3. Es wäre zweckmässig, in den Gegenden, wo Weinstuben bestehen, auch staatliche Theestuben zu errichten. 4. Der Staat soll das Möglichste thun, um den Thee im russischen Volke zu verbreiten, und zu diesem Zwecke den Tarif für den Thee und Zucker vermindern.

(Edward Flatau.)

Sutherland (41) sieht als die Hauptursache des Alkoholismus die sociale Misswirthschaft an. In eben dieser Ursache sieht er auch den Hauptgrund für Geisteskrankheiten, Verbrechen und Elend. Um diesem

Umstande abzuhelfen, verlangt Sutherland, dass für den Alkoholisten kein Sonderrecht existiren soll, dass ein Alkoholist ebenso zu bestrafen sei wie jeder andere Verbrecher, der ein Verbrechen in der Trunkenheit ausführt. Ja, noch mehr: die Trunkenheit soll als ein Verbrechen angesehen werden; der Alkoholist soll entmündigt werden, in einem Asyl oder Arbeitshause untergebracht werden, und zwar bereits zu einer Zeit, wo noch Aussicht auf Heilung vorhanden ist.

b) Morphinismus.

Giannelli (11) berichtet über klinische Fälle eigener Beobachtung, in denen progressive Paralyse durch Morphinismus vorgetäuscht wurde. Die Entwöhnung vom Morphium führte zur Heilung und zum vollkommenen Aufhören der Symptome. *(Valentin.)*

Moutard-Martin (28) beobachtete bei einer 35jährigen morphiumsüchtigen Hysterischen, welche seit vier Jahren syphilitisch war, das Auftreten von blauen Flecken, welche, von den Fussknöcheln anfangend, sich bis an die Brust hinauf erstreckten. Die mikroskopische Untersuchung liess eine trophische Störung der Haut erkennen mit Ablagerung von schwarzen Körnern in der adventitiellen Scheide der Gefässe.

c) Andere Intoxicationen.

Buccelli (7). Die bei Geisteskranken nach Entziehung des gewohnten Tabaksgenusses auftretenden nervösen Störungen sind dieselben wie bei Gesunden, nur stärker ausgesprochen der verminderten Resistenz des Nervensystems wegen. Sie bestehen in Störungen des Pulses, der Athmung und Verdauung und in Tremor und pflegen in wenigen Tagen wieder zu verschwinden. *(Valentin.)*

Albertotti (1). Zusammenstellung der von 1837—1895 in die Turiner Irrenanstalt aufgenommenen Cigarrenarbeiter und -Arbeiterinnen. Die häufigste psychische Erkrankung bei ihnen ist die Dementia paralytica. *(Valentin.)*

Westphal (44) theilt zunächst einen Fall von chronischer Bleiintoxication mit, bei dem Irresein und epileptische Anfälle bestanden. 1882 complicirte sich derselbe mit Morphinismus, 1894 mit Morphiococaïnismus. Es entsteht eine Paranoia hallucinatoria. Während der Entziehungscur treten choreaähnliche Störungen auf, nach derselben schwere paralytische Erscheinungen, welche völlig zurückgehen. Das Allgemeinbefinden hebt sich, und es entwickelt sich schliesslich eine chronische Paranoia. Der zweite Fall Westphals betrifft eine Krankenpflegerin, welche seit 10 Jahren an Morphinismus, seit 2 Jahren an Morphiococaïnismus leidet. Es entsteht eine hallucinatorische Psychose. Nach der Entziehungscur dauern die Hallucinationen und Illusionen des Gefühls für noch lange Zeit fort.

Wachsmuth (42) bespricht kurz unter dem Gesichtspunkte, dass sich die Pseudoparalyse dadurch von der progressiven Paralyse unter-



scheidet, dass ihr im Allgemeinen der Character der Unheilbarkeit und der Progressivität fehlt, und dass sie nach der Beseitigung der causa peccans eine günstige Prognose bietet, die paralyseähnlichen Zustände bei Alkohol-, Absynth-, Ergotin-, Pellagra-, Cocaïn-, Morphin-, Brom-, Chloroform-, Opium-, Haschisch-, Hanf-, Nicotin-, Antipyrin-, Sulfonal-, Atropin-, Schwefelkohlenstoff-, Schwefelwasserstoff-, Kohlenoxyd-, Terpentinöl-, Arsen-, Blei-, Kupfer-, Quecksilbervergiftung. Ausserdem zieht er auch in den Kreis seiner Betrachtungen die paralyseähnlichen Erscheinungen, welche nach Pocken und bei Syphilis und Diabetes auftreten. Bei einzelnen der Intoxicationen sind die Bemerkungen so kurz, dass uns nicht ohne weiteres klar ist, worin die Aehnlichkeit mit den Symptomen der progressiven Paralyse steckt.

19 ausführliche und instruktive Krankengeschichten aus der Irrenheilanstalt Marburg berichten über eigene Beobachtungen bei Intoxicationen durch Alkohol (I—VIII), durch Alkohol und Diabetes (IX), durch Diabetes (X), durch Blei (XI), durch Brom (XII), durch Morphin, Cocaïn, Alkohol (XIII), durch Morphin, Cocaïn (XIV), durch Morphin, Chloral, Chloroform (XV), durch Ergotin (XVI—XIX.)

Prodhon (32). Das kurze Referat schildert die klinischen Erscheinungen der Vergiftungen mit Schwefelkohlenstoff, welche hauptsächlich in einer acuten deliranten Erregung im Anschluss an einige prämonitorische Symptome bestehen. Hauptsächlich bei Degenerirten und Menschen mit invalidem Gehirn treten diese psychischen Erscheinungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftung auf. Die Verhütung der Vergiftung wird ebenfalls besprochen.

L. Finkelstein (10). Unter Gaze pauvre ist ein Gasgemisch zu verstehen, welches durch Durchleiten von Luft über erhitzten Anthracit entsteht. Bei der Vergiftung kommen hauptsächlich in Betracht Kohlenoxyd, Stickstoff und Kohlensäure. Dieser Vergiftung setzte sich ein bis dahin vollständig gesunder 24 jähriger Arbeiter aus. Er wurde in comatösem Zustand aus der vergifteten Luft herausgeholt. Von diesem Zustand erholte er sich in den nächsten Tagen, um vier Tage nach der Vergiftung in einen schweren stuporösen Zustand zu verfallen. Nach vier Wochen Genesung. Während des Höhepunktes der psychischen Erkrankung trat eine Facialis-Parese auf, welche nachher wieder zurückging.

Während der Dauer der Psychose wurde eine harnsaure Diathese constatirt. Für die 17 tägige Krankheitsdauer bestand Amnesie.

II. Infectionspsychosen (Autointoxicationen).

Malariapsychosen.

Im ersten Theile ihrer Publication suchen **Kardamatis** und **Kanellis** (18), gestützt auf eine Beobachtung, zu erweisen, dass durch die Malaria, bezw. die Malariacachexie häufig der Boden für die Hysterie geschaffen wird,



und dass die Intermittens häufig eine schlummernde nervöse Disposition weckt und die Psychose zum Ausdruck bringt. Im zweiten Theile verbreiten sich die Verfasser über den Einfluss der im Körper bei Infectionskrankheiten entstehenden Toxine auf das Gehirn und betonen dabei die Bedeutung der Individualität und der Heredität. Auch hierfür bringen sie zwei Beobachtungen, welche Fälle von Typhus mit heftiger deliriöser Erregung betreffen. Von dem Gebrauch der Antipyretica bei Behandlung der acuten Infectionskrankheiten können sie sich keinen grossen Erfolg versprechen.

Pasmanik (30) constatirt zunächst, dass er bei 568 Malariakranken, welche ihren Intermittensanfall in gesunden, nicht Fieber-Gegenden abmachten, nie eine psychische Complication gesehen hat. Es sind also die psychischen Complicationen nicht der den Fieberanfall begleitenden Temperaturerhöhung und auch nicht dem unmittelbaren Einflusse des Infectionsstoffes zuzuschreiben. In den Fiebergegenden Bulgariens hat Pasmanik 5412 Malariakranke beobachtet; 106 davon, also etwa 2 pCt., zeigten Complicationen von Seiten der Psyche. Bei diesen Beobachtungen war nur bei Kindern der einzelne Fieberanfall, meist als Quotidiana auftretend, von hohen Temperaturen begleitet. Bei den Erwachsenen geht der Anfall, meist eine Tertiana, sehr schnell in ein chronisches Stadium über. Häufig ist ein grosser Milztumor und Hypertrophie der Submaxillar- und Cervicaldrüsen.

Unter wiederholten Exacerbationen stellt die Cachexie sich ein.

Eine neuropathische Disposition fand sich bei keinem der 106 Fälle mit psychischer Complication. Allerdings war in 5 Fällen ein Alkoholismus chronicus des Vaters zu constatiren. In allen anderen Fällen bestand chronische Malaria bei den Eltern. Die psychischen Veränderungen traten in einem grösseren Procentsatz bei den Frauen auf als bei den Männern. Die meisten Fälle wurden in dem Alter zwischen 20 und 50 Jahren beobachtet und zwar bei solchen Individuen, welche an chronischer Malaria, an Malariacachexie litten. Es ist also die Psychose nicht dem Fieberanfall selbst, sondern den Folgen wiederholter Fieberanfälle, der Erschöpfung des Organismus zuzuschreiben. Was die Form der Psychosen betrifft, so fanden sich bei Kindern fast ausschliesslich comatös-soporöse Zustände, bei Erwachsenen die Erscheinungen der Melancholia agitata, nie aber maniakalische Erscheinungen. Treten höhere Temperaturen auf, so stellen sich reichlich Gesichts- und Gehörstäuschungen und Verfolgungsideen ein. Bei Malariacachexie ohne erhebliche Temperatursteigerung handelt es sich mehr um Melancholia simplex, stuporöse Zustände und Dementia acuta. Eine Psychosis typica im Sinne von v. Krafft-Ebing hat Pasmanik nie gesehen. Ausser Malaria-Neuralgie hat Verfasser überhaupt keinerlei Form von Sumpffieber gesehen.

Die Dauer der Psychosen schwankte zwischen vier Tagen und drei Monaten.



Die Prognose ist gut, nur wenn hohe Temperatur und deliriöse Aufregung hinzutreten, ist sie ungünstig. 6 % Todesfälle.

Chinin in allen Formen ist das souveräne Mittel gegen die Malariapsychose. 8 instructive Beobachtungen werden als Beleg für diese Ausführungen beigegeben. Die Malariapsychose betrachtet Verfasser als ein Product der chronischen Malaria. Sie ist bedingt durch directe Einwirkung des Infectionsstoffes auf das Centralnervensystem und durch die Abschwächung des gesammten Organismus durch die Cachexie.

Influenza.

Die Beobachtung **Kalischer**'s (17) ist in mehr als einer Beziehung bemerkenswerth. Einmal, dass sie ein Kind betrifft, das erst 2 Jahre 1½ Monate alt ist; weiter, dass eine erbliche Belastung, wenn man nicht die Migräne der Mutter als eine solche ansehen will, nicht vorliegt, und schliesslich durch das eigenartige, 3 Monate dauernde Krankheitsbild. Die Psychose trat bei dem Kinde 2 bis 3 Wochen nach Beginn der Influenza auf, nachdem ein Stadium von Appetit- und Schlaflosigkeit vorausgegangen war. Die Psychose zeigte zunächst einen ausgeprägt maniakalischen Character, während nachher mehr Zustände acuter Verwirrtheit und von Stupor sich zeigten. Verfasser giebt ein längeres Exposé über die Diagnose, d. h. die Bezeichnung des Krankheitsbildes, die allerdings schwierig ist. Die Schwierigkeit liegt nach des Referenten Ueberzeugung hauptsächlich an der von Emminghaus betonten Thatsache, dass bei Kindern die einzelnen Formen nicht so ausgeprägt sind, wie bei Erwachsenen, weil jene eben noch einen viel geringeren Vorstellungsbesitz haben. Zum Schlusse bespricht Verfasser kurz die bisher erschienenen wichtigsten Publicationen über Influenzapsychosen. Darnach ist der Procentsatz der Disponirten bei den Influenzafällen, welche psychisch erkranken, verhältnissmässig gross (50—70%). Die psychischen Störungen traten bald im Beginn als initiale Fieberdelirien, bald auf der Acme und in der Defervescenz, bald einige Tage und Wochen nach dem Fieber auf. Die meisten Fälle wirklicher Psychosen setzen im Reconvalescenzstadium ein. Der Grad der Erschöpfung und die hereditäre Prädisposition scheinen für den Ausbruch der Psychose und ihre Schwere mehr ausschlaggebend zu sein, als der Grad der Infection mit dem infectiösen oder toxischen Agens. Die Psychose hat meist eine acut hallucinatorische, zu Verwirrtheit neigende Form.

Diphtherie.

In zwei Fällen von Diphtherie bei Kindern sah **Kühn** (23) unmittelbar nach dem Fieberablauf — in einem Falle schon am 7. Krankheitstage — psychische Störungen sich entwickeln. Im ersten, ein 12jähriges Mädchen betreffenden Falle zeigte sich das Bild einer schweren Erschöpfungspsychose in der Form der stuporösen acuten Demenz, zugleich besonderer epileptiformer, später mehr an Chorea magna erinnernder



Erregungszustände. Im zweiten Falle entwickelte sich bei einem 8jährigen Knaben eine hysterische Psychose mit „schlafähnlichen Dämmerungszuständen“.

Masern.

Der Fall von **Séglas** (38) betrifft eine 30jährige Frau, welche schon 3 Jahre vorher gelegentlich eines Wochenbettes an einem Zustande von Verwirrtheit mit Aufregung erkrankt gewesen war. In der Reconvalescenz von Masern stellte sich bei ihr ein zeitweise von deliriöser Aufregung unterbrochener stuporöser Zustand ein. Dieser Zustand steigerte sich unter hohem Fieber (40°) zu einem meningitisähnlichen Krankheitsbilde. Unter Anwendung von kalten Bädern schwand dieser alarmirende Zustand in 7 Tagen, die psychische Verwirrung ging nach weiteren 3 Wochen zurück.

Lepra.

Bei einem seit dem Jahre 1891 an Lepra tuberosa mit Anästhesie der Beine erkrankten 28jährigen Manne hat **Meschede** (27) eine $4^1/_2$ Monate dauernde Psychose mit dem Character des hallucinatorischen Wahnsinns beobachtet. Die Psychose setzte mit grosser Heftigkeit plötzlich ein. Interessant ist das Prädominiren der Hallucinationen im Gebiete der Hautempfindungen.

Autointoxication von Seiten der Leber.

Klippel (19) zieht das Resumé aus verschiedenen von ihm über diesen Gegenstand publicirten Artikeln. Eine Autointoxication von Seiten der Leber kommt zu Stande, wenn die Leberzelle selbst erkrankt ist.

Diese Erkrankung des Leberparenchyms findet sich bei vielen Alkoholikern.

Die stürmischen Erscheinungen der Alkoholdelirien, namentlich des Delirium tremens, sind nach Klippel's Ueberzeugung häufig auf eine solche Autointoxication durch die erkrankte Leber zurückzuführen. Er theilt auch einen Fall mit, bei welchem mit dem Auftreten des Icterus bei einem Alkoholisten die psychischen Störungen einsetzten. Auf diese Anschauung gründet er auch seine Therapie: Abführmittel, Milchdiät. Klippel ist vollständig von der Richtigkeit seiner Auffassung, die noch weiterer Beweise bedarf, überzeugt.

Polyneuritische Psychosen. (Korsakow.)

Jolly's (16) klare Ausführungen präcisiren scharf den Standpunkt, welchen man heute in der Frage nach der Beziehung der Polyneuritis zur Geistesstörung einzunehmen hat. Wir gewinnen auch aus dieser Mittheilung die Ueberzeugung, dass wir am besten fahren und nichts präjudiciren, wenn wir die psychischen Störungen bei Polyneuritis nach ihrem Entdecker als Korsakow'sche Psychosen bezeichnen.



Es ist anzunehmen, dass dem Auftreten der Polyneuritis und der gleichzeitigen Geistesstörung eine gemeinsame Schädlichkeit zu Grunde liegt. Die Schädlichkeit besteht in einer durch die verschiedenen Gifte herbeigeführten secundären Stoffwechselveränderung und der durch diese entwickelten Toxine. Es handelt sich also um eine durch die Stoffwechselveränderung herbeigeführte Autointoxication, und es beruhen die bei Polyneuritis vorkommenden Geistesstörungen auf einer toxämischen Basis. Es ist aber nicht möglich, jene Geistesstörungen einfach als toxämische zu bezeichnen, weil derselbe Symptomencomplex ohne nachweisbare toxische Ursache vorkommt, und weil toxämische Geistesstörungen zweifellos in viel grösserer Mannigfaltigkeit vorkommen.

Dies wird sofort klar, wenn man an die chronische Alkoholvergiftung denkt, aus der ja die grosse Mehrzahl aller Neuritisfälle hervorgeht. Das gelegentlich auftretende Delirium tremens unterscheidet sich deutlich von dem Korsakow'schen Symptomencomplex. Eine durch irgend eine Gelegenheitsursache auftretende Stoffwechselstörung (besonders heftige Excesse, Abstinenz, Verletzungen, körperliche Erkrankungen mit und ohne Fieber), welche der gesunde Körper ohne Schwierigkeit überwindet, führt zur Bildung von Toxinen, welche das stürmische Krankheitsbild auslösen. In erster Linie ist also auch das Delirium tremens mit dem Namen einer toxämischen Psychose zu belegen.

Im allgemeinen ist aber der Begriff der Autointoxicationen noch ein so weiter, dass seine Grenzen nur in ganz hypothetischer Form gezogen werden können; es kann zur Zeit noch nicht übersehen werden, in welchem Umfange qualitative oder quantitative Unterschiede der Giftstoffe und die Disposition der erkrankten Individuen in Betracht kommen.

Jolly's Mittheilungen gründen sich auf die in der Klinik beobachteten Fälle von Neuritis und eine kleine Zahl von Fällen, bei welchen mit oder ohne Neuritis Erscheinungen des Korsakow'schen Symptomencomplexes notirt waren. Im ganzen kamen 60 Fälle von Neuritis mit und ohne psychische Complication zur Beobachtung. Neuritis ohne Complication wurde bei 14 Männern und 5 Frauen beobachtet (11 auf alkoholischer Basis, 4 bei Arsenikvergiftung, 2 nach Influenza, 1 nach Ueberanstrengung, 1 nach Erkältung). In einer zweiten Gruppe von 20 Männern und 2 Frauen, also im ganzen 22 Fällen, wurden psychische Complicationen theils in Form des einfachen regulären Deliriums, theils als Abortivform des letzteren, als vorübergehende Unklarheit mit Sinnestäuschungen, nächtlicher Unruhe, Angst etc. beobachtet.

Bei allen diesen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, lag chronischer Alkoholismus vor. Die Ausnahme betraf eine Arsenikvergiftung. Die überwiegende Anzahl waren leichte Fälle von Neuritis. Gruppe III betrifft 19 Fälle mit dem Korsakow'schen Symptomencomplex, hier lagen Mittelformen oder schwere Formen von Neuritis vor. Nur in 2 von den



19 Fällen kam nicht der Alkohol als ätiologisches Moment in Betracht, sondern Alkohol und Erschöpfung. Die Neuritis war oft lange geheilt, während die Psychose noch andauerte. Die Cardinalsymptome bestehen in einer Gedächtnissstörung derart, dass alle neu aufgenommenen Eindrücke rasch vergessen werden, während das Gedächtnissmaterial aus früherer Zeit zur Verfügung bleibt, und ferner in dem Auftreten sogenannter Pseudoreminiscenzen, Erinnerungstäuschungen. Der Korsakow-sche Symptomencomplex kann in Paranoia übergehen und auch im Sinne der Dementia paralytica sich weiter entwickeln. In einzelnen Fällen kann die Korsakow'sche Erkrankung zu einem wirklichen Defect führen (Schwund der Tangentialfasern). Die senile Demenz kommt nicht selten in einer Varietät vor, welche an die Korsakow'sche Psychose erinnert. Die protrahirte Form des Deliriums bildet den Uebergang vom Delirium zur Korsakow'schen Form. Die letztere ist eine tiefere und schwerer ausgleichbare Störung der Geistesthätigkeit als das Delirium.

Es ist also nach alledem nicht möglich, die Korsakow'sche Psychose allein als die toxämische Form zu bezeichnen. Eine Tabelle mit einer Uebersicht über das Verhalten der wichtigsten Symptome beschliesst den Aufsatz.

Nach einer historischen Einleitung und der ausführlichen Mittheilung von 10 characteristischen Fällen stellt **Soukhanoff** (40) 5 Hauptsymptome der polyneuritischen Psychose auf. An die Spitze stellt er, wie Jolly, die Gedächtnissstörung, die sehr schwankend in der Intensität ist und hauptsächlich die jüngste Vergangenheit betrifft, und die Pseudoreminiscenzen. Die letzteren sollen sich allerdings nicht bei allen Fällen finden. Als 3. Symptom wird ein leichter Grad von Demenz, eine gewisse Apathie und Nonchalance aufgeführt. Die Stimmung 4. ist ruhig und zeigt eine gewisse Zufriedenheit. 5. Das Reden der Kranken zeigt häufig etwas Stereotypes. Die Fälle mit Pseudoreminiscenzen bezeichnet Soukhanoff als schwere. Zum Schluss bespricht er die verschiedenen Theorieen, ohne eine ganz bestimmte Stellung einzunehmen.

Dass bei den zahlreichen Alkoholikern mit Polyneuritis das Gehirn mit einer Erkrankung reagirt, ist Soukhanoff sehr verständlich; denn bei den Alkoholikern ist das Gehirn durch die Alkoholintoxication bereits so geschädigt worden, dass es der supponirten Autointoxication nur sehr wenig Widerstand entgegensetzen kann.

Puerperalpsychosen.

Knauer (20 und 21) wirft die alte Eintheilung der Puerperalpsychosen im weiteren Sinne um und setzt statt der Graviditäts-, Puerperal- und Lactationspsychosen nach dem Vorgange Ohlshausen's: I. Infectionspsychosen (direkt abhängig von einer fieberhaften Puerperalerkrankung), II. idiopathische Psychosen (ohne körperliche fieberhafte



Erkrankung), III. Intoxicationspsychosen (nach Eklampsie oder ausnahmsweise bei Urämie ohne Eklampsie). (Damit ist nach Ueberzeugung des Referenten, so sicher auch diese ätiologische Gruppirung berechtigt ist, die frühere Eintheilung und eine genauere Diagnose des Krankheitsbildes nicht überflüssig. Bei Gruppe II z. B. wird es sehr wesentlich sein, soweit die Prognose in Betracht kommt, ob die Psychose im Puerperium oder in der Lactationsperiode einsetzt, und unter welcher Form die Psychose verläuft.) Unter 660 weiblichen Geisteskranken hat Knauer 82 sogen. Puerperalpsychosen beobachtet. 9 von diesen 82 gehören zur ersten Gruppe, 71 zur zweiten und 2 zur dritten Gruppe. 54 der 82 Kranken waren mehr oder minder schwer belastet, es spielte also auch hierbei die Erblichkeit eine nicht zu unterschätzende Rolle. Die sehr guten Krankengeschichten werden sämmtlich so ausführlich mitgetheilt, dass man sich ein gutes Bild von Zuständen machen kann, welche vorgelegen haben. Es finden sich darunter viele sehr instructive und viele sehr interessante Beobachtungen.

Hallervorden's (12) Artikel eignet sich seiner vielen Details wegen schlecht zu einem kurzen Referat. Hallervorden sucht nachzuweisen, dass unsere Statistik die Zahl der Generationspsychosen, so nennt er die Puerperalpsychosen, zu gering angiebt, und ist überzeugt, dass dem Generationsgeschäfte eine „specifische“ Wirkung auf das Nervensystem zukommt; diese specifische Wirkung braucht durchaus nicht immer der febrilen Infection zu entstammen. Eine „fliessende“ Reihe Uebergangsformen führt von den typisch toxischen Psychosen infectiösen Ursprungs zu solchen Krankheiten, welche bisher als toxisch nicht galten (Melancholie, Wahnsinn, Manie). Es müssen also auch Manie, Melancholie und Wahnsinn aus den toxischen Einflüssen des Puerperiums als „Ptomain- und Leukomain-Psychosen“ entstehen können.

Die Beobachtung **Sander's** (37) hat den Vorzug, dass das posteklamptische Irresein in einer Irrenanstalt beobachtet worden ist. Sie ist besonders ausgezeichnet durch die rückschreitende Amnesie, welche auch vom Verfasser zum Gegenstande einer eingehenden Besprechung gemacht wird. Es handelt sich nach Sander's Ueberzeugung bei der rückschreitenden Amnesie nicht um einen Schwund der Gedächtnisseindrücke überhaupt, sondern um einen Schwächezustand innerhalb der associativen Elemente, welche die einzelnen Erinnerungsbilder mit einander verknüpfen und ein Bewusstwerden der Erinnerungsbilder ermöglichen.

Lesser (26) berichtet über einen Fall von Scarlatina bei einem 21jährigen Menschen. Schon während der Fieberperiode traten psychische Erscheinungen deliranten Charakters auf, welche später in ein mehr stuporöses Verhalten übergingen. Der Stupor trat wieder zurück, aber Patient wurde noch einige Tage lang von plötzlich auftauchenden und rasch wieder verschwindenden Verfolgungsideen geplagt. Im übrigen berichtet die Dissertation kurz über den heutigen Stand der Lehre von den

Psychosen nach acuten Infectionskrankheiten und beschreibt kurz den Befund im Gehirn bei einer Psychose nach Gesichtsrose, welche namentlich in kleinen multiplen Herden in den Stammtheilen bestand, (congestive Hyperämie und Oedem des Gehirns, acute parenchymatöse Encephalitis).

Adler (2) kommt auf Grund eines ausführlichen, die gesammte bisher erschienene Litteratur umfassenden Referates zu nachstehendem Resumé:

I. Die im Zusammenhang mit acuten Infectionskrankheiten auftretenden Geistesstörungen haben sehr mannigfache Formen.

II. In den gleichen Stadien der verschiedenen Infectionskrankheiten treten annähernd die gleichen Formen von Geistesstörung auf.

III. Mit Bezug auf die Entstehung dieser Psychosen ist Folgendes zu bemerken:

a. Die bisher erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde geben keine befriedigende Erklärung derselben.

b. Die Bacterientoxine haben keine ausschlaggebende Bedeutung.

c. Die hauptsächlichsten ätiologischen Factoren sind Fieber und Erschöpfung.

d. In den meisten Fällen lässt sich ererbte oder erworbene Disposition nachweisen.

Organische Psychosen.

Referent: Prof. Dr. Mendel-Berlin.

1. Arnaud, Diagnostic de la paralysie générale. Arch. de neurol. p. 243.
2. Derselbe, Sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux. Arch. de neurol. Vol. 3. No. 18.
3. Athanassio, Les troubles trophiques dans la paralysie générale. Arch. de neur. Vol. 4. No. 23. S. 390.
4. Angiolella, Sulla forma clinica praedominante della paralisi progressiva. Il Manicomio mod. 13. p. 323.
5. Benno, Ueber progressive Paralyse. Münch. med. Woch. 8. Juni.
6. Berger, Zelldegeneration im Vorderhorn des Rückenmarks namentlich bei Dementia paralytica. Mon. f. Psych. u. Neur. März.
7. Binswanger, Pathogenese und Abgrenzung der progr. Par. der Irren von verwandten Formen psychischer Erkrankung. Neurol. Centralbl. No. 18. S. 863.
8. Boedeker u. Juliusburger, Anatomischer Befund bei Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. p. 774.
9. Bresler, Tendovaginitis der Patellarsehnen bei progressiver Paralyse. Neurol. Centralbl. No. 9. S. 431.
10. Bruns, Urämie unter dem Symptomenbilde der progr. Paral. Festschrift Nietleben.
11. Cappelletti, La demenza paralitica negli imbecilli. Rivista sperim. di Freniatr. p. 644.




12. Christian, Quelques cas de démence syphilitique. Ann. med. psychol. Bd. 16. No. 1.
13. Gianelli, Simulazione della par. progr. per morfinismo. Riform. medic. No. 16, 17.
14. Godding, Active treatment in general paralysis of the insane. Brit. med. journ. Nov. 13.
15. Greidenberg, Zur Statistik und Aetiologie der allg. progr. Par. der Irren. Neurol. Centralbl. No. 10. S. 442.
16. Derselbe, Ueber progr. Paralyse bei Frauen. Wratsch. No. 5.
17. Hobhouse, Case of General Paralysis etc. Journ. of ment. science.
18. Hoch, General Paralysis in two sisters etc. Journ. of nervous and mental disease. Febr.
19. de Holstein, C., La paralysie générale d'origine diabétique. Sem. méd. p. 173.
20. Homén, Neuer Beitrag zur Kenntniss einer eigenthümlichen Familienkrankheit unter der Form der progressiven Demenz. Finska läkaresällsk handl 10. s. 1369 u. Neurol. Centralbl. No. 18. S. 864.
21. Hotchkis, On general paralysis of the insane. With notes of an anusuel case. Glasgow med. journ. No. 6.
22. Joffroy, Difficultés du diagnostik de la paralysie générale au début. Journ. de méd. et de chir. prat. p. 334. 10. Mai.
23. Kaes, Statistische Betrachtung über die Anomalieen der psychischen Functionen bei der allg. Paral. Zeitschr. f. Psych. No. 53. p. 79.
24. Kaplan, Ueber functionelle psychische Erscheinungen bei einem Falle von Hirntumor. Neurol. Centralbl. No. 15. S. 718. Psychiatr. Verein zu Berlin. 26. Juni.
25. Karplus, Progr. Paral. bei einer Virgo. Wiener klin. Woch. p. 75.
26. Krafft-Ebing, Die Aetiologie der progr. Paralyse. Arb. aus dem Gesammtgeb. der Psych. u. Neuropath. Leipzig. (s. Kap. Bücherbespr.)
27. Laudenheimer, Paralytische Geistesstörung in Folge von Zuckerkrankheit. (Diabetische Pseudo-Paralyse). Arch. f. Psych. Bd. 29. H. 2.
28. Lewald, Ergebniss neuerer Forschungen über Verbreitung und Aetiologie der progr. Par. Zeitschr. f. Medicinalbeamte. No. 13.
29. Macdonald, J. W. und Davidson, A., Mental disease (not General paralysis) associated with tabes dorsalis. The Journ. of Mental sciences. Jan.
30. Maclachlen, Gener. Paralysis of the insane. Glasg. med. Journ. p. 423.
31. Mairet et Vires, Étiologie et pathogénie de la paralysie générale. Arch. de neur. Vol. 4. No. 22. S. 336.
32. Marandon de Montyel, Contribution à l'étude de la paralysie générale rég ressive Gaz. hebdom. No. 97. p. 1153.
33. Derselbe, Contribution à l'étude du réflexe pharyngien etc. Arch. de phys. norm. et path. Sér. V. T. 9. p. 921.
34. Marcus, Ett fall af hypokondrisk paralys med. tabetiska symptom. Nord. med. ark. N. F. VIII, 2. No. 36.
35. Mingazzini, Klinische und anatomische Beobachtung über die postapoplectische Demenz. Rivist. sperim. di Fren. p. 585e.
36. Montesano e Montessoni, Ricerche batteriologiche sul liquido cefalo-rachidiano dei dementi paralitici. Riv. quindicin. di Psicologia ecc. I. p. 225.
37. Muratow, Ueber die protrahirten corticalen Krämpfe bei der allgem. Paral. der Irren. Neurol. Centralbl. No. 5.
38. Derselbe, Zur Pathogenese der Herderscheinungen bei der allg. Par. der Irren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
39. Näcke, Die sog. Degenerationszeichen bei der progr. Paral. etc. Neurol. Centralbl. No. 17. pag. 770.
40. Paris, Périodes terminales et mort dans les soidisant par. gén. progr. Arch. de Neurol. Vol. 4. No. 22.



41. Pollack, Giebt es eine sichere histologische Diagnose der progr. Paralyse? Inaug.-Diss. Würzburg.
42. Postowsky, Zur Diagnostik der syphilitischen Psychosen. Obozrenje psichijat. 1 u. 2.
43. Régis, Neurasthénie et paral. gén. Presse méd. franç. 7. avril.
44. Rossi, Valore semiologico delle idee di auto-accusa nella demenza paralitica et nella paranoia primitiva. Il Manicom. mod. XIII. p. 101.
45. Sander, Fall von Athetose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. No. 7.
46. Sarbó, A pruritusról, mint a par. progr. egyik tünetéröl. Orvosi Hetilap p. 337.
47. Schäfer, Ein genesener Paralytiker. Zeitschr. f. Psych. 53. S. 786.
48. Schestkow, W., Ueber Veränderungen, die in der Grosshirnrinde bei senilem Schwachsinn auftreten. Ref. Neurol. Centralbl. No. 12. S. 552.
49. Schmidt-Würzburg, O., Ist die progr. Paralyse pathologisch-anatomisch diagnosticirbar? Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. 1. u. 2. Heft. p. 178.
50. Siemerling u. Boedeker, Chronische fortschreitende Augenmuskellähmung u. progr. Par. Arch. f. Psych. Bd. 29. p. 420 u. 716.
51. Thiele, Ueber progr. Par. der Irren im Anschluss an Kopfverletzungen. Inaug.-Diss. Berlin.
52. Thomsen, Des symptômes prodromaux de la paral. génér., qui précédent de longtemps la manifestation de la maladie. Journ. de neurol. et d'hypnol. No. 21.
53. Zappert, Paralyse bei 13jährigem Mädchen. Wien. klin. Woch. p. 300.
54. Zevichkine, Recherches graphiques sur le pouls et les rapports entre les courbes du pouls, de la respiration, de la température dans la paralysie générale. Gaz. de Botkine. No. 11.

Progressive Paralyse, Symptomatologie.

Marandon **de Montyel** (32) unterscheidet vom klinischen Standpunkte aus die progressive und regressive allgemeine Paralyse. Die zur Gruppe der progressiven Paralyse Gehörigen gehen unaufhaltsam vorwärts zum Marasmus und Tode hin, die „regressiven Paralytiker" kehren zum normalen Stadium zurück, finden völlige Heilung unter schnellem Zurückgehen aller physischen und psychischen Symptome. Alsdann bleiben dieselben entweder für immer gesund oder sie erleiden ein oder mehrere Recidive, werden aber immer wieder geheilt; oder aber die regressive Paralyse geht in einem solchen Recidive in progressive Paralyse über.

Die regressive Paralyse hat die Eigenthümlichkeit, stets toxischen oder infectiösen Ursprungs zu sein und plötzlich zu beginnen, schnell bis zur Höhe anzusteigen, um auch schnell wieder zur Heilung überzugehen. Sicherlich spielen Kreislaufsstörungen eine Hauptrolle in der Aetiologie der Pseudo-paralyse.

Henry Marcus (34). Ein 45 Jahre alter Mann, ohne erbliche Anlage, der vor 15 Jahren einen angeblich nicht syphilitischen Schanker gehabt hatte, dem keine sekundären Symptome folgten, wurde taub, moralisch deprimirt, mit Selbstanklagen, Selbstmordtrieb, auch Mordgedanken, Nahrungsverweigerung. Die Pupillen waren klein, aber gleich und reagirten. Hypochondrische, immer absurder werdende Ideeen und ambitiöse Delirien kamen hinzu und es bildete sich das Bild der hypochondrischen Form der allgemeinen Paralyse aus. Die Pupillen reagirten nicht mehr.

Die Patellarreflexe fehlten und ataktische Symptome traten auf. Nach massenhaften epileptiformen Anfällen wurde Pat. komatös und starb.

Bei der Sektion fanden sich Meningo-Encephalitis und Meningo-Myelitis, Degeneration der Nervenelemente in der Hirnrinde, Vermehrung des Bindegewebes mit den für Syphilis charakteristischen Veränderungen der Gefässe. Stark ausgeprägte Veränderungen fanden sich im frontalen grossen und im insularen Associationscentrum, im parieto-occipito-temporalen nur unbedeutende, ebenso in der Körperfühlsphäre und in den Sinnescentren der Hirnrinde. Im Rückenmark waren die Veränderungen lokalisirt in den Häuten und den zunächst an diese grenzenden Lagen in der ganzen Länge des Rückenmarks, wirklich der Tabes zukommende Veränderungen fanden sich nicht. *(Walter Berger.)*

Kaes (23). Sehr fleissige und genaue Zusammenstellung der Art der verschiedenen Aeusserungen der psychischen Störungen bei Paralytikern in der Hamburger Irrenanstalt. Hallucinationen werden bei Männern in 34,1, bei Frauen in 36,9 pCt. der Fälle gefunden. Verf. beschreibt bei Männern 27, bei Frauen 11 Arten, in welchen sich die Grössenideen äussern. Von besonderem Interesse sind die Mittheilungen über die strafrechtliche Bedeutung der Paralyse.

Hotchkis (21). Maniacalischer Ausbruch eines Falls von Paralyse, 10 Monate lang erhebliche Remission, dann wieder Ausbruch mit Exaltationszustand.

E. Hobhouse (17). Ein Fall von progressiver Paralyse, welcher nach einem Depressionsstadium von neun Monaten, in welchem ein Selbstmordversuch gemacht wurde, fünf Monate nach dem Beginn der Lähmungssymptome zu Grunde ging.

Maclachlon (30). Eine klinische Vorlesung, welche nichts Neues bringt.

Thomsen (52). Die progressive Paralyse verläuft oft sehr chronisch (7—10 Jahre) mit häufigen Remissionen. Die physischen Symptome können vorherrschen, während die psychischen noch sehr wenig ausgesprochen sind. Der Krankheitsprocess beginnt meist im verlängerten Mark, in den Hirnnervenkernen (bes. im Oculomotorius) oder im Rückenmark. Daher kommen als Anfangssymptome häufig reflectorische Pupillenstarre und Westphal'sches Zeichen vor. Finden sich diese Symptome bei einem Erwachsenen, welcher Lues durchgemacht hat, bei dem aber Tabes auszuschliessen ist, so ist der Verdacht auf progressive Paralyse gerechtfertigt, zumal wenn gleichzeitig allgemeine neurasthenische Beschwerden bestehen. Fernere wichtige Prodromalsymptome sind Ophthalmoplegie und paralytische Anfälle, welche schon sehr früh — mehrere Jahre vor der manifesten Paralyse — auftreten können. Jeder Neurastheniker sollte sorgfältig auf Pupillenreaction und Patellarreflex untersucht werden.

Joffroy (22) findet, dass im Beginn der Paralyse die Accommodation der Pupillen allein gelähmt ist, oder auch mit dem Lichtreflex



zusammen im Gegensatz zur Tabes, wo meist die Accommodation nicht gestört, während der Lichtreflex nicht vorhanden. Ungleichheit der Pupillen, Mydriasis oder Miosis, Verlust des Lichtreflexes und Accommodationslähmung sind die Augensymptome, welche man im Stadium der Paralyse findet.

Die äusseren Augenmuskeln sind nur ausnahmsweise betroffen, Ptosis ist selten.

Arnaud (2). Die Paralytiker sterben entweder in einem Lähmungszustande, welcher kürzere oder längere Zeit vor dem Tode begonnen hat oder — und zwar trifft dies etwa in der Hälfte der Fälle zu — sie bewahren bis zum Tode eine ziemlich grosse Bewegungsfreiheit, so dass sie ohne Stütze zu gehen vermögen. Bei der ersten Gruppe treten frühzeitig Muskelspannungen und Contracturen auf, bei der zweiten fehlen hingegen diese Symptome.

Die cerebralen Anfälle spielen die Hauptrolle beim Tode der Paralytiker, sie sind die häufigste und natürlichste Todesursache.

Die trophischen Störungen — besonders Decubitus — können meist vermieden werden und sind nur selten als Todesursache anzuschuldigen.

Paris (40) polemisirt gegen die von Arnaud im Arch. de Neur. Vol. III 1897 Nr. 18 aufgestellten Behauptungen; das Material Arnaud's (33 in einer Privatanstalt beobachtete männliche Paralytiker) lasse keine allgemeinen Schlussfolgerungen zu. Im Gegensatz zu Arnaud betont Paris, dass die Paralytiker am häufigsten an Marasmus zu Grunde gehen und dass die cerebralen Anfälle seltener die Todesursache seien; dieselben kämen allerdings in den wohlhabenden Klassen häufiger vor.

Paris ist überhaupt der Ansicht, dass man unter dem Namen „progressive Paralyse“ ätiologisch ganz verschiedenartige Affectionen und Intoxicationen zusammenfasst.

G. Angiolella (4). In den letzten $3^1/_2$ Jahren — 1894 bis Mitte 1897 — constatirte Verf. an seinem Material, den Kranken der Irrenanstalt zu Nocera, ein geringes Zurückgehen der progressiven Paralyse: Unter 100 Aufnahmen 8,72 Paralytiker im Jahre 1896, gegen 12,87 im Jahre 1893 (dagegen 1883: 0,78). Die primär demente Form überwiegt bei weitem: von 84 Paralytikern 40. Und zwar sind am meisten an diesem stärkeren Hervortreten der primär dementen Form die ausschliesslich Ackerbau treibenden Provinzen betheiligt, während die sociale Lage der Kranken oder besondere ätiologische Momente nicht in Betracht kommen. Es schienen auch die dementen Paralytiker hereditär weniger stark belastet und individuell weniger prädisponirt als andere Geisteskranke.

Verf. erklärt diese Erscheinung durch geringere Resistenz und deshalb schnellere und leichtere Degeneration der Nervenzellen, mit der eine leichte Nerven-Erschöpfbarkeit der Individuen in Beziehung steht. Diese tritt hervor, wenn die Paralyse derartig disponirte, also nicht zu Grössenideen etc. neigende, sondern nur psychisch wenig widerstandsfähige Per-




sonen befällt. Die primär demente Form der Paralyse nimmt an Häufigkeit zu, weil die Bedingungen: übermässige geistige und gemüthliche Anstrengung, surménage, sich auf immer weitere Schichten verbreiten. *(Valentin.)*

L. Cappelletti (11). Fall von Dementia paralytica bei einem 50jährigen Imbecillen. Aetiologisch kam ausser Heredität nur plötzliche Verschlechterung der socialen Lage in Betracht. In einer Anmerkung berichtet Verf. über einen zweiten einschlägigen Fall, den er bei Durchsicht der Krankenregister der Irrenanstalt zu Terrara fand. *Valentin.*

Sarbó (46) bezeichnet den Pruritus als ein Frühsymptom der progr. Paralyse und führt zwei Beispiele an. Es scheint, dass das Jucken in diesen Fällen mit der weiteren Progression des Leidens allmälig verschwindet. Es ist derzeit noch nicht möglich, diese Form von der neurasthenischen und reflectorisch entstandenen zu unterscheiden. Verf. stellt die Hypothese auf, dass der Pruritus in der Paralyse von der Erkrankung der Hirnrinde herstammt und ähnlich wie andere Reizsymptome aufgefasst werden kann. *Jendrássik* (Budapest).

P. Näcke (39). Eine eingehende Untersuchung von 100 Paralytikern ergab Folgendes: Die Paralyse breitet sich immer mehr in den niederen Schichten aus. In ca. der Hälfte aller Fälle (45 bis 50 pCt.) traf die Paralyse ein von Geburt an durch Heredität eventuell invalides Gehirn. Der Paralytiker ist nach Näcke „ein zur Paralyse halb und halb prädestinirtes Wesen, dessen von Geburt an invalides oder später so gewordenes Gehirn durch acquirirte Lues noch mehr geschwächt wird, so dass dann eine beliebige Gelegenheitsursache die Krankheit zum Ausbruch bringt. Am wichtigsten als Gelegenheitsursache scheint Gemütserregung zu sein.“ Die Lues kann aber keinesfalls die einzige Ursache der Paralyse sein. Als sicher oder sehr wahrscheinlich luetisch afficiert fand Näcke 43 pCt., welche Zahl nach ihm nur als Minimum aufzufassen ist. Verf. warnt davor, die Wichtigkeit der Degenerationszeichen zu überschätzen, da viele Normale solche bieten; er giebt aber zu, dass im allgemeinen ein Zusammenhang zwischen Hirnconstitution und Zahl und Schwere der Entartungszeichen nicht von der Hand zu weisen ist.

C. Rossi (44). Selbstbeschuldigungsideen finden sich ausser bei der Melancholie noch bei der Dementia paralytica und bei primärer Paranoia. Sie haben bei jeder der drei Psychosen ihr eigenes Gepräge. Bei der progressiven Paralyse, oft frühzeitig auftretend, sind sie bald vorübergehend, bald bleibend, tragen aber immer den Stempel des allgemeinen Verfalls der Intelligenz und des Willens an sich, sie sind sehr variabel, unmotiviert, sich widersprechend. Bei der primären Paranoia ist der Selbstbeschuldigungswahn rein primär, von einem Gefühl des Stolzes begleitet und dauernd. *Valentin.*

W. Muratow (38) teilt seine an 123 Obductionen von Paralytikern gewonnenen Erfahrungen mit. In allen Fällen fand er eine diffuse Peri-



encephalitis mit atrophischen Veränderungen der Hirnrinde, fast überall Arachnitis und Ependymitis. Von den hinzutretendeu Complicationen unterscheidet er: 1. die Herdveränderungen, welche von Atheromatose der Hirngefässe abhängen (Blutungen und Hirnerweichungen) und in keiner Beziehung zur Paralyse stehen; 2. die entzündlichen Veränderungen der Dura, welche nur in einem indirecten Zusammenhange mit Encephalitis stehen und 3. zufällige Complicationen von unklarer Genese (ein Fall von Athrophie des Kleinhirns). Da einerseits apoplectiforme Insulte bei allen Kranken beobachtet wurden, andererseits aber anatomische Veränderungen älteren Datums nur bei 5 Sectionen constatirt wurden, so kann man schliessen, dass die Insulte im Verlauf der progressiven Paralyse in keinem Zusammenhang mit Erweichungs- und Blutungsherden stehen. Was die zweite Complication betrifft, so hat sie Verf. 8 mal angetroffen. Epileptiforme Anfälle kommen bei diesen Kranken nicht häufiger vor, als bei anderen.

Durch makroskopische Veränderungen des Gehirns und seiner Häute kann man also die Genese der Herderscheinungen bei der progressiven Paralyse nicht erklären.

Dagegen ergab die mikroskopische Untersuchung, dass kein pathologisch-anatomischer Unterschied zwischen dem Substrate der corticalen Epilepsie infolge von circumscripten Herdveränderungen und denjenigen der beständigen Ausfalls- und Reizungserscheinungen der progressiven Paralyse bestehe.

Ueberhaupt spielt jedes erkrankte Gebiet der Rinde die Rolle eines circumscripten Herdes, indem er Ausfallserscheinungen hervorruft und Fernwirkungen infolge von cerebralen Degenerationen ausübt. So fand Verf. z. B. in zwei Fällen von aphasischen Paralytikern anatomisch eine ausgeprägte entzündliche Veränderung des dritten Frontallappens; in zwei Fällen von Hemiplegie mit Ausfall des Muskelgefühls und beständigen clonischen Krämpfen der gelähmten Glieder fand er entzündliche und degenerative Veränderungen der Zellen des motorischen Gebietes u. s. f. Nach alledem ist Verf. geneigt, die Herderkrankungen des Gehirns als Grundlage der Pathologie der Paralyse zu betrachten.

Siemerling und **Boedeker** (50) berichten über ihre Untersuchungen an 10 Fällen von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, von denen 2 mit Tabes, 8 mit progressiver Paralyse complicirt waren. Allerdings fand sich auch in den beiden Tabesfällen Geistesstörung. In 2 Fällen war Lues mit Sicherheit, in zwei mit grosser Wahrscheinlichkeit als ätiologisches Moment anzunehmen, in den 6 übrigen Fällen fehlten genügende Anhaltspunkte für Syphilis, in einer Beobachtung spielt das Trauma in der Vorgeschichte eine wichtige Rolle. Die Augenstörungen traten in den genannten Fällen gleichzeitig mit dem spinalen oder cerebralen Leiden oder im Verlaufe desselben auf, nicht — wie dies an anderen Fällen beobachtet ist — als Vorläufererscheinungen. Die



Störungen zeigen in den einzelnen Fällen die verschiedensten Grade, von totaler Ophthalmoplegie abwärts bis zu einseitiger geringer Parese. In allen Fällen sind die inneren Augenmuskeln beteiligt; nur in einem Falle (Tabes) fehlte reflectorische Pupillenstarre. In allen vorgeschrittenen Lähmungen wurden auch starke Grade von Ptosis beobachtet. In sämtlichen 10 Fällen wurde Kernerkrankung gefunden. Ueberhaupt befällt bei den chronischen fortschreitenden Augenmuskellähmungen der Sitz der Erkrankung überwiegend häufig den Kern, während die Localisation in den peripherischen Teilen nur in den akuten und subakuten Fällen zu verzeichnen ist. Die chronische Ophthalmoplegie als selbständige Krankheit ist ausserordentlich selten, sie deutet vielmehr fast stets auf eine allgemeine Erkrankung des Centralnervensystems hin.

Was die pathologisch-anatomische Untersuchung der einzelnen Nervenkerne anbetrifft, so fanden Verf. zwischen beiden Trochleariskernen eine centrale Verbindung in Form einer Kreuzung, welche unmittelbar in die Oculomotoriuskreuzung übergeht. Der Trochleariskern scheint resistenzfähiger als der Abducens- und Oculomotoriuskern zu sein, da niemals die Affection im Trochleariskern eine so weitgehende ist, als in den beiden anderen Kernen. Ferner ist an allen Präparaten das distale Ende des Kernes schwächer ergriffen als das proximale, welches in enger Beziehung mit dem Oculomotorius steht. Letztere Erscheinung, sowie die Beobachtung der doppelseitigen Kernerkrankung bei nur einseitiger Lähmung lassen sich leicht erklären durch die oben angeführte Annahme der centralen Verbindung zwischen beiden Trochleariskernen, welche in die Oculomotoriuskreuzung übergeht. Auch beim Oculomotorius wird stets eine doppelseitige Kernerkrankung beobachtet. Neben derselben bestand unter bestimmten, nicht genügend bekannten Bedingungen gleichzeitig eine Erkrankung der kleinzelligen vorderen Mediankerne, des Darkschewitsch'schen Kernes und der Westphal-Edinger'schen Gruppen.

In allen Fällen ist das motorische Neuron in seiner Gesamtheit (Kern, Nerv, Muskeln) ergriffen. Der Ausgangspunkt der Erkrankung muss als in den Kernen liegend angenommen werden. In denselben finden sich Degeneration der Ganglienzellen und Schwund des Fasernetzes als constante Symptome. Eine wirkliche Gefässerkrankung fehlte in den meisten Fällen. Neben den Veränderungen an den Augenmuskelkernen fanden sich solche an sämtlichen motorischen Nervenkernen (Trigeminus, Facialis, Hypoglossus) in mehr oder minder starkem Grade, ohne dass markante klinische Erscheinungen vorhanden waren. Die früheste Veränderung, mit der die Ganglienzelle auf einen Reiz antwortet, ist ein Zerfall der Granula — diese Veränderung ist noch einer Restitutio ad integrum fähig —, erst später tritt dann als Dauerproduct des Krankheitsvorganges die Formveränderung der Zelle auf. Die formveränderte



Zelle kann bis zu einem gewissen Grade functionieren, sofern die Granula erhalten sind.

W. Muratow (37). Die epileptiformen Anfälle der Paralytiker haben einen corticalen Ursprung. Verf. beschreibt zwei Fälle, in denen diese corticalen Erscheinungen in Form clonischer Zuckungen Monate lang bis zum Tode dauerten. Sowohl das klinische Bild als auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen deuteten auf progressive Paralyse mit entzündlicher Affection der centralen Windungen. Das klinische Bild der Krämpfe ist somit als Zwangsbewegung corticalen Ursprungs aufzufassen. In Verf.'s Fällen wurden nun aber die Reizungserscheinungen constant; ihre anatomische Grundlage ist in einer diffusen Degeneration der Rinde zu suchen. Jedenfalls müssen zur Hervorrufung der Krämpfe die motorischen Zellen der Rinde vorhanden sein, sie können zwar degeneriert und erkrankt, dürfen aber nicht völlig geschwunden sein. Ferner ist die degenerative Veränderung einer Menge der Bogenfasern notwendig, welche stets eine Reizung der Zellen der Rinde ausüben. Das Vorhandensein beider Bedingungen in Verf.'s Fällen ergab deren Autopsie. Die Prognose bei Fällen von allgemeiner Paralyse mit protrahirten corticalen Krämpfen ist eine sehr schlechte, ihre Behandlung besteht in Brom- und Chloralpräparaten.

Alex. Athanassio (3). Die trophischen Störungen sind bei der progressiven Paralyse häufig und durch den vaso-paralytischen Charakter der Krankheit und den schlechten Ernährungszustand der Paralytiker leicht erklärlich. Es kommen sowohl pathologische Veränderungen der oberflächlichen Haut als auch solche des Unterhautzellgewebes vor, seltener auch solche an Muskeln, Sehnen, Knochen und Knorpeln. Als häufigere Symptome sind zu nennen: Herpes zoster, Excoriationen, Ecchymosen, Erytheme, Oedeme, Abscesse, Fracturen, Othämatome. Verf. teilt eine Beobachtung mit, bei welcher sich zu den typischen Symptomen der progressiven Paralyse eine starke Schwellung der rechten unteren Extremität gesellte. Die histologische Untersuchung ist noch nicht gemacht worden.

Marandon de Montyel (33) fand bei progressiver Paralyse meist Erloschensein, manchmal Abschwächung, ausnahmsweise Steigerung des Pharynxreflexes. In der dritten Periode der Krankheit fand er am häufigsten, in der zweiten Periode derselben am seltensten Veränderungen des Reflexes. Steigerung des Reflexes fand sich besonders in vorgeschrittenen Fällen, wie bei der depressiven Form der Dementia paralytica; Abschwächung wurde am häufigsten bei der dementen Form beobachtet. Eine Beziehung zwischen Pharynxreflex und Sprachstörung war nicht erkennbar, ebenso liess das frühe Auftreten der Veränderungen des Pharynxreflexes keine Schlüsse auf Prognose und Verlauf der Krankheit zu. Die Veränderungen waren häufiger bei alcoholischer als bei syphilitischer Paralyse; sie können auch bei Intactsein der Tast- und





Schmerzempfindlichkeit auftreten. Häufig wird veränderter Geschlechtstrieb bei normalem Pharynxreflex beobachtet und umgekehrt, so dass ein Antagonismus zwischen beiden nicht ausgeschlossen erscheint.

M. Sander (45). Bei einem an Dementia paralytica leidenden Patienten bildet sich im Anschluss an wiederholte paralytische Krampfanfälle eine ausgesprochene Athetose der rechten Hand. Bei der Section ergab sich neben einer Rindenerkrankung eine hochgradige Atrophie des linken Thalamus. Nach Verfassers Meinung lag diese Thalamuserkrankung der Athetose zu Grunde, die Schrumpfung des Thalamus war so hochgradig, dass es hierdurch sehr wohl zu einer Läsion der benachbarten motorischen Bahnen kommen konnte. Das Zustandekommen der Athetose erklärt sich Verf. so, dass es centralwärts von der Läsionsstelle zu einer Ansammlung von Energie kommt, die nur von Zeit zu Zeit bei gewisser Stärke die an der Läsionsstelle gesetzten Widerstände überwindet und sich dann durch die athetotische Bewegung kundgiebt.

Bresler (9) berichtet über einen Fall von Paralyse, in welchem eine Tendovaginitis der Patellarsehne bestand. Die Ursache derselben ist in der hohen Reflexerregbarkeit und der Steifheit des Muskels zu suchen; beides hatte eine beständige Spannung der Sehne und somit die Exsudation in die Sehnenscheide zur Folge. Hinzu kamen als Ursache der Entzündung die allgemeine schlechte Ernährung und Innervation.

Zevichkine (54). Den eingehenden Untersuchungen über Pulskurven bei Gesunden unter verschiedenen Bedingungen sind die über die Paralyse angefügt. Unregelmässiger Monokrotismus und pulsus tardus sind den Endperioden der Krankheit eigenthümlich, doch giebt es keine speciellen sphygmographischen Kurven der Paralyse.

Bei den verschiedenen Phasen der Krankheit: Excitation, Ruhe- und intermediäre Periode zeigen Puls und Respiration verschiedenes Verhalten.

Aetiologie.

B. Greidenberg (15). Auf Grund eines während der letzten 11 Jahre gesammelten Materials fand Verf. folgendes: auf 100 Fälle von Paralyse kommen 14 bei Männern, 8 bei Frauen. Das Alter von 30—40 Jahren enthält die meisten Erkrankungen, das Bürgerthum lieferte die grösste Zahl derselben und zwar der Beruf der Kaufleute. Entschieden übt auch die Nationalität einen Einfluss auf die Häufigkeit der Paralyse aus.

Als die 5 hauptsächlichen Ursachen der Paralyse stellt Verf. hin: Lues, Alkoholismus, Heredität, moralische Erschütterungen und Trauma. In der Mehrzahl der Fälle kann man Lues in der Anamnese feststellen, dieselbe bietet aber keineswegs die alleinige Ursache der Paralyse.

Die Zahl der Erkrankungen an Paralyse wächst immer und stets progressiv, besonders bei den Frauen.



Auf Grund von statistischen Untersuchungen über die Paralyse bei Frauen kommt **Greidenberg** (16) zu folgenden Resultaten: 1. die Häufigkeit der Erkrankung an Paralyse nimmt in den letzten Zeiten bei den Frauen zu, dabei verhältnissmässig schneller als bei den Männern; 2. in dem Taurischen Gouvernement stellt sich das Verhältniss der Erkrankung der Männer zu dem der Frauen wie 2 : 1; 3. bei den Männern begann die Paralyse in den höheren Volksklassen und verbreitete sich dann auf die niedrigeren; bei den Frauen kann man ein umgekehrtes Verhältniss constatiren; 4. das klinische Bild der Paralyse bei Frauen zeigt gewisse Eigenthümlichkeiten (das Ueberwiegen der Ausfallserscheinungen über die Reizungssymptome); 5. bei den Frauen ist der Krankheitsverlauf ein langsamer und deshalb kann die Krankheit längere Zeit fortdauern.

(Edward Flatau.)

Lewald (28). Uebersicht über die Ansicht einer Anzahl Autoren über das Zustandekommen der Paralyse, speciell über die Betheiligung der Syphilis dabei und die Zunahme der Krankheit.

Karplus (25) stellte in dem Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien eine 17jährige Virgo vor, welche von Jugend auf geistig wenig regsam war und schwer in der Schule lernte, seit 3/4 Jahren zunehmend dement geworden war und jetzt weite starre Pupillen, Tremor der Zunge, der Finger, typisches Silbenstolpern und sehr gesteigerte Patellarsehnenreflexe zeigte.

Sie kann weder die Jahreszahl noch ihren Namen schreiben. Leichte Euphorie. Hymen intact, sie ist noch nicht menstruirt.

Es lässt sich hereditäre Lues nachweisen. Einige Monate nach der Geburt hatte die Patientin Flecke am ganzen Körper, Geschwür am Anus.

Verf. hat bereits (Wiener klin. Wochenschrift 1895 No. 47) einen anderen Fall von progr. Paralyse bei einer Virgo auf hereditär luetischer Grundlage beobachtet.

Zappert (53) stellte im Wiener medicinischen Club ein 13jähriges Mädchen vor, das vor 2 Jahren zuerst Schwerfälligkeit beim Gehen und Nachschleppen des linken Beines, jetzt Lichtstarre der Pupillen, leicht hemiplegischen Gang mit Spasmen und gesteigerten Reflexen an den Beinen, dabei ausgesprochenes Silbenstolpern und hochgradige Demenz zeigte.

Im Alter von 6 Wochen waren ausgesprochene hereditäre luetische Erscheinungen vorhanden gewesen, jetzt war noch eine centrale Chorioiditis „wie bei hereditärer Syphilis“ nachweisbar.

August Hoch (18). Es handelt sich in dem ersten Falle um den Beginn einer Paralyse bei einem 10jährigen Mädchen, in dem zweiten um deren Schwester, welche im Alter von 15 Jahren an derselben Krankheit erkrankte.

In Bezug auf die hereditäre Anlage wird bemerkt, dass der Vater vorzeitig senil, die Mutter sehr nervös war. Wahrscheinlich hatte der



Vater Lues gehabt. In dem ersten Falle, welcher nach etwa 6 Jahren unter den Erscheinungen der progressiven Demenz ohne Erregungen und Wahnvorstellungen zu Grunde ging, wurde die Section gemacht, und fanden sich in der Hirnrinde die gewöhnlichen Veränderungen, wie sie die Paralyse zeigt, ähnliche in den basalen Ganglien, ferner zeigten sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Degeneration der Purkinje'schen Zellen mit Zunahme der Neuroglia der Kleinhirnrinde und deutlicher Verminderung der Dicke der Rinde. Im Rückenmark war eine Degeneration im Pyramidenvorder- und Seitenstrang, welche sich bis in den Pons verfolgen liess, ebenso eine Degeneration im Gowers'schen Bündel vorhanden.

Verfasser spricht sich schliesslich dahin aus, dass die Homén'schen Fälle von progressiver Demenz, welche bei Geschwistern auftritt, klinisch nicht von der juvenilen Paralyse zu trennen sind, wenn sie auch anatomisch anders sich gestalten.

Mairet et Vires (31) unterscheiden hereditäre und erworbene ätiologische Momente der progressiven Paralyse. Zu ersteren gehören: chronische Krankheiten in der Ascendenz (Gicht, Alkoholismus, Tuberculose, Geistes- und Nervenkrankheiten); zu letzteren: Intoxicationen (Alkohol, Tabak, Kohlenoxyd), Infectionen (Typhus, Influenza, Malaria, Tuberculose, Syphilis), Excesse, Traumen und moralische Gründe. Allein auftreten können von diesen Faktoren als Grund der progressiven Paralyse, ohne dass ein zweites ätiologisches Moment hinzukommt: cerebrale gichtische und alkoholische Heredität, ferner persönlicher Alkoholismus. Die Syphilis führt nie zur wahren Paralyse, sondern erzeugt nur eine cerebrale Syphilis, die unter der Form der allgemeinen Paralyse verläuft. In allen Fällen von progressiver Paralyse zeigt der anatomische Befund das Gleiche: Degeneration und Entzündung. Doch kann diese anatomische Läsion aus einer localen Erkrankung des Nervensystems hervorgehen (z. B. bei der cerebralen Heredität) oder aber aus einer Allgemeinkrankheit (Gicht, Alkoholismus). In letzterem Falle wäre die Geisteskrankheit ein Symptom der allgemeinen Erkrankung.

R. Laudenheimer (27) berichtet über 3 Fälle von Combination paralytischer Geistesstörung mit Diabetes, von denen jedoch nur der dritte Interesse bietet, da die beiden anderen Fälle andere ätiologische Momente (bes. Alkoholismus) neben der Zuckerkrankheit boten. Bei der dritten Beobachtung hingegen konnte Alkoholismus mit Sicherheit, Syphilis mit denkbarster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, ferner gab die Beeinflussbarkeit der psychischen Störungen durch antidiabetische Therapie einen positiven Beweis für den diabetischen Ursprung der unter dem Bilde der paralytischen Geistesstörung verlaufenden Krankheit. Verf. möchte aber doch nicht die hier vorliegende Erkrankung als „diabetische Paralyse“ bezeichnen, da sich dieselbe in ihren klinischen Symptomen durch diabetische Intoxication des Nervensystems erklären lässt und da



der Beweis, dass es sich um eine anatomisch charakterisirte paralytische Demenz handle, erst durch die Section erbracht werden müsste. Er bezeichnet die Krankheit vielmehr als „diabetische Pseudoparalyse“, d. h. als Diabetes mit einem Symptomencomplex, der vollständig dem Bilde der paralytischen Demenz gleicht und zeigt, dass es bisher nicht mit Sicherheit erwiesen ist, dass der Diabetes echte progressive Paralyse erzeugen kann.

C. de Holstein (19). Nach litterarischen Notizen über Zusammenhang von Diabetes und Geistesstörung geht H. ausführlicher auf die Fälle Laudenheimers (cf. diesen unter [27]) ein und betrachtet ihn als eine Stufe für die Theorie Charpentiers, welcher die Paralyse als eine Krankheit toxischen Ursprungs betrachtet.

Erich Thiele (51). Verf. berichtet über acht Fälle von Paralyse nach Kopfverletzung. In einem dieser Fälle ist frühere Syphilis wahrscheinlich, in einem anderen möglich, in drei Fällen ist sie auszuschliessen: in drei Fällen ist die Anamnese unzuverlässig. In den meisten der acht Fälle ist dem Trauma der erste Platz als ätiologisches Moment einzuräumen. In drei Fällen hat die Paralyse vielleicht schon vor dem Trauma bestanden. Jedenfalls scheint es nach den gemachten Beobachtungen zweifellos zu sein, dass eine Verletzung den Anstoss zur Paralyse geben oder dieselbe wesentlich beschleunigen kann. In seltenen Fällen kann wahrscheinlich das Trauma allein eine progressive Paralyse nach sich ziehen. Es ist dies in forensischer Beziehung von grosser Wichtigkeit.

Pathologische Anatomie.

G. Montesano und **M. Montessoni** (36). Von 11 untersuchten Paralytikern wuchsen auf den mit der Cerebro-Spinalflüssigkeit angelegten Culturen 8 Mal Bakterien und zwar Staphylokokken, Streptokokken und am häufigsten eine von den Verff. Bacillus viscosus genannte Art, ein für Meerschweinchen und Kaninchen pathogener Verwandter des bacterium coli. In einem klinisch rapide und mit Krämpfen verlaufenden Fall fanden die Verff. zu wiederholten Malen vollvirulente Tetanus-Bacillen.

(Valentin.)

Boedecker und **Juliusburger** (8) theilen die Sectionsbefunde bei drei Fällen von Dementia paralytica mit. Es handelte sich in drei Fällen um linksseitige Hemiparese resp. Hemiplegie, Hemianästhesie und Hemianalgesie. Die Section ergab dementsprechend fast gleiche Befunde: Adhärenz der Pia nur an der grauroth verfärbten, körnig-streifig aussehenden hinteren Centralwindung. Rinde des rechten Paracentralläppchens und der rechten vorderen Centralwindung gelbroth verfärbt. Mikroskopisch zeigten sich die üblichen Veränderungen nur in der Rinde der rechten Centralwindung, ausserdem aber in allen drei Fällen eine Degeneration der Pyramidenbahn von der Centralwindung abwärts bis ins Rückenmark.

H. Berger (6) untersuchte 10 zur Obduction gekommene Fälle von




ausgesprochener progressiver Paralyse auf Veränderungen der Vorderhornzellen hin. In einem Falle konnten sichere pathologische Befunde nicht erhoben werden, zwei Fälle boten Veränderungen der Vorderhornzellen in allen Höhen des Rückenmarks, in den übrigen sieben Fällen fanden sich nur im Lumbal- und Sacral-Mark mehr oder weniger ausgesprochene Zelldegenerationen, im Dorsal- und Cervicalmark dagegen nur vereinzelte oder auch keine sicher nachweisbaren pathologischen Veränderungen. Die Art der Veränderungen wird näher beschrieben und ist im Original nachzulesen.

Pollack (41) stellt die objectiven Befunde, welche die einzelnen Untersucher bei der progressiven Paralyse erhoben haben, in anschaulicher Weise gegenüber. Fast alle Forscher geben Faserschwund in der Hirnrinde zu, doch ist die Frage über Lokalisation und Ausdehnung desselben noch nicht endgültig entschieden. Wenn aber selbst ausgesprochener Faserschwund bei der Paralyse stets gefunden würde, so wäre derselbe für sich diagnostisch nicht verwerthbar, da er auch bei seniler Demenz, Epilepsie, Alkoholismus, Tabes, Insolation und Kohlenoxydvergiftung beobachtet worden ist. Aehnlich wie mit den Nervenfasern verhält es sich mit den Nervenzellen. Die verschiedensten pathologischen Veränderungen an den Ganglienzellen sind angegeben, doch sind dieselben nicht typisch für die progressive Paralyse. Was endlich die Veränderungen der Hirnhäute und der Neuroglia mit den eingelagerten Gefässen betrifft, so ist auch hier ein einheitlicher Befund nicht zu constatiren; es sind vielmehr von den Untersuchern die verschiedensten Angaben gemacht.

Verf. kommt somit zu dem Schlusse, dass sich post mortem in der Hirnrinde keine für progressive Paralyse direct characteristischen Formveränderungen finden lassen und dass somit der Versuch, die progressive Paralyse auf histologischem Wege zu ergründen, bis jetzt zu keinem sicheren Ergebnisse geführt hat. Die Veränderungen werden vielleicht in einer chemischen Zersetzung von Eiweissabkömmlingen in den Elementen der Hirnrinde bestehen.

O. Schmidt-Würzburg (49) fasst die aus der Litteratur gesammelten Ergebnisse, sowie die bei eigenen Sectionen gewonnenen Resultate ungefähr in folgende Schlusssätze zusammen:

Gefässerkrankung in Form einer Degeneration ist ein recht häufiger Befund bei progressiver Paralyse, doch nicht pathognomonisch für dieselbe, da es einerseits Paralysen ohne Gefässveränderungen giebt, andrerseits degenerative Gefässalteration mit gleichem Gewebsbefund bei nicht typischen Paralysen vorkommt.

Der pathologische Vorgang an der Grund- und Stütz-Substanz, meist als Sclerose bezeichnet, ist fraglich. Vielleicht handelt es sich in all diesen Fällen um Täuschung, hervorgebracht durch den Schwund anderer Gewebs-Antheile. Hierfür spricht die in den typischen Fällen



bestehende starke Abnahme des Hirngewichts, welche ja mit Gewebs-Ausfall identisch ist.

Auch die Veränderungen an den Nervenzellen sind nicht für die pathologisch-anatomische Diagnose zu verwerthen; die universelle Verbreitung des Processes würde noch am ehesten diagnostisch verwerthbar sein.

Die Pathologie der marklosen Faserantheile, sowie die Befunde an den markhaltigen Fasern haben auch bisher eine Klärung der Paralysefrage nicht gebracht.

Schliesslich ist auch die Verbreitung des Processes über alle Gewebsantheile nicht immer das sicherste Merkmal des paralytischen Processes.

Diagnose.

O. Binswanger (7). Der paralytische Krankheitsprocess beginnt mit dem Zugrundegehen bestimmter Gewebselemente, u. z. geht zuerst immer das functionstragende Gewebe — also die Nervenzellen mit ihren Ausläufern — unter. Es degeneriren sicher zuerst die Nervenzellen und später erst die Nervenfasern. Das klinische Bild tritt erst zu Tage, wenn der Process eine bestimmte Höhe erreicht hat. Syphilis ist die hauptsächlichste, wenn auch nicht alleinige Ursache der Paralyse; neben ihr kommen besonders Alcohol, Tabak, Ueberanstrengung und Trauma in Betracht. B. unterscheidet 3 Typen von Krankheitsprocessen: 1) die diffuse Leptomeningitis (mit hochgradigem Hirnschwund), 2) die hämorrhagische Form mit hyaliner Entartung der Gefässe, 3) ausgedehnte Rindenerkrankung ohne Leptomeningitis. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Polyneuritis, chronischer Alcoholismus, Hirnsyphilis, präsenile Demenz, arteriosclerotische Hirnrindenprocesse, Encephalitis chronica progressiva und Neurasthenie.

Régis (43). In sämmtlichen Perioden kann sich die progressive Paralyse mit Neurasthenie vergesellschaften. Es kann sowohl bei einem Neurastheniker plötzlich progressive Paralyse auftreten wie auch letztere typisch neurasthenische Symptome zeigen. Was die Differentialdiagnose zwischen beginnender Paralyse und Neurasthenie betrifft, so spricht nach Krafft-Elbing für erstere: mittleres Alter (über 35 Jahr), Fehlen neuropathischer Belastung, Vorhandensein von Schädelverletzung, Alkoholismus, Syphilis; für letztere Alter unter 35 Jahr, neuropathische Belastung, Fehlen von Syphilis. Der Beginn der Paralyse ist schleichend, derjenige der Neurasthenie plötzlich. Die Angstzustände sind häufig bei Neurasthenie, fehlen bei der Paralyse. Gedächtnissstörung ist bei Paralyse ausgeprägter. Hemicranie spricht mehr für Paralyse, Migräne und Trigeminusneuralgie für Neurasthenie. Augenstörungen sprechen für progressive Paralyse. Patellarreflexe sind bei Neurasthenie verstärkt, fehlen bei Paralyse. — Régis berichtet dann über drei Fälle: 1. Neurasthenie bei einem Syphilitiker mit Symptomen der progressiven Paralyse. 2. Progressive Paralyse, die zuerst für Neurasthenie gehalten




wurde. 3. Fall, bei dem nach 3monatlicher Beobachtung eine Entscheidung für die eine oder die andere Krankheit nicht getroffen werden konnte. Nach Régis kommt differentialdiagnostisch folgendes in Betracht: Neuropathische Anlage spricht für Neurasthenie. Die Infectionskrankheiten, speciell die Influenza, führen zuweilen Neurasthenieen nach sich, die völlig das Bild der progressiven Paralyse darbieten und Pseudo-Paralysen genannt werden könnten. Die neurasthenischen Zustände im Gefolge chronischer Intoxicationen, besonders der Syphilis, (die stets für progressive Paralyse spricht) stehen noch in engerer Beziehung zur Paralyse.

Arnaud (1). Die Diagnose der progressiven Paralyse ist nicht ausschliesslich aus ihren physischen oder ihren psychischen Symptomen zu stellen. Beide Symptomgattungen müssen in dem klinischen Bilde vertreten sein. Zu den psychischen gehört: Demenz; zu den physischen: Sprachstörung, Augenstörungen, psycho-motorische Ataxie und cerebrale Anfälle. Das Cardinalsymptom der progressiven Paralyse ist die allgemeine, progressive Demenz; sie documentirt sich im Beginn durch Associationsunvermögen, Urtheilsschwäche, absurde Ideeen, Gedächtnissstörungen, Aenderung des Betragens etc. Vom 55. Jahre an wird die Paralyse selten, bei Leuten über 50 Jahren mit Zeichen von Arteriosclerose soll man immer an Arteriosclerose der Hirnarterien, die eine Paralyse vortäuschen kann, denken. Eine wahre Hemiplegie muss auch immer Zweifel an der Diagnose „progressive Paralyse“ hervorrufen. — In der Discussion über diesen Vortrag bemerkt Régis (Bordeaux), dass seiner Ansicht nach die progressive Paralyse eine „post-infectiöse“ Krankheit ist, der fast immer Syphilis und seltener akute Infectionskrankheiten vorangegangen sind. Er erwähnt noch die syphilitischen und die alkoholischen Pseudoparalysen. Garnier (Paris) bestätigt, dass die Demenz ein wahres „paralytisches Stigma“ darstellt, doch muss diese Demenz total sein, es darf nicht z. B. noch etwas Gedächtniss oder die Fähigkeit, einige Ideen zu associiren bei dem Patienten vorhanden sein. Nach Garnier bereitet die Syphilis nur den Boden vor, zum Ausbruch der Krankheit gehört noch eine Gelegenheitsursache (Excesse, Ueberanstrengung etc.) Garnier ermahnt zur Vorsicht betreffs der Diagnosenstellung auf progressive Paralyse im Jünglingsalter. Perry (Bordeaux) erwähnt, dass von 32 Paralytikern 20 niemals an Delirienzuständen gelitten haben. Besonders bei Frauen und jungen Leuten werden dieselben vermisst. Brand (Villejuif) meint, dass das „Cubitaldrucksymptom“ keinen diagnostischen Werth habe. Charpentier (Paris) will die alkoholische Paralyse zugelassen haben. Doutrebente (Blois) führt aus, dass die Demenz nicht immer schon im Beginn der progressiven Paralyse besteht; es kommen sogar Erregungszustände im Anfange vor, welche an Manie denken lassen. Petrucci (Angers) betont die Unklarheit in der pathologischen Anatomie der Krankheit. Er unterscheidet



pericerebrale Leiden: 1. toxischen Ursprungs (Alkoholismus, Syphilis), 2. mit Affection der weissen Substanz oder der Nervenfasern beginnend (Augenstörungen treten besonders hervor), 3. mit Affection der grauen Substanz beginnend (Demenz!), 4. mit Meningitis beginnend (Blutungen, Verdickungen in den Meningen!) Im Schlusswort sagt Arnaud, dass er Petrucci vollständig beistimmt in der Anforderung an die pathologische Anatomie, die klinischen Thatsachen, welche noch verschiedene Interpretationen zulassen, zu erklären.

Gianelli (13) bringt drei Beobachtungen, in welchen Morphiumdosen motorische und intellectuelle Störungen hervorgebracht hatten, welche völlig das Bild der progressiven Paralyse vortäuschten.

Bruns (10). Die Urämie ahmt zuweilen mit grosser Treue das Symptomenbild der progressiven Paralyse nach. Verf. hat vier Fälle von chronischer Nephritis mit Urämie beobachtet, die das Krankheitsbild der progressiven Paralyse vortäuschten. Es fanden sich in diesen Fällen folgende an Paralyse erinnernde Symptome: Intelligenzschwäche, Gedächtnissstörung, gesteigerte Reizbarkeit, apoplectiforme, epileptiforme und Schwindelanfälle, Sehstörungen, Kopfschmerz, Sprach-, z. Th. Schriftstörungen, Tremor, Mono-, Hemi- und Para-Paresen mit erhöhten Reflexen. Hingegen gehören folgende in den vier Fällen beobachteten Symptome nicht zur Paralyse und sind deshalb wichtig für die Differentialdiagnose: häufiges Erbrechen, Magenstörungen mit Appetitlosigkeit. Asthmaanfälle, Eiweiss und Cylinder im Urin, Retinitis albuminurica. Durch Milchdiät und heisse Einpackungen liessen alle Symptome nach. Das wichtigste differentialdiagnostische Moment liefert der Urin. Ferner aber fehlte in allen vier Fällen die Lues, die Pupillendifferenz oder Pupillenstarre, ebenso wirkliche Intelligenzdefecte. Man könnte diese und ähnliche Fälle als urämische Pseudoparalysen bezeichnen.

Ausgänge.

Schäfer (47). 39jähriger Mann. Früher Syphilis. Symptome der Krankheit: Reizbarkeit, Grössenwahn, Sprachbehinderung, Muskelparesen, Pupillenstarre, Westphal'sches Zeichen. Complikation: Beinbruch mit Eiterung, welche Amputation nöthig machte, und Pneumonie. Darauf zuerst Depression, dann ziemlich rasch völlige Genesung, die acht Jahre bis zum Tode, der an Pneumonie erfolgte, anhielt.

Therapie.

Godding (14). Um die hyperämische Hirnrinde zu entlasten, wandte G. bei Dementia paralytica systematische nasse Einpackungen an. Von 10 Paralytikern starben während der Behandlung drei; zwei zeigten Stillstand der Krankheit, zwei erhebliche, zwei geringe und ein Fall keine Besserung.

Benno (5). Kurze Schilderung des augenblicklichen Standes der



Lehre von der Paralyse. B. empfiehlt prophylactisch eine sorgfältigere Behandlung frischer Syphilis, welche nicht ambulatorisch erfolgen darf.

Dementia senilis.

W. Schestkow (48). Bei Untersuchung von 2 Fällen von seniler Demenz fand Verf. besonders folgende Veränderungen: die myelinhaltigen Associationsfasern stark vermindert, die äussere Tangentialschicht sehr undeutlich. Nervenzellen an Zahl vermindert, klein, mit kurzen Ausläufern. Im Zellprotoplasma hellbraunes Pigment; die Kerne ungleichmässig gefärbt, zum Teil von unregelmässiger Form. In einigen Zellen fehlte der Kern. Neuroglia wenig verändert. Ziemlich oft zeigten sich rundliche, grobkörnige Gebilde, welche die Neurogliaelemente an Grösse übertrafen. Gefässwandungen verdickt, häufig Fett- und Pigmentansammlung an denselben, Zahl der Kerne in der Adventitia vermehrt, perivasculäre Räume erweitert.

Die Atheromatose der Gefässe bedingt wahrscheinlich die Veränderungen an den Nervenelementen.

Syphilis.

Homén (20). Bei fünf Gliedern ein und derselben Familie beobachtete H. folgendes Krankheitsbild: Zuerst (im Alter von 12—20 Jahren) Ermüdungsgefühl, Kopfschmerz und Schwindel, später unsicherer Gang, Schmerzen in den Beinen, Langsamkeit der Sprache, Verminderung der Intelligenz und des Gedächtnisses, Zittern, dauernde Contracturen in den Gliedmaassen und Impotenz. 4 Kranke kamen zur Section. Es fand sich Verdickung der Schädelknochen und der Dura, Adhärenz der Pia, Atrophie der Hirnwindungen, Erweichungsherde in den Linsenkernen und diffuse Bindegewebswucherungen. Mikroskopisch zeigten sich besonders Veränderungen aller Hirngefässe. In 2 Fällen grosse Besserung nach antiluetischer Behandlung. H. glaubt, dass es sich um eine familiäre Affection (Folgezustand congenitaler Syphilis) handelt, die sich von der Paralyse durch das Fehlen von geistigen Störungen, Delirien, Incohärenz der Gedanken und Handlungen und Pupillensymptomen, ferner aber durch den Erfolg der antisyphilitischen Behandlung unterscheidet.

Dasselbe Thema behandelt ein Aufsatz von **Homén** (20) in der Finska läkaresällsk. handl. Zu 3 schon früher von ihm mitgetheilten, 3 unter den Symptomen der allgemeinen Paralyse erkrankte Geschwister betreffenden Fällen, fügt H. noch 2 andere, die beiden letzten Geschwister dieser Familie betreffenden hinzu. Ein 16 Jahre altes Mädchen erkrankte im Jahre 1891 an Mattigkeit, Kopfschmerz, Schmerzen in den Beinen, Schwindel, Appetitlosigkeit, Aufhören der Menstruation; durch antisyphilitische Kur wurde bedeutende Besserung erzielt, aber später trat wieder Verschlimmerung ein, bis der Zustand wieder wie vor der Behandlung war. Nach $2^1/_2$ Jahren starb die Pat. an Tuberkulose. Bei



der Sektion fand man Verdickung des Schädels und der zum Teil mit ihm verwachsenen, im übrigen schlaffen Dura, Atrophie der Stirnwindungen, besonders im vorderen Theile. — Der jüngere Bruder erkrankte im Jahre 1893 im Alter von 17 Jahren unter den gleichen Erscheinungen, wozu noch starke Neigung zum Erröthen kam. Bei ihm wurde eine energische und wiederholte antisyphilitische Kur eingeleitet und Pat. blieb nahezu 3 Jahre in Behandlung. Alle Erscheinungen verschwanden bis auf die Neigung zum Erröthen. In allen 5 Fällen ist nach H. die Basis der Krankheit hereditäre Syphilis gewesen, wofür auch der Erfolg der antisyphilitischen Behandlung, besonders im letzten Falle, spricht. Für vollkommen identisch mit der allgemeinen Paralyse hält H. die Krankheit nicht; der Zusammenhang mit Syphilis scheint bei ihr intimer zu sein als bei der allgemeinen Paralyse. (*Walter Berger.*)

Postowskij (42) verweist auf die Verschiedenheit der Meinungen über das Vorhandensein der specifischen Psychosen sui generis (speciell der specifischen progressiven Paralyse) und theilt folgende Fälle mit, die nach seiner Meinung die Grundsätze der pathogenetischen Diagnose bestätigen sollen.

I. Mania gravis betrifft einen 42 jährigen Mann, dessen Vater Potator war. 5 Geschwister früh gestorben. Seit dem 20. Lebensjahre Abusus spirituosorum. Vor drei Jahren Lues. Von 8 Kindern 6 gestorben. Seit 1890 sich wiederholender Verlust der Sprache auf einige Minuten. Ferner Reizbarkeit, Zerstreutheit, Loquacitas, motorische Unruhe.

Status praesens (Juli 1890). Pupillenreaction träge, Zittern der Zunge, Bewusstsein getrübt, Sprache erschwert und schwerverständlich. Der Verlauf der Krankheit zeigt deutlich ausgeprägte Remissionen im Gebiete der nervösen und psychischen Symptome, wobei die einzelnen Symptome ihre maximalen und minimalen Höhen erreichten, Schmerzen im ganzen Körper. Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Muskeln der Extremitäten und des Rumpfes. Patient meint, die Schmerzen kämen von Schlägen im Krankenhaus. Wuthparoxysmen (motorische Unruhe, manegenartige Bewegungen, Drehung um die Axe, agressives Gebahren gegen die Umgebung, Loquacitas ohne Zusammenhang, völlige Bewusstseintrübung) mit nachträglichem Ruhezustand, wo das Bewusstsein wiederkehrte. Im weiteren Verlauf dauerten die Remissionen kürzer und die Krankheit nahm einen constanteren Lauf an. Dabei traten während der Erregungsstadien Grössenwahnideen auf. Man beobachtet dann tonische Zusammenziehung der Muskeln der Extremitäten, des Rumpfes und des Bauches und Blepharospasmus, Incoordination der Augenbewegungen. Erschwerung des Denkvermögens, Abschwächung des Gedächtnisses. Abends steigt das Thermometer bis 38,8 °. Im weiteren Verlauf entwickelt sich eine gummöse Geschwulst im Gebiete des rechten Ellenbogengelenkes, sonst stete Remissionen und Exacerbationen der psychischen Symptome




(Erregungszustände mit Grössenwahn — dann läppisches Gebahren etc.). Nach 13 monatlichem Aufenthalt im Krankenhause, zeigte der Patient eine Abschwächung der Intelligenz, sonst war seine Stimmung und Führung normal, so dass er seinen Beruf wieder aufnehmen konnte. Die Behandlung war eine specifische.

Der II. Fall. — Dementia primaria — betraf eine 19 jährige Prostituirte, die vor einem Jahre Lues überstanden hatte. Im letzten Jahre Kopfschmerzen, Schreckhaftigkeit, Gesichts- und Gehörshallucinationen, unmotivirtes Lachen, Wahnvorstellungen.

Status praesens. Rechte Pupille erweitert, Diplopia, Neuritis optica utriusque oculi. Tremor manuum. Schwäche des rechten Beins, Patellarreflex schwach. Romberg'sches Phänomen. Orientirungsvermögen abgeschwächt. Abschwächung des Auffassungsvermögens, leichte Ermüdbarkeit desselben. Paralytisches Lesen. Sehr starke Intelligenzschwäche; Wahnideen mit dem Charakter der Verfolgung und hypochondrische Ideen. Gehörs- und Gesichtsillusionen, Verwechslung der Personen, lässt Urin unter sich. Unter specifischer Behandlung besserte sich der Zustand; nach 18 Wochen war der Patellarreflex lebhaft, die linke Pupille enger und unregelmässig gestaltet mit träger Accommodation, Gedächtniss ziemlich gut. Intelligenz und besonders das Orientierungsvermögen gut. Die Kranke zeigt Einsicht in die überstandene psychische Krankheit.

III. Fall. — Dementia primaria cum paralysi. 44 jährige Wittwe leidet seit 5 Jahren an ulcera crurum (lues?) im letzten Jahre entwickelte sich plötzlich starke motorische Unruhe mit Bewusstseinstrübung, die Kranke wurde agressiv, schrie, sang etc. Im weiteren Verlauf Verlust des Orientirungsvermögens, Gedächtnissschwäche und deutliche Trägheit und Abschwächung des gesammten psychischen Zustandes. Patientin befindet sich zunächst in einem somnambulen Zustand, dann paroxysmal auftretende Erregungszustände, ganz verschiedenartige Wahnideen, Gesichtshallucinationen, grosse Aengstlichkeit. Diese Zustände treten Nachts ein. Am Tage ist die Pat. ruhig. Dann tritt wieder Somnolenz ein, die 1—2 Wochen andauert. Dann entwickeln sich ausser den Symptomen der psychischen Schwäche Paraesthesien im Gesicht und in den Extremitäten, Paraplegia sup. et inf. incompleta, Abschwächung der Hautreflexe, Analgesie im Gebiete des N. trigeminus, Dysarthrie, tonische Krämpfe in der linken Gesichtshälfte, Schluckbeschwerden. Unter specif. Therapie besserten sich zum Theil die Symptome. Es zeigte sich aber ein steter Wechsel im nervösen und psychischen Status. Nach 1 Jahr konnte die Pat. als wiederhergestellt entlassen werden.

Auf Grund dieser Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen. 1. Zu den klin. Formen, in welchen sich die syphil. Psychosen manifestiren, gehört Mania gravis und Dementia primaria.



2. Zu den Symptomen der syphil. schweren Mania gehören: a) mehrmaliges Auftreten von transitorischer motorischer Aphasie im Anfangsstadium der Krankheit, b) die Remissionen in den ersten zwei Monaten und der progressive Verlauf, c) das Fieber, d) Bewusstseinstrübung und zahlreiche Gesichts- und Gehörshallucinationen. 3. Auf die specifische Ursache der Dementia primaria deuten: die Bewusstseinstrübung, die Somnolenz und der remittirende, stets wechselnde Krankheitsverlauf. 4. Die syphil. primäre Demenz kann der dementen Form der progressiven Paralyse ähnlich erscheinen. Sie kann lange Zeit vor dem Erscheinen der schweren Gehirnsymptome, z. B. der Gedächtnissschwäche auftreten. 5. Die Hallucinationen, die bei dieser Psychose auftreten, stellen nur episodische Symptome dar; dasselbe gilt von der tiefen Bewusstseinstrübung mit Wahnideen und affectiver Erregung. 6. Die syphil. Psychosen stellen organ. Erkrankungsformen dar und beruhen wahrscheinlich auf meningitisch-encephalitischen Processen. 7. Die Exacerbationen fallen bei diesen Psychosen mit einem neuen Ausbruch der Syphilis zusammen und weichen unter antiluetischer Behandlung. Auf Grund dieser Thatsachen sollte man die syphilit. Psychosen als selbständige Krankheitsformen in die Klassification der Geisteskrankheiten einfügen.

(Edward Flatau.)

J. Christian (12). Die Syphilis kann eine Hirnläsion (Gumma, Meningitis, Encephalitis) herbeiführen, welche dann Intelligenzstörungen zur Folge hat. Verf. führt 7 solcher Beobachtungen an, denen folgendes gemeinsam ist: Hirnsyphilis, localisierte Läsionen (Aphasie, Hemiplegie resp. Augenstörungen etc.), endlich Demenz. Die syphilitische Läsion heilt; doch die Hemiplegie und Demenz bleiben bestehen. Die syphilitische Demenz ist selten (7 Fälle unter 2000 Geisteskranken). — Denjenigen, welche behaupten, dass die progressive Paralyse für das Gehirn dasselbe sei was die Tabes für das Rückenmark ist und dass somit erstere — ebenso wie letztere — auf Syphilis zurückzuführen sei, antwortet Christian, dass 1) die Analogie zwischen Tabes und Paralyse nicht allzu gross ist (bei Tabes sieht man z. B. nie eine Meningitis) und dass 2) auch für Tabes der syphilitische Ursprung noch nicht erwiesen ist. Die Statistiken beweisen auch nichts Sicheres. Entgegen Régis, welcher meint, dass, wenn man in der Anamnese eines Paralytikers Syphilis nicht findet, man nicht auszuforschen verstanden hat, behauptet Christian, dass, wenn man sie so häufig findet, man sie hat finden wollen. Bei der Frage nach der Beziehung zwischen Paralyse und Syphilis ist das „post hoc ergo propter hoc“ mit Vorsicht anzuwenden; die Unwirksamkeit der specifischen Therapie, die Natur und Form der anatomischen Veränderungen, das beobachtete Auftreten eines Primäraffektes bei Paralytikern, die Incongruenz zwischen Häufigkeit des Auftretens von Syphilis einerseits und Paralyse andererseits in bestimmten Ländern — all' das spricht gegen einen ätiologischen Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten.



Hingegen kann die Syphilis Erscheinungen hervorrufen, die denjenigen der progressiven Paralyse sehr ähnlich sind und als „syphilitische Pseudoparalyse“ (Fournier) zusammengefasst werden können. Diese Affektion existiert in Wirklichkeit und kann dank einer antisyphilitischen Behandlung ausheilen.

Postapoplectische Demenz.

G. Mingazzini (35) theilt 19 Fälle von post-apoplectischer Demenz mit und zieht aus ihnen folgende Schlüsse: Die sogenannten post-apoplectischen Demenzen und manchmal wirkliche Geistesstörungen entstehen nur nach Erweichungsherden im Gehirn, man würde sie daher besser als „postencephalomalacische“ Demenzen bezeichnen. Nach Hirnhämorrhagieen können sich geistige Schwächezustände einstellen, die aber nie zu wahren Demenzen werden.

Hinsichtlich der Physiologie des Linsenkernes findet Verf. an den einschlägigen, den obigen 19 und an 4 weiteren Beobachtungen, dass Herde im nucleus lentiformis hinsichtlich der Motilität entweder symptomenlos verlaufen oder eine Parese der oberen und unteren Extremität, des unteren Facialis und oft des Hypoglossus der entgegengesetzten Seite zur Folge haben. Auf dieser Seite sind auch sehr häufig die Sehnenreflexe verstärkt, ist der Pupillen-Lichtreflex träge und die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt. Fast immer ist die Pupille hier enger, als auf der Seite der Läsion. Dysarthrische Störungen der Sprache entwickeln sich fast ausschliesslich nach Affectionen des linken Linsenkernes.

Als Sitz des Erweichungsherdes bei 4 Patienten mit vollkommener akustischer Aphasie fand Verf. die Mitte des linken gyrus temporalis superior und medius. Eine exquisite motorische Aphasie war localisirt im oberen hintern Theil der pars opercularis der linken dritten Stirnwindung.

Das Rindencentrum für Erhebung des oberen Augenlides liegt nach des Verf.'s Erfahrungen nicht im gyrus angularis, sondern im mittleren und unteren Abschnitt der vorderen Centralwindung. *(Valentin.)*

Diverse.

Kaplan (24). Die Krankheit eines 34jährigen Hausmädchens zeigte sich in 2 Phasen: in der ersten Phase waren nur Erscheinungen funktioneller Art zu constatieren (Zittern in den Extremitäten, Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche); in der zweiten Phase traten dann Erscheinungen von unzweifelhaft organischer Natur auf (Pulsverlangsamung, Parese des rechten Armes und Beines, Stauungspapille, leichte Benommenheit). Die Section ergab einen Tumor in der Gegend des linken Gyrus uncinatus, der sich in den Schläfenlappen hinein erstreckte.



P. W. Macdonald und **A. Davidson** (29). Es handelt sich um einen 39jährigen Mann, welcher die typischen Zeichen der Tabes darbot und mit geistiger Störung in die Anstalt aufgenommen wurde, welche aber keine progressive Paralyse war. In der Discussion über diesen Fall wurde von verschiedenen Seiten hervorgehoben, dass bei Tabes auch andere Geisteskrankheiten als progressive Paralyse vorkommen.



IV.

Criminelle Anthropologie.

Referent: Oberarzt Dr. P. Näcke-Hubertusburg.

1. d'Abundo, G. D., Glandole sebacce preauricolari in un degenerato. Arch. di psich. p. 40.
2. An editorial critic, The stigmata of degeneration. Alienist and Neurolog. p. 62.
3. Bartels, Ueber Geschlechtsunterschiede am Schädel. Inaug.-Diss. Berlin.
4. Bérard, La relégation. Archives d'anthropologie criminelle. p. 245.
5. Borst, D. J., Een familienstambom. Psych. en neurol. Bladen. No. 5 en 6. blz. Nov.
6. Bosco, Die Tötungsdelikte in den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika. Zeitschr. für Criminal-Anthrop. Dec. p. 445.
7. Channing, The significauce of palatal deformities in idiots. The Journal of mental science. p. 72.
8. Codeluppi, Epilettico omicida. L'Anomalo. p. 8.
9. Colin, Sur l'état mental et physique des individues condamnés pour attentats à la pudeur. Revue de psychiatrie.
10. Dallemagne, Dégénéréscence individuelle et dégénéréscence collective. La Revue de Belgique.
11. Féré, Le dédoublement du tourbillon des chevaux et de l'infundibulum sacro-coccygien. Nouvelle Iconographie de la Salpetrière.
12. Derselbe, Note sur l'asymétrie faciale dans l'hémiplégie spasmodique infantile. La nouvelle Iconographie de la Salpetrière.
13. Ferester, Sur la responsabilité dans les crimes. Thèse de Paris.
14. Ferrier, Du tatouage chez les criminels. Archives d'anthrop. criminelle etc. p. 485.
15. Goodall, An exact method of recording deformities of the hard palate. Journ. of mental science. p. 809.
16. Giuffrida-Ruggeri, Un osso zigomatico tripartito ed altre rare anomalie. Rivista Sperimentale di Freniatria.
17. Derselbe, Intorno all' accavallamento delle arcate dentarie etc. Rivista Speriment. di Freniatria.
18. Derselbe, Sulla dignità morfologica dei segui detti degenerative. Atti della Società Romana d'anthropologia. Vol. 4.
19. Derselbe, Asimmetrie nella norma facciale (cavita orbitaria). Riv. sperim. di fren. p. 607.
20. Hrdlicka, The medico-legal aspect of the case of Maria Barbella. The State Hospitals Bulletin. p. 213.

21. Jentzsch, Studio su 5 cranii di criminali abissini. Archivio di psichiatria etc. p. 493.
22. Jullien, Petite note sur le pied préheusile Archivio di psychiatria etc. p. 10.
23. Karutz, Studien über die Form des Ohres. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. 30 u. 31.
24. Kirn, Ueber die Entwickelung der modernen Verbrecherlehre. Deutsche Revue. Juni.
25. Lombroso, Il cervello del brigante Tiburzi. Archivio di psichiatria. p. 145.
26. Marschand, Kinder verbrecherischer Eltern. „Nowosti" vom 27. Febr. Uebersetzt in der Zeitschr. für Criminal-Anthropologie. p. 552.
27. Matignon, Le suicide en Chine. Archives d'anthropologie criminelle etc. p. 365.
28. Moraglia, Neue Forschungen auf dem Gebiete der weiblichen Criminalität. Prostitution u. Psychopathie. Zeitschr. f. Criminal-Anthrop. etc. p. 229.
29. Näcke, Lombroso und die Criminal-Anthropologie von heute. Zeitschr. f. Criminal-Anthrop. etc. p. 1.
30. Ottolenghi, Nuovi studi su 265 criminali. Archivio di psichiatria etc. p. 163
31. Derselbe, Gli epilettici studiati in 265 processi criminali. Ibidem. p. 246.
32. Derselbe, Applicazioni pratiche degli studi su 265 processi criminali. Ibidem. p. 363.
33. Derselbe, I delinquenti nell' esercito, studiati in 265 processi criminali. Ibidem. p. 346.
34. Derselbe, I pazzi studiati in 265 processi criminali. Ibidem. p. 402.
35. Pailhas, Du pavillon de l'oreille. Ibidem. p. 1.
36. Pieraccini, A., Polidismorfismo organico antropologico non commune in un paranoico ereditario. Archiv di Psichiatr. p. 567.
37. van der Plaats, Berekeningen over de metingen aan de hoofden van gewone menschen, misdadigers en krankzinnigen. Feestbundel uitgegewen door de Nederlandsche Vereenigung voor Psychiatrie te eere van haar 25-jarig bestaan. s'Hertogenbosch. p. 305.
38. Preyer, Die Handschrift der Verbrecher. Zeitschr. f. Criminal-Anthrop. etc. p. 45.
39. Proal, Le double suicide d'amour. Archives d'anthropol. criminelle etc. p. 352.
40. De Ryckere, Annie Dyer etc. Ibidem. p. 158.
41. Snévé, The significauce of degeneration to the general practitioner. Alienist and Neurol. p. 547.
42. Spina, La sensibilità generale nei delinquenti e nelle prostitute. Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria etc.
43. Springer, Ueber die Stirnnaht und den Stirnfontanellknochen beim Menschen. Inaug.-Diss. Königsberg.
44. Talbot, The degenerate jaws and teeth. International dental Journal. Febr. und April.
45. Winter, Lyle, Notes on criminal anthropology and bio-sociology. State Hospital bullet. p. 462.

Bei einem 12jährigen hochgradig Imbecillen fand **d'Abundo** (1) beiderseits von dem oberen Ansatz des Helix eine Oeffnung, die in einen 14 mm langen Canal führte, aus dem sich auf Druck talgiges Sekret entleerte. Solche Drüsen werden bei mehreren Säugethieren, so z. B. beim Elefanten angetroffen. Verf. glaubt, dass es sich in seinem Falle um einen Atavismus handle. *(Valentin.)*

Verf. (2) findet, dass Lombroso und Nordau in ihren Ansichten über Degeneration viel zu weit gehen. Letzterer als Journalist und wissen-




schaftlicher Dilettant ist allenfalls zu entschuldigen, weniger aber Lombroso. Manches der sogenannten Entartungszeichen ist nur scheinbar, wie wenn z. B. Einer durch Sorgen schnell die Haare verliert oder diese grau werden. Die Schädelanomalien besagen wenig, wenn man an der Dualität beider Hirnhälften und ihr gegenseitiges eventuelles Eintreten für einander festhält. Bevor man die Stigmata bewerthet, muss man stets die persönlichen Verhältnisse genau untersuchen. Zwei scheinbar gleiche Anomalieen können ganz verschiedenen Werth beanspruchen.

Bartels (3) konnte bei seinen minutiösen und genauen Untersuchungen keinen durchgreifenden Unterschied des männlichen vom weiblichen Schädels konstatiren, und alle etwa anzuerkennenden Unterschiede zeigten sich nur als Charaktere des männlichen, resp. weiblichen Durchschnitts, die also überall Ausnahmen aufweisen. Da bis jetzt die Zahl genau bestimmter Schädel zu gering ist, bleibt es zweifelhaft, ob eine numerische Verschiedenheit des Durchschnitts einen Geschlechtscharakter bedeutet oder nur vortäuscht. Eine sichere Diagnose des Geschlechts irgend eines Schädels ist z. Z. nicht möglich.

Ziemliche Uebereinstimmung herrscht dagegen über folgende Punkte: Der männliche Schädel ist im Allgemeinen grösser als der weibliche, zeigt mächtigere Knochenentwickelung, absolut grösseren und relativ geringeren Schädelinnenraum und -umfang, ein grösseres for. occip., ein grösseres Gesicht und nur absolut grössere Schädeldurchmesser bei wechselnden indices. Alle obigen Momente beruhen auf der bedeutenderen Grösse des Mannes, worauf sich aber nicht die folgenden Merkmale zurückführen lassen, nämlich: das mächtigere Gebiss des Mannes, starke glabella und arcus supraciliares beim Manne mehr abgerundet, beim Weibe mehr zugespitzte Zahnbogen und das Ueberwiegen des Sagittaltheils des Schädelgewölbes über die Basis beim Weibe. Alle sonst angeführten Merkmale sind bei den einzelnen Autoren zu sehr einander widersprechend. Jedenfalls fand sich nirgends eine Stütze für eine grössere Bestialität des Weibes, oder für ihre Stellung zwischen Mann und Kind, auch war eine Verschiedenheit der Geschlechtsdifferenzen nach Rassen nicht zu erkennen.

Bérard (4) untersucht, inwieweit das neue französische Gesetz vom 27. Mai 1885, das an sich ausgezeichnet ist, das Verbrechen vermindert und die ökonomische Entwickelung von Guyana und Neu-Caledonien gehoben hat und kommt zu nicht sehr erfreulichen Resultaten. Er verwirft an sich die Deportation und zeigt durch Anführen von Autoren, dass diese weder in Australien noch in Sibirien kulturell oder moralisch etwas nützte. Seit jenem französischen Gesetze wurden 3997 Personen in Frankreich deportirt, davon 55 pCt. und zwar die anscheinend Unverbesserlichen, nach Guyana, die übrigen nach Numea (Neu-Caledonien). Am 31. Dezember 1887 gab es in Guyana 616 Deportirte, davon 48



Frauen, am 31. Dezember 1890: 1395 (incl. 153 Frauen). Ihre Tagesration ist auf 47 centimes täglich berechnet. Die Sterblichkeit ist noch eine sehr grosse (14,3 pCt. im Jahre 1888, 9,2 pCt. im Jahre 1894), Unfälle sind sehr selten, Selbstmorde relativ auch. 1/4 Aller ist undisciplinirbar und wohnt in einem festen Quartier, wo sie nichts machen; eine Hälfte arbeitet an Regierungsarbeiten und das letzte Viertel beschäftigt sich als Handwerker. 39—45 pCt. wurden bestraft, ungefähr 50 pCt. entfliehen. Die Colonisirung ergab bisher schlechte Resultate; z. Z. sind nur 27 Personen angesiedelt. Besser steht es mit Neu-Caledonien, wo Ende 1890 1318 Personen (davon 179 Frauen) sich befanden; 27 pCt. arbeiten für den Staat (in Guyana nur 8 pCt.!), die Sterblichkeit ist eine relativ geringere (1,99—2,03 pCt.); die Kost ist hier besser (70 cent. pro Tag), die Disciplin aber schärfer, als in Guyana; die Entweichungen sind viel seltener. Die Colonisirung gab gleichfalls hier schlechte Resultate. In beiden Deportationsorten kam die Person dem Staat auf mehrere Franken täglich zu stehen! Heute sehnen sich viele Verbrecher nach der Deportation, sie wirkt nicht abschreckend und hat die Zahl der Verbrechen nicht vermindert.

Borst (5). Der Stammvater der Familie, deren Stammbaum B. durch drei Generationen mittheilt, war betriebsam, beharrlich, egoistisch, trotzig, wollüstig, ohne erbliche Anlage, er starb an Marasmus senilis. Er, wie seine drei Söhne, die seinen Charakter geerbt hatten, waren ungewöhnlich leidenschaftlich. Nur der älteste der drei Söhne hatte einen Sohn, der den Familiencharakter ganz geerbt hatte, dies war zwar auch bei den beiden Söhnen des zweiten Sohnes, der durch gewagte Unternehmungen zu Grunde ging, der Fall, aber der eine war zu sehr dem Trunke ergeben, der andere war zu impulsiv, um die guten Charaktereigenschaften zur Geltung kommen zu lassen. Der dritte Sohn hatte nur Töchter, von denen drei nicht nach ihrem Vater geartet, sondern ängstlich, unschlüssig und wankelmüthig waren, nur die vierte Tochter machte eine Ausnahme, wie auch ein Enkel, bei dem die guten Familienzüge zwar nicht so ausgeprägt waren, dafür aber die schlechten fehlten. Alle vier Kinder der Stammeltern starben an Apoplexie, wie die Stammmutter, in deren Verwandtschaft Trunksucht und Schwachsinn vorkam, auch die Sucht zum Trinken, die in der Familie der Stammmutter wahrscheinlich erblich war und als degenerirendes Moment wirkte, ging auf die Söhne über, die Tochter der Stammeltern war schwachsinnig. In der zweiten und dritten Generation überwog die weibliche Nachkommenschaft.

(*Walter Berger.*)

Bosco (6) hat in seiner Weise die Morde in Nordamerika sociologisch und psychologisch untersucht. Er geht auf die amerikanische Unterscheidung zunächst ein, wonach murder die schwersten, manslaughter die weniger schweren Fälle von homicidium sind und bemerkt weiter, dass nur 4 Staaten wirkliche Gesetzbücher besitzen, die anderen blos





Statuten. Gerade in Amerika hält es schwer, sichere Daten über die Häufigkeit des Mordes zu erlangen, da gute Statistiken fast ganz fehlen. Es sind dort aber ganz besondere Verhältnisse, die die Mordthaten vermehren müssen, wie des Näheren ausgeführt wird. $^3/_4$ der Angeklagten wurden wegen Mordes (murder), $^1/_4$ wegen Tötung (manslaughter) verhaftet. Echt amerikanisch sind die Angreifer von Eisenbahnzügen und auch das Banden- und Räuberwesen blüht noch hier und da auf. Wegen der lokalen Gährungen, der grossen Beamten-Verderbniss, der ungenügenden Polizei-Macht, der vielen schlechten eingewanderten Elemente, besonders aber wegen der ganz eigenartigen socialen Verhältnisse scheinen seit 10 Jahren die Attentate auf das Leben zugenommen zu haben.

Channing (7) beklagt sich zunächst mit Recht darüber, dass man den Begriff von Entartungszeichen immer mehr erweitert. Nur auf das Ganze hierbei kommt es, nicht auf Einzelnes, an, wenn man wirklich Degeneration vor sich sehen will. Auf eine spezielle Art des Gaumens als Entartungszeichen bei Idioten wies wohl zuerst vor langer Zeit Down hin, später thaten es besonders die Untersuchungen von Clouston, endlich von Talbot und Peterson, Jeder mit speziellen Einteilungen. Blosse Besichtigung ist durchaus ungenügend und zu persönlich; besser schon ist die Messung des Gaumens nach Talbot, doch auch hier giebt es Schwierigkeiten und Ungenauigkeiten. Am besten ist Gips-Abdruck. Verf. nahm solchen an 1000 Idioten und 500 Schulkindern vor und schloss sich in seiner Einteilung ziemlich eng an die von Talbot an, der besonders die Form des oberen Zahnbogens, weniger das Gewölbe selbst, berücksichtigt. Seine Hauptschlüsse lauten:

1. $^2/_5$ der Gaumen von Idioten sind normal;
2. Gaumen normaler Leute können missgeformt sein;
3. Beim Idioten handelt es sich nur um Quantitäts-, nicht Qualitäts-Unterschiede;
4. Gaumen von Durchschnitts-Kindern und Idioten unter 8 Jahren sind wahrscheinlich meist nicht deutlich von einander unterschieden;
5. Es giebt keinen für Idiotie charakteristischen Gaumen und
6. Es ist erst noch nachzuweisen, dass der V-gestaltete Gaumen oder eine andere Varietät ein wirkliches Entartungszeichen ist.

Codeluppi (8). Ein Epileptiker, hereditär stark belastet, mit zahlreichen Degenerationszeichen und imbecill, der schon öfter Gewaltthätigkeiten mit nachheriger Amnesie verübt, ermordete eine Frau und verstümmelte sie in der grässlichsten Weise. Man fand ihn neben der Leiche, ein Stück der Lunge verzehrend. *(Valentin.)*

Colin (9) teilt eine Reihe kurzer Geschichten von Sittlichkeitsverbrechern mit, welche er, da er die Invertirten, Päderasten u. s. f. nicht mitzählt, die fast Alle physisch und psychisch abnorm sind, in die Krüppelhaften und Greise, und andererseits in die Schwachsinnigen — Idioten lässt er beiseite — einteilt. Die erste und grösste Gruppe zeigt



neben ihrem Siechtume am häufigsten Anomalien der Genitalien, die zweite hat deren auch häufig genug. Verf. glaubt, dass die Krüppelhaften furchtsam sind, ihres Leidens sich bewusst und daher lieber an Kindern sich vergreifen; sehr oft hatten sie nie mit Frauen Umgang gepflogen, oder nur wenig. Die Greise sind hingegen nicht nur scheu, sondern auch geizig, daher suchen sie mehr die Kinder, als die Frauen auf. Leider sind aber, glaubt Ref., um sichere Schlüsse zu ziehen, grosse Statistiken nötig, die dem Verf. abgingen.

Nach **Dallemagne** (10) ist die Degeneration, biologisch gesprochen, nichts Abnormes, nur ein Nötiges, ein Normales. Ja sie ist ein nötiger Faktor, als Selektionsmittel, indem sie die Schwachen beseitigt. Daher ist sie natürlich, nicht abnorm und ihre Beseitigung würde gerade gefährlich sein. Im allgemeinen bezeichnet sie daher für die Gesellschaft nichts Beunruhigendes. Die ersten degenerierenden Mitglieder, welche Verf. déséquilibrants nennt, zeigen nur geringe somatische, funktionelle und soziale (= Adaptions-) Abweichungen; mehr schon die déséquilibrés, noch mehr die dégénérants und am meisten die dégénérés, womit das Geschlecht ausstirbt. Nicht alles aber, was ein Degenerirter thut, muss gerade krankhaft sein. „Degeneriert bedeutet vor Allem: desequilibrirt, eine abnorme Tendenz, ungenügende Entwickelungskraft, Verminderung der spezifischen Vitalität.“ Ein Genie kann ein Degenerierter sein, muss es aber nicht sein (contra Lombroso). Man darf ferner Entartung nicht mit Atavismus verwechseln, da die Natur ebensowenig wie die Zeit auf ihre früheren Stufen zurückkehrt. Parallel der Entartung verläuft stets die Regeneration, als ein natürlicher Prozess. In der 2. Hälfte der Arbeit untersucht Verf. in fesselnder Weise die collective Entartung, die ganzer Völker und Stämme.

Féré (11) macht zunächst darauf aufmerksam, dass die Rinne der Wirbelsäule wahrscheinlich nicht immer zuerst oben sich schliesst, dass öfter an beiden Enden eine Stelle offen bleibt, die sich erst später schliesst, sich verschiebt oder gar sich spaltet. So kann einesteils ein Haarwirbel statt mitten auf dem Kopfe, seitlich oder doppelt erscheinen, anderseits ein leichter Haarwirbel und 1 oder 2 kleine Trichteröffnungen der Haut in der untersten Gegend des Kreuzbeins. Eigentümlich ist es, dass oft unter dem abnormen Haarwirbel am Kopfe abnorme Knochen sich finden. Verf. fand, dass alle bezeichneten Anomalien bei Degenerierten besonders häufig sind.

Féré (12) untersuchte 15 Kranke mit spastischer Kinderlähmung und fand hier meist in verschiedenem Grade Schädel- und Gesichts-Asymmetrieen vor. Hierzu mass er 1. den Abstand vom äusseren Hinterhauptshöcker zu beiden Stirnhöckern; 2. die Länge und Höhe der Augenhöhle und 3. die Unterkieferlänge beiderseits vom Kinn nach dem Winkel. So allein können kleine Differenzen erkannt werden. Interessant und wichtig ist der Umstand, dass öfter auf der verkürzten Unterkiefer-





hälfte sich ein processus lemurinicus vorfand, der sich dadurch als pathologisches Gebilde erwies und nicht als Rückschlag. Desgleichen zeigte sich auch auf der gelähmten Seite öfter ein Abstehen des Ohres, ein Längerwerden desselben durch aufgerollten Helix und bisweilen statt eines Darwin'schen Knötchens am Knorpelrande mehrere Spitzen als Entwickelungshemmung und nicht als Atavismus. Aehnliches dürfte auch von Degenerirten überhaupt gelten und Verf. beweist so von neuem, wie vorsichtig man mit dem Begriffe: Atavismus, sein soll.

Ferester (13) leugnet (nach einem Referate der Revue neurologique) die feste Definition von „Verbrechen“, und ein sicheres Criterium zur Bemessung der Zurechnungsfähigkeit in foro. Verbrechen ist ein sociologisches Factum, aus dem Verbrecher und dem Milieu zusammengesetzt. Man wird nicht als Verbrecher „geboren“, sondern als „criminalisable“, d. h. nur zum Verbrechen geneigt. Die Straffälligkeit ist dem Richter zu überlassen, aber derselbe soll anthropologisch gebildet sein. Man sieht, fügt hier Ref. bei, dass Verf. auf dem Standpunkte aller vernünftigen Criminalanthropologen steht und alle Uebertreibungen etc. à la Lombroso berechtigterweise verabscheut.

Ferrier (14) untersuchte 859 Gefangene des Centralgefängnisses in Nimes auf Tätowirungen. Zuerst wird die Operation selbst beschrieben. 40,3 pCt. zeigten sich tätowiert, mehr waren es Städter als solche vom Lande; vom 30. Jahre ab nimmt die Zahl ab, weil wahrscheinlich die Neigung dazu abnimmt. Der Civilstand hatte keinen Einfluss. Analphabeten waren nur 14,7 pCt. Die verschiedensten Stände waren vertreten, am häufigsten waren darunter Tagelöhner, Landleute, Hirten, Maurer, am häufigsten ferner Diebe, dann Gewaltthäter. Meist sind es Recidivisten; das zeigt den dem Tätowiren günstigen Boden des Gefängnisses. Auch das Militär neigt zum Tätowiren. Die meisten Diebe sind Faullenzer und so bildet bei ihnen das Tätowiren einen angenehmen Zeitvertreib; bei den Gewaltthätern kommt hierbei besonders Nachahmung und Alkoholismus ins Spiel. Die Bildung hat keinerlei Einfluss. „Das Milieu, hier liegt der Schuldige.“ Nur von der Verbreitung besserer Bildung ist das Aufgeben jener albernen Sitte zu erhoffen. Am häufigsten trug der rechte Vorderarm Bilder ($^1/_3$ der Fälle), dann der linke. Das Bild wird meist vom Operateur gewählt. Auf alle Fälle können die Bilder nur sehr wenig für die Criminalpsychologie dienen. Die ersten Bilder sind gewöhnlich an den wenigst empfindlichen und am leichtesten zugänglichen Stellen; es ist meist eine ganz harmlose, wenig schmerzhafte Operation. Die Meisten (57 pCt.) bedauerten später ihre Dummheit. Durchschnittlich zeigte Jeder 6 Tätowirungen und mehr. Meist waren es fantastische Bilder. Die einzelnen Orte, wo sie sich fanden, werden detaillirt. Verf., der schliesslich sehr die Entfernung der Tätowirungen (détatouage) empfiehlt, kommt, wie man sieht, in seiner wichtigen Arbeit zu meist ganz anderen



Resultaten als Lombroso und verwirft namentlich den atavistischen Ursprung dieser Unsitte.

Mit Recht sagt **Goodall** (15), dass nur die Methode des Gips-Abgusses uns genau über die Verhältnisse des harten Gaumens belehren kann und er giebt hierzu eine besondere Anleitung, die keiner speciellen Instrumente bedarf, und nicht mehr als ca. $^1/_2$ Stunde Zeit zur Ausführung beansprucht.

Giuffrida-Ruggeri (16) beschreibt einige sehr seltene Abweichungen des Jochbeins. Zunächst fand sich an dem Schädel eines 53jährigen Blöden ausser vielen Anomalien ein dreiteiliges rechtes und ein vierteiliges linkes Jochbein vor. Die näheren Modalitäten werden beschrieben und als wahrscheinlich Atavismus angenommen, sicher aber eine Entwickelungshemmung. Das os zygomaticum zeigt ursprünglich 3, nicht 2 Knochenkerne. Weiter fand Verf. an dem Schädel einer 36jährigen Pellagrösen rudimentär entwickelte, dreieckig aussehende Jochbeine, so dass der Oberkiefer direkt den proc. zygom. des os temp. berührt. Endlich fand Verf. an einem Verbrecherschädel den Aussenrand des linken Jochbeins sehr lang, so dass der arcus zygom. sehr schmal und gleich dick überall erschien. Ganz unten fand sich ausserdem ein bisher noch nicht beschriebenes foramen infra-zygomaticum.

Progenie findet sich bei allen Säugern, erst beim Menschen schlägt der Oberkiefer über den Unterkiefer. Während nun das entgegengesetzte Verhalten, d. h. eben die Progenie schon bei Normalen vorkommt, ist dies bei Irren noch häufiger. So fand Camuset dieselbe bei 20,92 pCt. lebender Irren, **Guffrida-Ruggeri** (17) sogar bei 47,82 pCt. von Irrenschädeln. Verf. untersucht weiter die Gründe dieser seltsamen Bildung und findet sie nicht bloss bei chamaeprosopen, nicht nur vom angulus symphyseos des Unterkiefers abhängig, sondern von sehr verschiedenen, zusammengesetzten Ursachen, wobei die Länge des Ober- und Unterkiefers, Richtung, Stellung und Grösse der Zähne, Muskeln und s. f. von Wichtigkeit sind. Progenie bei Frauen ist seltener als bei Männern, weil Prognathie hier häufiger ist. Sie ist wahrscheinlich ein Entartungszeichen.

Guffrida-Ruggeri (18) giebt einen kurzen und klaren Ueberblick über die meisten sogen. Entartungszeichen, mit grosser Litteraturkenntniss, guter Kritik und vieler Erfahrung. Er folgt durchaus nicht blindlings Lombroso und nimmt nicht so viele Atavismen, wie Jener an, freilich, wie Ref. glaubt, noch zu viele. Die Degeneration definirt er „als denjenigen krankhaften Zustand, der durch infolge eines Excesses der Evolution (? Ref.) erzeugte Desequilibration sich in den Nachkommen als Verminderung der Evolutions-Energie bekundet." Das Wichtigste dabei ist also der anomale Zustand des Nervensystems, der aber nicht unbedingt krankhaft sein muss. Hauptfolgen sind: Atavismus, Atypie, Infantilismus, vorzeitiges Greisenthum. Dann werden die einzelnen

Stigmata beschrieben und die Meinungen der Autoren darüber mitgetheilt, wobei recht zu ersehen ist, wie sehr alles noch strittig ist. Näher wird aber nur auf die Hand- und Fussanomalien eingegangen, besonders aber — durch zahlreiche Illustrationen unterstützt — auf die Furchen des Handtellers, die Längen- und Lageverhältnisse der Finger und Zehen und auf die Finger- und Handabdrücke. Verf. untersuchte selbst eine sehr grosse Reihe von Geisteskranken auf Entartungszeichen und findet, im Widerspruche mit Anderen bei den Frauen im Allgemeinen deren mehr als bei den Männern, wenn man auch die leichteren miteinrechnet, ferner dass mit der Schwere der psychischen Degeneration auch die Schwere und Zahl der Stigmata zunehmen und dass endlich die psychischen Zustände bis zu einem gewissen Grade nach der Menge und Art der Stigmen diagnosticirt werden können (aber hier besonders gilt doppelte Vorsicht! Ref.).

Nur das Messen kann nach **Guffrida-Ruggeri** (19) sicher Gesichtsasymmetrie nachweisen, nicht das blosse Auge. Verf. untersuchte 431 männliche und 477 weibliche Irrenschädel und fand die linke Augenhöhle sehr oft um 1—4 mm links höher als rechts, während der Querdurchmesser fast stets gleich blieb. Dies war bei 36 pCt. M. und 32 pCt. W. der Fall, aber auch bei lebenden Geisteskranken und Verbrechern. Es ist dies wohl eine Entwickelungshemmung und kein Entartungszeichen. Untersuchungen an Normalen fehlen leider noch. Verf. bemerkt endlich noch, dass ein ziemlich deutlicher Parallelismus zwischen normalen und Verbrecherschädeln bezw. der Menge der asymmetrischen Schädelstücke besteht.

Hrdlicka (20) beschreibt sehr genau eine cause célèbre, unter Beifügung vieler Photographieen, Diagramme und besonders anthropologischer Messungen. Die 24jährige Maria Barbella, eine Italienerin, hatte ihrem Verführer, der sie nicht heirathen wollte, plötzlich an öffentlichem Orte mit einem Rasiermesser den Hals durchschnitten und wurde deshalb zum Tode verurtheilt. 16 Monate später wurde aber der Process wieder aufgenommen, 50 Zeugen, incl. 8 Sachverständige vernommen und die B. freigesprochen. Verf. theilt nun sein ausführliches Gutachten mit und man kann sich demselben nur anschliessen. Die B. war schwer erblich belastet, sie selbst hatte eklamptische Krämpfe gehabt, war schlecht genährt gewesen, schlecht geistig beanlagt, kindisch, reizbar, zeigte mancherlei nervöse Störungen, viele sogen. Entartungszeichen am Körper, Unter-Mittelmaasse des Kopfes, und hatte wiederholt epileptische Anfälle gehabt, den letzten kurz vor der That. Exaltation wie Hysterie waren sicher auszuschliessen. Die That selbst bot vieles Merkwürdige dar; sie geschah coram publico, plötzlich; die Thäterin war gerade menstruirt: kurz vor der That hatte sie eine echte Aura, worauf die That sofort geschah und die Verbrecherin umsank, nachher verwirrt war und kurz darauf die That völlig vergass. Verf. hält die That für im epileptischen



Anfalle geschehen. Es ist wohl das erste Mal, dass ein solcher forensischer Fall so gründlich anthropologisch nach jeder Richtung hin untersucht ward.

Jentzsch (21) untersuchte 5 Schädel abessinischer Verbrecher. Alle neigten zur Hypsostenocephalie, **fast alle zeigten Abnormitäten** der sella turcica und meist Vorragen der Crista frontalis, was Verf. wohl mit Recht als Rassenmerkmale bezeichnen möchte. Nr. 1 hat massige Knochen, ziemlich complicirte und sehr breite sutt. sagittalis und lambdoidalis, ein Rudiment des 3. Condylus, Fehlen der mittleren Schneidezähne oben und unten. Nr. 2 voller Abnormitäten: Nähte theilweis verstrichen, sehr niedrige, flache Stirn, Circumferenz 465 mm; asymmetrisches Occiput, das forum occipit. rhomboid, der Rücken der sella turcica sehr asymmetrisch, ungleiche Augenhöhlen, Prognathismus, der Unterkiefer wiegt 1/5 des ganzen Schädels. Nr. 3: Asymmetrie der Hinterhauptsgruben, Fehlen einiger Schneidezähne. Nr. 4: kleiner Inkaknochen und 2 Wormsche. Vordere Schädelgruben sehr ungleich, sehr nach links abweichendes Septum, asymmetrische apertura pyriformis. Nr. 5: Asymmetrie der Hinterhauptshöcker und der Gruben, ungleiche Nasenbeine, zurückweichendes Kinn etc. Genaue Schädel- und Gesichtsmaasse aller 5 Schädel sind beigegeben.

Jullien (22) untersuchte 50 syphilitische Huren in St. Lazare auf den Greiffuss und zeichnete die Contouren der Zehen auf Papier auf. Zunächst zeigten sich die Füsse nur selten ganz gleichgeformt und dann waren es nur die schönsten. Der Zwischenraum nun zwischen grosser Zehe und der folgenden war nur in einem Drittel = 0, in der Hälfte 5 mm und darüber, in einem Achtel 10 mm und darüber, mit 12 als Maximum. Eigenthümlich war der Umstand, dass rechts der Zwischenraum im Mittel 3,6 mm, links dagegen 5 mm betrug. Man sieht also, dass der rechte Fuss vorwiegend normaler gebaut ist, als der linke. Die übrigen 4 Zehen waren häufig in Hammerform oder mit unregelmässigen Zwischenräumen. Als Schlussergebniss fand Verf., 1) dass der durchschnittliche Zwischenraum von 4,3 mm zwischen den 2 ersten Zehen bei seinen Huren eine sehr ausgesprochene Degeneration bedeutet (? Ref.), welche zweifellos (? Ref.) diese Frauen den Verbrechern, Idioten und Epileptikern nähert und 2) dass zwischen dem rechten und linken Fusse (zu Ungunsten des letzteren) eine eigenthümliche Differenz besteht, die Lombroso in einer Note als indirect den Mancinismus des Fusses, ein anderes Degenerationszeichen, beweisend hinstellt.

Karutz (23) beleuchtet in ausgezeichneter Weise das Ohr unter verschiedenen Gesichtspunkten, besonders aber als Degenerationszeichen und wendet sich hier scharf gegen *Lombroso* und seine Lehre. Der Entwickelungsgeschichte nach zeigt er, dass die Ohrmuschel keinen anderen Zweck haben kann, denn als Schutzvorrichtung für das Ohr zu dienen. Sobald Letzteres aber tiefer versenkt wird, bildeten sich die Muskeln des





Schutzdeckels zurück, dadurch faltete sich der Helix und andererseits bildete sich das Ohrläppchen. Die Anthropologie der Ohrmuschel lässt noch sehr viel zu wünschen übrig. Man kann wohl aber im Allgemeinen gross- und kleinohrige Rassen unterscheiden, aber das Ohr kann trotzdem nie als Rassenmerkmal dienen. Das abstehende Ohr ist sicher nicht für die Mongolen bezeichnend und Neger haben feine, zierliche Ohren. Ohrläppchen kommt schon bereits bei Anthropoiden vor und selbst bei den niedrigsten Völkern ist alles Wesentliche der Muschel da. Die meisten Ohranomalien lassen sich besser als Entwickelungsstörungen, denn als Atavismen erklären, vor allem ist Henkelohr nie ein Rückschlag. Was am Ohre wirklich Degenerationszeichen ist oder nicht, lässt sich z. Z. noch gar nicht sagen, da es an vergleichenden, umfassenden Statistiken fehlt. Verf. selbst untersuchte viele Ohren. Das Darwin'sche Knötchen hält er für eine Entwickelungshemmung, nicht aber für einen Atavismus, ebenso das fehlende oder angewachsene Ohrläppchen. Alle die übrigen Ohranonalien sind ebensowenig vorwiegend bei erblich Belasteten und Geisteskranken (? Ref.). „Für mich sind Variabilität und Erblichkeit die beiden grossen Lebenserscheinungen, aus denen unter Mitwirkung der Rassenmischung die Fülle der Ohrformen sich erklärt".

Kirn (24) ist einer der vorsichtigsten und klarsten Vertreter der Kriminalanthropologie und steht durchaus mit den meisten anderen Forschern auf dem antilombrosischen Standpunkte. Er verwirft also den „geborenen Verbrecher" und seine Identifizirung mit dem moralisch Blöden, den Verbrechertypen, den atavistischen und epileptoiden Ursprung des Verbrechens etc. Und Kirn, als langjähriger Gefängnisarzt, Psychiater und guter Beobachter, hat vollen Anspruch auf Würdigung seiner Ansichten. Nach ihm ist die Neigung zum Verbrechen weder bei einer bestimmten Klasse von Menschen angeboren, noch allein durch das Lebensmedium bedingt, dasselbe vielmehr auf das Zusammenwirken einer ganzen Reihe von Einzelfaktoren zurückzuführen.

Am Körper des berüchtigten Räubers Tiburzi war relativ wenig Abnormes, weil er kein geborener Verbrecher war, sondern ein „Criminaloider". Das Gehirn war ziemlich gross, besonders der Wurm. Die rechte Hemisphäre, die **Lombroso** (25) allein untersuchen konnte, bot im Stirnhirn 5 Windungen und viele anomale Anastomosen der Furchen. Es fehlte der wichtige Befund Roncoroni's bei den meisten geborenen Verbrechern: die Atrophie der Granularschicht der Hirnrinde, die Vergrösserung der Pyramidalzellen und die Häufigkeit von Ganglien in der weissen Substanz, alles atavistische Zeichen. Das und seine Geschichte erwiesen den Tiburzi als einen Criminaloiden. Kaum irgendwie erbliche Belastung. T. war von Jugend auf heftig, beging aber erst im 37. Jahre ein Verbrechen, ward später Räuber und beging eine Menge Unthaten, die aber nicht des Raubes halber, sondern mehr aus Rache geschahen. Ja, er sorgte sogar, indem er sich dafür von Reichen dafür bezahlen liess,



für Ruhe vor Räubern in dem ganzen Bezirke, weil Jedermann ihn mehr fürchtete, als die Obrigkeit. Er war sehr intelligent, gewandt. Gerade diese relative Genialität erklärt die Abwesenheit des Verbrechertypus (? Ref.), wie auch bei Giteau, Holmes etc., wenn sie auch genug innere Degenerationszeichen aufwiesen. Endlich schildert L. das Milieu, in dem Tiburzi lebte, welches Vieles bei ihm erklärt.

Marschand (26) hat die Kinder (90 Mädchen und 1 Knabe) einer Petersburger Anstalt für Kinder von Arrestanten genau untersucht, doch waren darin auch Töchter nicht verbrecherischer Eltern. 86 waren Russinnen. Unter den Kindern von Verbrechern zeigten 40 pCt. Zeichen von Rhachitis, 41 pCt. von Scrofulose, 17 pCt. schielten, 10 pCt. hatten Ohrenfluss und 5 pCt. starke Kopfschmerzen. Sie hatten doppelt so viel Rhachitis als die Kinder nicht verbrecherischer Eltern, auch Schielen war häufiger, Scrofulose dagegen gleich. Bei beiden Gruppen betrug die Asymmetrie 14 und 20 pCt. Auch bezüglich der geistigen Entwickelung zeigte sich kein erheblicher Unterschied. Ferner fanden sich Grausamkeit, Rachsucht, Bosheit in 34 pCt. der ersten Gruppe (Kinder von Verbrechern), ca. 14 pCt. der zweiten (Kinder von Nichtverbrechern). Egoismus 9 und 12 pCt., Lügenhaftigkeit 24 und 29 pCt., 7½ pCt. und 6 pCt. mit niedrigerem religiösen Gefühl. Diebstahl war in 21 pCt. der ersten und 12 pCt. der zweiten Gruppe nachweisbar, schlaff erwiesen sich 40 und 50. Es herrschte Brachycephalie vor. Ein schroffer anatomischer Unterschied zwischen beiden Gruppen fehlte, dagegen stand die erste Gruppe sittlich tiefer, als die zweite. Dergleichen Beobachtungen sind nach Ref. sehr wichtig und weiter erwünscht; sie erschüttern die Ansicht derer, die da behaupten, dass die Kinder verbrecherischer Eltern viel mehr Stigmen nach jeder Richtung haben, als die nichtverbrecherischer.

Matignon (27) erläutert zunächst, warum nirgends in der Welt der Selbstmord so häufig ist, als gerade in China. In allen Klassen und in jedem Alter kommt er vor. Todesfurcht ist nicht bekannt, und die Philosophie und Religion leisten dem Selbstmorde eher Vorschub. Dazu kommt der krasse Egoismus des Chinesen, sein Mangel an jedem menschlichen Mitleid (? Ref.), weiter Fehlen an Muth, Resignation und physische und moralische Apathie, nicht am wenigsten aber, dass er nach Selbstmord feierlich begraben wird. Die Sensibilität ist geringer, als beim Europäer, daher die vielen Selbstverstümmelungen. Eine Selbstmord-Statistik giebt es nicht; ein Missionar berechnete die Häufigkeit auf ½—⅓‰. Selbst Kinder entleiben sich, häufiger aber die Frau als der Mann, deren sociale Rolle so traurig ist. Die Ursachen werden aufgezählt. Rache, Aerger spielen eine grosse Rolle; durch seinen Tod kann man seinem Feinde grosse Ungelegenheiten bereiten. Am meisten beliebt ist das Erhängen, Gurgeldurchschneiden und Vergiften (besonders mit Opium). Eifersucht und Zorn sind die Hauptmotive bei der Frau und die Schwiegermutter spielt hier besonders eine unheilvolle Rolle, und dies



beginnt schon sehr früh. Grund zum Selbstmord giebt auch gekränktes Ehrgefühl, besonders bei Beamten, durchgefallenen Candidaten etc. Geldverluste, Elend geben auch einen Grund ab, sehr selten ist Tod einer Wittwe aus ehelicher Treue, ebenso jetzt der Selbstmord aus elterlicher Liebe. Irrsinn erzeugt oft Selbstmord, selten Fanatismus. Das Ertränken geschieht besonders seitens der Frauen. Blutige Methoden sind im Allgemeinen gefürchtet und missachtet, weshalb der Chinese auch jeden chirurgischen Eingriff verabscheut.

Moraglia (28) untersuchte 80 Verbrecherinnen und 50 Huren, eine zu allgemeinen Schlüssen durchaus ungenügende Zahl. Es wurden verschiedene Maasse angegeben; von den Verbrechern waren 8 linkshändig, 24 waren seit frühester Jugend an Onanistinnen, alle tranken Schnaps, 42 verbrecherische Personen waren mit ihnen verwandt, Schamröthe zeigten nur wenige, Von den Huren waren sämmtliche Onanistinnen, ihr Laster hatte sich früh entwickelt, die Onanie ging im Allgemeinen der Defloration voraus, welche durchschnittlich im 15. Jahre eintrat. Linkshändig waren 5. Schamgefühl existirte bei keiner, es fehlte nicht an erblicher Belastung und verbrecherischen Verwandten, zwei waren unehelich geboren, 8 starben und 19 Tätowirungen fanden sich an den 50 Körpern. Verf. erklärt die Ehebrecherin, im Allgemeinen wenigstens für eine Hure, zumal, wenn sie rückfällig ist (? Ref.) und nach 5 Beispielen gelangt er zu der Behauptung, dass Ehebrecherinnen und Huren für den Anthropologen synonyme Begriffe sind (! Ref.) Er giebt auf den Mund sehr viel, den er bei den Verbrecherinnen auch nicht in einem Drittel gut gebildet fand. Er trennt Tribadie von Saphismus und will sie auch physisch und moralisch getrennt wissen. Für diese speciellen Perversionen wurden Beispiele gegeben. Die ganze Arbeit ist sehr subjektiv und ganz in Lombrosischem Sinne gehalten.

Näcke (29) skizzirt kurz den Standpunkt Lombroso's bezüglich der verschiedenen Fragen der Criminal-Anthropologie, weist seine bekannten Fehler von neuem auf, ebenso sein starres Festhalten an seinen alten Ideen, so namentlich bezüglich des geborenen Verbrechers, der sich nach ihm mit dem moralischen Irren deckt, bezüglich des Verbrechertypus, der jetzt ziemlich verschwommen ist, bezüglich des z. T. atavistischen Ursprungs und der epileptischen Natur des Verbrechers etc. Näcke sagt, dass die ganze heutige Criminalanthropologie unter kolossaler Subjektivität zu leiden habe, weil Methoden, Maasse und Gewichte fehlen oder ungenügend sind, was er weiter auszuführen sucht. Was die anderen Forscher allein bis jetzt gefunden haben lässt sich folgendermaassen formuliren: 1. sämmtliche sogen. Entartungszeichen steigen an Zahl und Bedeutung von den Normalen zu den Geisteskranken und Verbrechern an, ohne je irgend einen besonderen Typus zu bilden, 2. neben dem individuellen ist der sociale Faktor wichtig; 3. unter den Verbrechern giebt es viel Abnorme; 4. die meisten Stigmata sind patholo-



gisch und haben mit dem Verbrechen direkt nichts zu thun. Verf. geht endlich noch auf eine Reihe von Vorfragen ein, die von der Criminalanthropologie, soll sie wirklich wissenschaftlich betrieben werden, noch zu lösen sind.

Ottolenghi (30) ist bekanntlich ein ausgeprägter Lombrosianer und dies zeigt er auch in obiger Studie über 265 Geschichten von Verbrechern. Davon waren 25 Frauen, 40 Irre, 24 Epileptikter und 176 Verbrecher (56 davon mit Epilepsie). Von den Letzteren (176) waren 33,7 pCt. geborene Verbrecher, 58,4 pCt. „Criminaloide", 6,9 pCt. Gelegenheits- und 1,2 pCt. Leidenschaftsverbrecher. Die Criminaloiden bilden die grosse Masse in den Gefängnissen, werden leicht durch äussere Ursachen zu Verbrechen bewogen. Den wichtigeren Kopfanomalieen nach unterscheidet Verf. den vollständigen degenerirten Typus, mit mehr als 5 Anomalien (37 pCt.), den unvollständigen mit mehr als 3 und den normalen mit weniger als 3. Wichtiger aber als die somatischen sind die „physiopathischen" Stigmata. In 60,9 pCt. war das Schmerzgefühl herabgesunken, häufig bestand völlige Analgesie. Die Tätowirung beweist die geringere Schmerzempfindung. Die allgemeine Sensibilität der Haut war auch häufiger als sonst herabgesetzt, aber weniger häufig als die geringere Schmerzempfindlichkeit; beide Qualitäten gingen nicht immer parallel. In 35 pCt. war das Tastgefühl herabgesetzt, aber viel seltener als die beiden anderen Gefühlsarten und ziemlich unabhängig davon. Der Gefühlsmancinismus (aller 3 Gefühlsarten) war deutlich. Alle Grade von Intelligenzen kamen vor; 33,5 pCt. hatten absolut keinen moralischen Sinn. Fast alle geborenen Verbrecher und die meisten Criminaloiden zeigten schwere Störungen des Geschlechtsgefühls, und mehr als sonst waren die Selbstmorde, besonders bei jungen Verbrechern und in der ersten Zeit der Haft. Die Verachtung des Schmerzes und des Lebens erklärt Fälle von Heroismus. Endlich werden kurz die 27 Verbrecher besprochen, die das durch Lombroso Bekannte nur bestätigen sollen. Dass hier wie bei Lombroso allerhand Einwendungen zu machen sind, bemerkt Ref. ausdrücklich.

Ottolenghi (31) fand unter 265 Criminalacten 80 Fälle von Epilepsie (30 pCt.), von denen die meisten der psychischen Form angehörten. Letztere theilt er ein 1. in Epilepsia procursiva, wo Vagabundage, Trieb zum Reisen sich zeigt; 2. sehr häufig die „Iracundia morbosa epileptica". mit Verbrechen. Diese Form zeigt am besten die Natur des geborenen Verbrecherthums; 3. sehr heftige Anfälle psychischer Epilepsie, wo schwere Verbrechen geschehen (raptus und Dämmerzustand); 4. intellectuelle Epilepsie, wo geniale Handlungen geschehen, mit dem Character der Epilepsie. Dies die Basis der epileptischen Natur der Genies von Lombroso; 5. Schwindel, Abwesenheit und 6. automatische, unbewusste, nicht heftige Handlungen. Ueber die meisten Arten bringt Verf. Beispiele vor. Unter den Epileptikern hatten den vollen Degenerationstypus 54 pCt.,





den unvollständigen 36,4 pCt., also mehr als bei Verbrechern und gewöhnlichen Epileptikern. Alle Gefühlsarten waren stumpfe, am meisten das Schmerzgefühl, am geringsten der Tastsinn. 32 pCt. fühlten sich moralisch wie geborene Verbrecher, die Anderen waren Criminaloide. Die blutigen Verbrechen herrschten vor. Manche Anfälle psychischer Epilepsie geschehen durch Alkohol ev. Gemüthserregung; andre Male direct oder indirect durch Trauma (es giebt auch eine Pseudo-Epilepsia traumatica). Alles zeigt die degenerative Natur der Epilepsie an und ihre Verwandtschaft mit dem Verbrechen, besonders mit dem geborenen Verbrecherthum und dem Genie. — Ref. bemerkt, dass in vielen Fällen des Verf.'s die Diagnose: psychische Epilepsie sich nicht halten lässt, dass Verf. wie Lombroso in der Annahme solcher viel zu weit geht, am meisten aber, wenn er sogar das Genie mit einbeziehen will.

Ottolenghi (32) giebt in obigem Artikel verschiedene Winke zur Erkennung der Verbrecher. Er hält die Tätowirung für eins der besten Erkennungsmittel, auch schon um die criminelle Neigung zu erkennen (? Ref.). Er fügt aber selbst hinzu, dass die modernen Verbrecher, wenn sie gescheidt sind, sich vor Tätowirungen hüten oder sie verschwinden lassen. Nützlich ist ferner der Befund der verschiedenen Kniffe und Praktiken; auch kann die Sphygmo- und Plethysmographie eine Emotion kund geben, die zu sehr mit den Worten contrastirt. Weiter ist von Nutzen „jener unvermeidliche Eindruck seitens gewisser hässlicher Typen, die wie Alle mehr oder minder entwickelt, vom Verbrechertypus haben". (Es ist gut, dass O. hier von „Eindruck" spricht, womit genugsam das Unsichere des sog. Verbrechertypus bezeichnet ist. Ref.). Er versteigt sich dann zu dem Satze, dass „das anthropologische Criterium am besten die Möglichkeit der Angeklagten zu Verbrechen kundgiebt und dem Richter die rationellsten Daten zum Vorgehen gewährt." Nicht die That soll entscheiden, sondern die Schwere des anthropol. Befundes bezüglich der Gefährlichkeit der Angeklagten. Verschiedene Beispiele dienen zur Illustration. Wie wenig die Strafe thatsächlich nützt, geht daraus hervor, dass die Mehrzahl der 265 Verbrecher Recidivisten waren und viele zum zehnten Male bereits. Das Gefängniss bessert nicht nur nicht die deutlich moralisch Irren, sondern macht sie immer gefährlicher. Auch die Besserungsanstalten in Italien geben schlechte Resultate.

Ottolenghi (33) meint, dass im Heere zahlreiche geborene Verbrecher und offne oder latente Epileptiker sich vorfinden. Gerade die militärische Disziplin ist geeignet, unmoralische Handlungen bei ihnen zu begünstigen und die Contagion, die von diesen Elementen auf andere ausgeübt wird, ist gefährlich. Insbesondere bei den schweren Delikten im Heere spielt die Epilepsie eine unheilvolle Rolle und bei den vielen Epileptoiden und Epileptikern kann die geringste Ursache schwere Vergehen erzeugen. Verschiedene Beispiele werden angeführt. Verf. verlangt deshalb, dass das Heer nicht Solche aufnähme, die schon epileptisch



waren, aber ebensowenig auch diejenigen, „welche epileptoide Charaktere haben, die die wissenschaftliche Sicherheit einer epileptischen Natur bezeugen.“ Besser freilich wäre es, eine „moralische Aushebung“ vorzunehmen, d. h. Niemanden einzustellen, der schon Beweise eines mehr oder minder angeborenen Verbrecherthums an den Tag legt.

Ref. glaubt aber, dass hierfür schwer ein sicheres Criterium zu gewinnen ist, zumal er das „angeborene“ Verbrecherthum leugnet; ferner möchte er alle sog. epileptoiden Charaktere als unsicher hinstellen, wenn nicht wirkliche Epilepsie nachzuweisen ist, da der Begriff der „psychischen Epilepsie“ im Sinne der Italiener, insbesondere der Lombrosianer, viel zu weit und zu verschwommen ist und allerlei andere Zustände sich in diese Rubrik bringen lassen.

Ottolenghi (34) bespricht in ganz unzulänglicher Art die Geisteskranken unter den 265 Verbrechern. Es fanden sich deren 40, von denen 25 Paranoiker waren; die übrigen waren mehrere Geistesschwache, ein Alkoholist, ein Pellagröser und 4 typisch moralisch Blödsinnige. Die meisten dieser Irren begingen Verbrechen gegen die Person, wofür Beispiele mitgetheilt werden. Dass die Paranoiker gerade so oft zu den schwersten Verbrechen geführt werden, zeigt „die Beziehungen zwischen den Verrückten und den geborenen Verbrechern“. Die Letzteren bieten nämlich, wie auch die Epileptiker, oft genug ein „Subdelirium“ der Verfolgung dar. Dann aber meint Ref., handelt es sich um originäre Verrückte, die man ganz überflüssiger Weise „moralisch Irre“ oder gar „geborene Verbrecher“ nennt.

Pailhas (35) giebt einen höchst zweifelhaften Beitrag zur angeblichen Physiognomik des Ohres. Das fleischige Ohr schien ihm mehr dem sanguinischen, das angeheftete oder atrophische, gefässarme, mehr dem „nervösen“ Temperamente zu entsprechen, welch' letzteres man mehr in den Irrenanstalten antrifft (? Ref.), ersteres mehr bei Cerebralcongestion und Paralytikern (das bestreitet Ref. stricte!). Henkelohr scheint angeborene Neigung zu Verbrechen anzuzeigen (? Ref.) trotz zahlreicher Ausnahmen. Besonders scheint dem Verf. das Abstehen des Ohres physiognomisch wichtig, die Aktiven und Fleissigen sollen mehr anliegende, die Indolenten, Faulen mehr abstehende Ohren haben. Er glaubt dies aus seinen Beobachtungen im Irrenhause und an Schulkindern gefunden zu haben. Ferner schien ihm ein vorspringender Anthelix ein aktives, erregbares, dagegen ein starkes Zurücktreten ein ruhiges, „lymphatisches“ Naturell anzuzeigen. Endlich soll kleines Ohr Charakterschwäche, Zagheit anzeigen, grosses, besonders langes Ohr dagegen oft Muth, Stolz, Willen etc. Dafür scheint ihm zu sprechen, dass der langohrige Gorilla wild, hartköpfig, der kleinohrige Orang-Utan dagegen friedlich, faul. Wie solche Träumereien einen wissenschaftlichen Werth beanspruchen wollen, ist dem Ret. gänzlich unverständlich.

Pieraccini (36). Ein hereditär belasteter, an Verfolgungswahn leidender





Kellner bot zahlreiche physische Degenerationszeichen dar: Atrophie und Missbildung der äusseren Geschlechtsorgane, Fehlen eines Hodens, weibliche Bildung der Brüste und des Beckens, vollkommene Bartlosigkeit, Fehlen der Achselhaare, theilweises Fehlen der Schamhaare, zahlreiche Anomalien am Skelett, an Augen, Nase, Ohren, Zeichen von Infantilismus und Feminilismus im Verein mit solchen vorzeitigen Seniums, symmetrisch angeordnete psoriasisähnliche Flecken auf der Haut. *(Valentin.)*

van der Plaats (37) berechnete die durch Andere in Holland ausgeführten Kopfmaasse an 50 Aerzten, 50 Soldaten, 51 Mördern und 150 Kranken, 13 Kopfmaasse waren immer genommen worden, davon vier mit dem Stahl-Bandmaasse. Die 150 Kranken bezogen sich auf 50 Paranoiker, 50 Epileptische und 50 Imbecille. Durch Wahrscheinlichkeitsrechnung wurden die Fehler festgestellt und Alles in sehr ausführlichen Tabellen niedergelegt. Weniger Gewicht ward auf den absoluten Betrag der Einzelmaasse eines Kopfes gegeben, es ward vielmehr gefunden, dass in der Summe der Schädellänge und -breite, zweimal der kleinen Stirnbreite und der linea bigoniaca die Grösse des Schädels, des Vorderkopfes und des Gesichts ausgedrückt ist. Darnach sieht man, dass die Mörder die grössten Köpfe haben, was allein durch ihre grosse linea bigoniaca bewirkt wird, dagegen die der Soldaten merklich kleiner als die der Aerzte sind. Als vorläufiges normales Maass ward 670 mm für die Summe obiger vier Maasse angenommen. Verf. giebt endlich einige Direktiven zu einer vernünftigen Statistik. Vor Allem kommt es auf die Maasse vieler normalen Menschen an, und zwar am besten serienweise zu 50 Personen der einzelnen Stände, und jede für sich berechnet. Hat man so über 1000 gemessen, so hat man eine sehr vertrauensvolle Normale des gewöhnlichen Menschen, mit dem man Abnorme vergleichen kann. Wichtig ist ferner die Feststellung des persönlichen Fehlers durch den Beobachter. Erst wenn grosse Zahlenreihen dergestalt festgelegt sind, können sie Werth haben.

Winkler macht zu obigen Tabellen noch einige Bemerkungen. Die kleinste Vorderkopfbreite nahm regelmässig ab von den Normalen, zu den Mördern, Epileptischen, Paranoikern und Imbecillen. Endlich ist sie so ziemlich gleich bei Aerzten und Soldaten. Aehnlich verhielt es sich mit der grössten Vorderkopfbreite. Die linea bigoniaca dagegen oft am grössten bei Mördern und Kranken. Je kleiner also die Vorderköpfe werden und gleichzeitig die linea bigoniaca grösser, um so mehr soll man auf pathologische Veränderungen schliessen können (? Ref.).

Preyer (38) hat sich in letzter Zeit bekanntlich sehr auf die Graphologie geworfen und durch höchst ingeniöse Experimente neue Thatsachen gefunden, die wertvoll sind. Er hält in obiger Arbeit das Bestreben, eine charakteristische Verbrecherhandschrift finden zu wollen, für aussichtslos, bejaht dagegen unbedingt die Frage, bestimmte sittliche Mängel aus der Handschrift diagnosticiren zu können, so z. B. mit Sicher-



heit das Lügen, Sinnlichkeit etc. Unsicherer ist nach ihm die Beurteilung der Handschriften von Dieben, Hehlern, Betrügern. Für die Schuldfrage verspricht sich Verfasser viel von der Graphologie, verlangt aber, dass man nicht blos die Schrift des Angeklagten, sondern auch die des von irgend einer Seite als unglaubwürdig bezeichneten Zeugen prüfe. Man solle nicht nur die Handschriften von Verbrechern in den Gefängnissen, sondern auch die unschuldig Verurtheilter gründlich untersuchen. Trotzdem nun Verf. sich mit grosser Reserve ausspricht und viel vorsichtiger als der oberflächliche Lombroso, so scheint er dem Ref. doch noch zu weit gegangen zu sein und wenn sich auch durch weitere Studien sicher noch manche interessante Details finden werden, so wird die Graphologie doch nie zu dem Range einer exakten Wissenschaft aufsteigen und höchstens nur eine grössere oder geringere Wahrscheinlichkeit einer allgemeinen Diagnose zuwege bringen.

Proal (39) verfolgt in feiner Weise die Psychologie des Doppelselbstmordes aus Liebe. Zusammen sterben erscheint den Liebenden weniger grausam als getrennt zu leben; das kehrt in allen Schriftstücken wieder. Gewöhnlich werden die Vorbereitungen dazu mit Heiterkeit und Kaltblütigkeit gemacht, der Plan meist schon lange vorher festgesetzt. Der Entschluss wird zur fixen Idee. Oft vor dem Tode wird ein Essen bereitet, und sehr häufig der Coitus noch ausgeübt. Alljährlich entleiben sich Rekruten, die eintreten sollen, weil sie nicht getrennt leben wollen und bestimmten bisweilen auch die Geliebte dazu. Aber der Grund ist auch gegeben, wenn sich die Liebenden nicht oft genug sehen können, so besonders, wenn der eine Theil verheiratet ist. Der Selbstmord verheirateter Männer ist nicht gar so selten. Meist geht die Idee zum Doppel-Selbstmorde vom stärkeren Theile aus, d. h. vom Mann und dann tötet er gewöhnlich zuerst die Frau und hat oft nicht mehr die Energie sich zu töten oder thut es nur unvollkommen. Immer handelt es sich also um Suggestion, die natürlich bei Nervösen besonders leicht vor sich geht. Ist der Entschluss einmal fest, so ist die Frau darin hartnäckiger als der Mann und die übergrosse Verliebtheit macht gegen Schmerz unempfindlich. Verf. illustrirt seine interessante Arbeit durch viele treffliche Beispiele.

De Ryckere (40) bespricht den interessanten Prozess der schrecklichen Engelmacherin Annie Dyer von Reading, die erst Ziehgeld für Säuglinge nahm, sie dann um eine schöne Summe adoptirte, schliesslich erwürgte und ins Wasser warf, ältere Kinder dagegen aussetzte. Sie war aus guter Familie, zeigte sich aber grausam, feig, wunderbarerweise aber gegen Unglückliche, sowie auch gegen ihre Angehörigen gut. Verfasser macht auf diesen scheinbaren Widerspruch, der bei Verbrechern oft wiederkehrt, wie auch Religiosität mit Recht aufmerksam. Die Dyer simulirte im Gefängnisse bis zuletzt Wahnsinn, gestand aber ihre That und ward strangulirt. Verfasser knüpft

an diesen interessanten Fall eine Reihe von sociologischen Bemerkungen an, namentlich die Psychologie der Engelmacherinnen betreffend. Meist werden ihnen für billiges Geld uneheliche Kinder übergeben, doch auch eheliche, wenn die Mütter aus Egoismus sie nicht selbst aufziehen wollen. Dass die aufgepäppelten, bald sehr schlecht genährten Kinder massenhaft wegsterben, ist bekannt. Es geht aber auch dies der Megäre noch zu langsam und so kommt sie dahin, die anvertrauten Kinder auszusetzen oder zu töten. Diese allgemeinen Züge finden sich überall.

Snévé (41) fasst nur Allbekanntes zusammen, bringt selbst aber nichts Neues vor. Verbrechen ist Bruch mit der Umgebung. Es giebt einen Verbrecher durch angeborenen Faktor (improper heredity) und durch das Milieu (improper environment); beides bezieht sich auch auf die Huren. Der geborene Verbrecher ist es durch Heredität oder Krankheit. Nur die Anwesenheit mehrerer Entartungszeichen zeigt eine Praedisposition zu Verbrechen, Irrsinn etc. an, ebenso auch die nur eines (? Ref.) psychischen Stigma's. Die äusseren Stigmata hängen nach Looft zumeist von Rhachitis, oder von andern chronischen oder Intoxicationskrankheiten ab. Am besten gegen Verbrechen wirkt gute Erziehung. Die detaillirte Schilderung von Verbrechen durch die Presse wirkt ansteckend und die Todesstrafe verdirbt, statt abzuschrecken.

Spina (42) untersuchte die Hautsensibilität an 70 Recidivisten, meist schweren Verbrechern (meist mittleren Alters und Arbeitern), daneben die von 25 Verbrecherinnen und 25 degenerirten Huren. Er fand meist geringere Werte als die Lombrosische Schule statuirt hatte. Das Aesthesiometer zeigte bei Verbrechern fast normale Sensibilität (2,44 statt 2 rechts an der Kuppe des Zeigefingers); blutige Verbrecher zeigten eine stumpfere. Aehnlich ist es bei den Verbrecherinnen, die aber alle weniger emfindlich, als die Männer waren. Feiner ist die Empfindlichkeit der Huren. Die Schmerzempfindlichkeit war bei Verbrechern und Verbrecherinnen herabgesetzt, weniger bei den Huren. Bei beiden Geschlechtern zeigte sich eine Art von „sensoriellem Mancinismus". Bei blutigen Verbrechern ist auch die Empfindlichkeit für Schmerz geringer, als bei den übrigen. Für Electricität zeigten sich die Huren am meisten, die Verbrecherinnen am wenigsten empfindlich. Aehnlich war dies bezügl. des Temperatursinns der Fall, bei den Verbrecherinnen war hier ausserdem Mancinismus da. Leider sind aber, meint Ref., unsere Methoden noch nicht genau genug, um sichere Schlüsse zu ziehen, ausserdem giebt es noch so viele Fehlerquellen, die Verf. nicht beachtet hat, dass seine Untersuchungen nur einen relativen Werth beanspruchen können. Er hat zudem meist die schwersten Verbrecher untersucht, die also durchaus nicht das Gros der Verbrecherwelt darstellen und fand trotzdem nur relativ geringe Unterschiede den Normalen gegenüber.

Springer (43) berichtet erst Geschichtliches. Darnach ward die



Stirnnaht zuerst von Hunauld (1740) erwähnt, der dafür starkes Gehirn- und mangelhaftes Knochenwachstum beschuldigt. Nach Blumenbach ist sie eine Entwickelungshemmung, nach Hyrtl eine Tierähnlichkeit. Welcker (1862) untersucht jedoch als der Erste eingehend die Stirnnaht und er liess die Kreuzköpfe eine typische Unterart bilden: die brachycephalia frontalis. Sie sei erblich, stamme von der grösseren Entwickelung des Gehirns, besonders des Geruchorgans ab. Simon (1873) erwähnt verschiedene bedingende Momente und sagt, die Stirnnaht sei bei Geisteskranken abnorm häufig. Anutschin endlich zeigte 1880, dass sie bei Europäern häufiger als sonst sei, dass also die Intelligenz eine Rolle spiele. Springer untersuchte nun 804 Schädel Erwachsener und fand die sut. front. durchschnittlich in 7,96 pCt. (an 7,88 pCt. M. und 8,33 pCt. W.). Das Resultat vieler anderer Statistiken ergiebt als Durchschnitt 8,6 pCt. (10,0 pCt. M. und 10,4 pCt. W.), der untersuchten Schädelzahl nach aber im Einzelnen 9,5 pCt. M. und 15 pCt. W. Nur in 14 pCt. seiner Schädel fand Verf. die Stirn- und Pfeilnaht regelmässig gekreuzt. Unter 64 Schädeln stiessen alle 4 Knochen nur 4 mal in einem Punkte zusammen. Ein besonderer Knochen im Bereiche der Stirnfontanelle findet sich nur bei 1,4 pCt. und fast nur bei Männern. Grösse, Lage, Form desselben variirt sehr; er entsteht mindestens durch einen besonderen Knochenkern, bisweilen ist er doppelt.

Talbot (44) findet nach den Ohren die Kiefer und Zähne am degeneriertesten. Die Entwickelungsgeschichte des Zahnes wird erst vorgeführt, wie insbesondere der primitive konische Zahn zum bicuspiden und molaren wird, was wahrscheinlich mehr durch Differentiation als durch Concretion konischer Zähne vor sich geht. Bei Degeneration tritt gern die konische Gestalt wieder auf, auch bei den Molaren, also ein Rückschlag, wie auch das Fehlen oder Ueberzähligsein von Zähnen. Wir lernen dann die zeitliche Entwickelung der Zahnsubstanzen kennen, insbesondere des Schmelzes und können bestimmen, ob eine Ernährungsstörung in- oder extrauterin auftrat und wann. Der moderne Mensch hat die Tendenz der Kiefer-Verkürzung und der Abnahme der Zahl der Zähne. In 46% fehlt der Weisheitszahn bereits, und besonders oben. Darnach fehlen am häufigsten die Schneidezähne (14%). Häufig finden sich gleichzeitig andere Mundanomalien. Die Hutchinson's-Zähne haben mit Syphilis nichts zu thun. Degenerierte Zähne können auch total oder teilweise miteinander verwachsen. Merkwürdig ist, dass die Länge der Zähne seit Jahrtausenden stabil geblieben ist. Als Haupttypen der Alveolarbogen wird der V- und der sattelförmige Kiefer, in verschiedenen Combinationen, ein- oder doppelseitig geschildert, welche wiederum verschiedene abnorme Zahnstellungen bedingen. Das sind Rückschläge. Degenerationszeichen sind endlich auch Hypertrophie der Alveolarbögen und abnorme Kleinheit des Ober- und Unterkiefers, was besonders bei Verbrechern häufig ist.



Winter (45) untersuchte 73 irländische und irisch-amerikanische Sträflinge. Die anamnestischen Erhebungen waren mager und oft zweifelhaft, doch schien die erbliche Belastung grösser zu sein, als unter normalen Iren. Das Milieu war meist ein trauriges gewesen. Verf. hat nun nach Broca die einzelnen Kopfmaasse genommen, daneben auch an 20 normalen Irländern, und nur gefunden, dass bei Jenen extreme Maasse häufiger waren. Bis auf 2 hatten alle Kopfasymmetrie (meist leichte), sehr viele auch Gesichtsasymmetrie; die erstere zeigte sich am häufigsten in dem Vordertheile. Ohrabweichungen waren sehr häufig, (aber nur 3 mal Darwin'sche Knötchen!) Irisflecken 7 mal, schiefe Stirn nur 4 mal, dünner Bart 51 mal. Nur 10 mal waren die Zähne normal entwickelt, sonst meist unregelmässig eingepflanzt und oft fehlend; hohes, enges Gaumendach zeigten 17 Fälle. Narben fanden sich nur bei Epileptikern noch häufiger. 72 pCt. der Männer waren tätowirt. Bei 31 Gefangenen war der Patellarreflex gesteigert und hier der Urin sehr reichlich und hell; meist bestand Verstopfung; 31 mal unregelmässiger Herzschlag und 33 mal schlechte Ernährung. 33 pCt. der Gefangenen waren krank, darunter 9 an Epilepsie, aber nur 3 mal an Phthise. Die Schmerzempfindung war bei 33 gesteigert, die Tastempfindung bei 39 desgleichen. Die meisten waren klagend, ruhig; meist war der Verstand sehr ungleich entwickelt, meist bestand geringe moralische Bildung. 37 Personen zeigten zeitweis heftige Erregungen (Zuchthausknall? Ref.), nur 2 Sinnestäuschungen. Verf. stellt zuletzt allgemeine Betrachtungen an, die nichts Neues enthalten. Auf 18 Tafeln werden die Conturen von Köpfen gegeben. Interessant sind an der Arbeit 2 Punkte: 1. dass viele Anomalien quantitativ und qualitativ anders auftraten, als z. B. bei uns, wodurch der Einfluss der Rasse ersichtlich ist, und 2., dass viele der übrigen Befunde den Lombroso'schen Sätzen direkt widersprechen.



V.

Forensische Psychiatrie.

Referent: Prof. Dr. A. Cramer-Goettingen.

1. Bancroft, Two cases of homicidal, amnesic, transitory frenzy. Boston medical and surgical Journal. Vol. 87. No. 16. p. 385.
2. Bernstein, Ein Beitrag zur Lehre von der freien Willensbestimmung. Deutsche med. Wochenschr. No. 26.
3. Berze, Ueber moralische Defectuosität. Jahrb. f. Psych. Bd. 15. p. 62.
4. Bijl, C., Gerechtelijk — geneeskundige expertise: Brandstifting als gevolg eener obsessie bij een erfelijk belast neurasthenisch onderwijzer. (Brandstiftung in Folge einer Obsession bei einem erblich belasteten neurasthenischen Lehrer Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 2. blz. 144. Mei.
5. Binswanger, Die Vorarbeiten zu einer schweizerischen Gesetzgebung. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 2. H. 2.
6. Bogdan, Zur Frage moralisches Irresein. Wiener med. Wochenschr. No. 30 u. 31. p. 1381 u. 1438.
7. Colin, H., Les aliénés criminels. Revue de psychiatrie. Nov. p. 295.
8. Derselbe, Sur l'état mental et physique des individus condamnés pour attentats à la pudeur. Revue de psych. Juin et Juillet. p. 171.
9. Commik, Mord und völlige Zerstückelung des Erschlagenen. Geisteskrankheit Zeitschr. f. Medicinal-Beamte. No. 22.
10. Connell, J. O., The medico-legal aspect of insanity etc. The medical News. Vol. 70. p. 454.
11. Cramer, A., Die conträre Sexual-Empfindung in ihren Beziehungen zum § 175 des Strafgesetzbuches. Berl. klin. Woch. No. 43
12. Derselbe, Die Beziehungen des Exhibitionismus zum § 51 des Strafgesetzbuches. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. 3. Jahrg. p. 234.
13. Derselbe, Gerichtliche Psychiatrie für Mediciner und Juristen. Jena, bei Gustav Fischer. (s. Kap. Bücherbespr.)
14. Delbrück, A., Gerichtliche Psychopathologie. Leipzig, bei Barth. (s. Kap. Bücherbespr.)
15. van Deventer, F. en Benders, A. M., Een' vijftal gevallen van vermeende wederrechtelijke opneming in een geneeskundig gesticht voor krankzinnigen. (5 Fälle von vermeintlicher widerrechtlicher Aufnahme in eine Irrenheilanstalt). Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 5 en 6. blz. 426. Nov.
16. van Deventer, J. en Benders, A. M., Simulatie van krankzinnigheid. (Simulation von Geistesstörung). Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 3. blz. 237. Juli.



17. van Deventer, J., Szn., Een geval van dissimulatie van krankzinnigheid. (Fall von Dissimulation von Geistesstörung). Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 1. blz. 38. Maart.
18. Dornblüth, O., Gerichtsärztliche Feststellung von Dementia paralytica aus den Acten, nach dem Tode des Kranken. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. Bd. 13. p. 1.
19. Francotte, Du somnambulisme alcoolique considéré surtout au point de vue médico-legal. Journal de neurologie et d'hypnologie. II. p. 25.
20. Frank, Ein Fall von Simulation. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. H. 1—2.
21. Gottlob, A, Zur Frage des Eides und der Zeugnisfähigkeit der Epileptiker. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. H. 5.
22. Guicciardi, G., Assassinio di volutta, alluzinazioni sessuali ossessive. (Lustmord, zwangsartig auftretende geschlechtliche Hallucinationen). Rivista sperim. di Freniatria.
23. Guyol, Variations de l'état mental et responsibilité. Arch. de méd. naval. No. 2.
24. van der Hagen, J. C. J. en Cuperus, N. J., Een forensisch geval. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 5 en 6. blz. 489. Nov.
25. Henneberg, Ueber einen Fall von Querulanten-Wahnsinn mit letalem Ausgang in „Delirium acutum“ bei einem Syphilitischen. Charité-Annalen. Bd. 22. p. 668.
26. Hersmann, C. C., The medico-legal aspect of erotochoreic insanities. The alienist and neurologist. Vol. 18. No. 3.
27. Hinterstoisser, J., Zur Frage der forensischen Beurtheilung der Säufer. Wien. klin. Woch. p. 1071.
28. Howard, W. L., A few notes on sexual perversion, with two clinical cases of sexual inversion. The alienist and neurologist. Vol. 18. No. 2.
29. Hughes, C. H., Suicide. The alienist and neurologist. Vol. 18. No. 4.
30. Jentsch, Pathologie und Criminalität. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. Juliheft.
31. Kiernan, G., Insane confessions, errabund lunatics, the corpus delicti and crime. The alienist and neurologist. Vol. 8. No. 4.
32. Kirstein, E., Om Simulation af Sindssygdom. (Ueber Simulation von Geisteskrankheit). Hosp.-Tid. 4. R. V. 49, 50, 51.
33. Köppen, Casuistische Beiträge zur klinischen und forensischen Beurtheilung des angeborenen Schwachsinns. Charité-Annalen. Bd. 22.
34. v. Krafft-Ebing, Actes contre nature et hermaphrodisme psychique. Revue de psych. Août.
35. Ladame, P., La loi fédérale suisse pour la protection des aliénés. Annales médico-psychologiques. vol. 6. p. 383.
36. Laupts, Une enquête sur le suicide. Annales médico-psychologiques. Vol. 6. p. 39.
37. Marandon de Montyel, La loi sur les aliénés. Gazette des hôpitaux. 15. II. p. 179.
38. Neisser, Motivirtes Gutachten. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. p. 152.
39. Pelmann, Gutachten behufs Aufhebung einer Entmündigung. Irrenfreund 39. Jahrg. No. 5 u. 6. p. 65.
40. Pitcairn, J. J., The detection of insanity in prisons. The Journal of mental science. Jan.
41. Riedel, Vergiftungs-Versuch mit schwedischen Zündhölzern, ausgeführt von einem 14jährigen Mädchen, impulsive Handlung. Zeitschr. f. Medicinal-Beamte. Heft 23.
42. Derselbe, Ueber psychische Infection und inducirtes Irresein. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. Bd. 14. H. 2.

43 Rieger, Gutachten über die Frage, ob ein von einem Paralytischen abgeschlossener Hauskauf rechtsgiltig ist oder nicht. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. Bd. 14. p. 199.
44. Rosenbach, Zur Casuistik der sexuellen Perversionen. Neurol. Centralbl. No. 24.
45. Derselbe, Zur Casuistik der sexuellen Perversität. Obozrenje psichjctrji. No. 9. (Russisch).
46. Sarda, Meurtre et tentative de meurtre. Annales d'hygiène publique et de médecine légale. Août.
47. Schneider, Ueber Entmündigung von Alkoholisten. Inaug.-Diss. Berlin.
48. Schultze, C., Zusammenstellung der sich aus dem Bürgerlichen Gesetzbuch für den Psychiater ergebenden, zum Theil neuen Gesichtspunkte für die Erstattung von Gutachten. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. p. 204.
49. Siemens, Casuistischer Beitrag zur gerichtlichen Psychiatrie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. Bd. 14. p. 218.
50. Siemerling, E., Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. Bd. 12. p. 1.
51. Derselbe, Casuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Sittlichkeits-Verbrechen und Geistesstörung. Sonderabdruck aus der Festschrift für Nietleben. Leipzig.
52. Tamburini, Ossessioni sessuali con impulsioni al suicidio per impiccamento (accessi di autosadismo). (Geschlechtliche Zwangsideen mit impulsivem Trieb zum Selbstmord durch Erdrosseln. [Anfälle von Autosadismus]. Rivista sperim. di Freniatria. p. 693.
53. Tamburini, A., Autosadismo e Automasochismo. Autosadismus und Automasochismus. Ebenda.
54. Toulouse, E., Les altérations des sentiments devant la justice. Revue de psychiatrie. Juin et Juillet.
55. Vigoureux, A., Du suicide chez les aliénés. Revue de psych. Décembre.
56. Winge, P., Exhibitionisme. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 4. R. XII. 60. 7. Fosh. idet med. Selsk. S. 131.
57. Wollenberg, Ueber die nach Selbstmordversuchen durch Erhängen auftretenden psychischen Störungen. Festschrift für Nietleben. Leipzig. bei A. Fries.
58. Ziehen, Neuere Arbeiten über pathologische Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Bd. 1.
59. Derselbe, Obergutachten über die Zuverlässigkeit der Angaben eines Aphasischen über die Vorgänge bei der seiner Aphasie zu Grunde liegenden Schädelverletzung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medicin u. öffentl. Sanitätswesen. 3. Folge. Bd. 14. p. 1.

Irrengesetzgebung.

R. Binswanger (5) macht uns mit den Grundsätzen bekannt, welche zu einer gemeinschaftlichen Irrengesetzgebung für die Schweiz führen sollen. Wenn die in diesen Grundsätzen aufgestellten Gesichtspunkte zur Durchführung kommen, so thut die Schweiz sicher in jeder Beziehung einen grossen Schritt vorwärts und überholt uns weit. Wenn wir auch nicht auf alle Punkte eingehen können, so möchten wir doch als ganz besonders anzuerkennen hervorheben, dass das Aufsichtsorgan, die oberste Behörde, aus zwei erfahrenen Irrenärzten und einem juristisch gebildeten Mitgliede bestehen soll. Auch dass gesetzgeberisch Zwangsmaassregeln auf „das Nothwendigste und Unvermeidliche" beschränkt werden sollen, ist ein grosser Fortschritt.




Interessant ist die Definition der Geisteskrankheit. Referent ist im Zweifel, ob es nicht bei Handhabung des § 2 Absatz b. Schwierigkeiten geben wird. Es ist in diesem Paragraph Rücksicht auf die sogen. moralische Idiotie genommen. Was soll mit einem Menschen werden, der „ohne tiefere Störung der Intelligenz“ an „tiefen moralischen Defecten leidet“ und „den anderen erheblichen Schaden bereitet“, ohne dass er gesetzlich gefasst werden kann?

Abgesehen von diesem Punkte ist die Definition der Geisteskrankheit, indem ein bestimmter Grad von Geistesstörung verlangt wird, sicher ein Fortschritt. Die Gesetzgebung befasst sich nur mit den Kranken, welche in Folge ihres Zustandes nicht im Stande sind, sich selbst zu leiten oder die Rechte der anderen zu wahren, das heisst zu ihrem Wohle des Schutzes oder der Pflege bedürfen, oder den anderen einen erheblichen Schaden und Gefahr bereiten.

Ein Fortschritt besteht weiter darin, dass auch alle Anstalten, welche nur vorübergehend Geisteskranke beherbergen, der centralen Aufsichtsbehörde unterstellt sind. Ob die Anstalten für „moralisch Defecte“ gerade so heissen müssen, und ob sie sich nicht in der Praxis mit dem decken werden, was wir in Deutschland Anstalten für „irre Verbrecher“ nennen, lässt Referent dahingestellt. Die Anzeigepflicht ist sehr weit ausgedehnt. Ob bei den wöchentlichen Rapporten nicht mehr Papier verschrieben wird, als die Sache werth ist, wird die practische Erprobung lehren; auf jeden Fall wird die Centralbehörde, da sie auch alle Beschwerdebriefe der Geisteskranken in Empfang nehmen soll, über ein grosses Bureau verfügen müssen.

Wie dem auch sei, das Vorgehen der Schweizer Irrenärzte zeigt uns, dass, wenn man nur ausharrt, etwas erreicht werden kann. Hoffen wir, dass wir auch so weit kommen.

Die Mittheilungen **Ladame's** (35) beschränken sich im wesentlichen auf eine Mittheilung des historischen Hergangs, der zur Aufstellung der vorerwähnten Grundsätze führte.

Auch **Marandon de Montyel's** (37) Ausführungen über den Entwurf eines französischen Irrengesetzes eignet sich der vielen Details wegen nicht zu einem kurzen Referat.

Die Mittheilungen **Schultze's** (48) zum neuen Bürgerlichen Gesetzbuch sind ausserordentlich klar und präcise und auch deshalb besonders wichtig, weil ein Jurist in einer medicinischen Zeitschrift sich darüber vernehmen lässt.

Würde an dem von ihm zuerst aufgestellten Grundsatze namentlich auch von Seiten der Richter festgehalten werden, so würde manche Differenz in foro vermieden werden. Der ärztliche Sachverständige hat nur die Aufgabe, sich über die seiner Wissenschaft unterliegenden Thatsachen in solcher Weise zu äussern, dass es hierdurch dem Richter ermöglicht wird, die zur Entscheidung des Falles erforderlichen Schlüsse zu ziehen,



Dahingegen kann ihm nicht zugemuthet werden, sondern es ist vielmehr Sache des Richters, im Gebiete des Strafrechts über das Vorhandensein von Zurechnungsfähigkeit, Unzurechnungsfähigkeit, mildernden Umständen oder im Gebiete des Civilrechts darüber abzuurtheilen, ob ein Geisteskranker oder Geistesschwacher seine Angelegenheit nicht besorgen kann, ob ein an geistigen Gebrechen Leidender nicht mehr einzelne bestimmte Arten seiner Geschäfte zu besorgen vermag, ob die die Geschäftsfähigkeit bedingende freie Willensbestimmung ausgeschlossen ist, oder ob in Folge der Geisteskrankheit die geistige Gemeinschaft zwischen den Ehegatten aufgehoben ist.

Was speciell die Entmündigung betrifft, so erscheint nach der seitens der Commission gegebenen Begründung die Geistesschwäche als eine Geisteskrankheit geringeren Grades (natürlich in juristischem Sinne. Ref.)

Unter „Angelegenheiten eines Menschen" sind keineswegs die Vermögens-Angelegenheiten allein zu verstehen, sondern die Gesammtheit aller Beziehungen des Einzelnen zu seiner Familie, seinem Vermögen und zur Gesellschaft. Unter „besorgen" ist die sachgemässe Behandlung der vorerwähnten Beziehungen zu verstehen. Der Sachverständige muss also nachweisen, inwieweit krankhafte Momente diese Behandlung beeinflussen.

Referent hält es nach Vorstehendem für möglich, da Geistesschwäche in juristischem Sinne einen geringeren Grad von Geisteskrankheit darstellt, und da auch dem wegen Geistesschwäche Entmündigten noch bestimmte Rechte zuerkannt werden, dass es unter Umständen möglich sein wird, einen in wissenschaftlichem Sinne Geisteskranken, dem aber noch ein bestimmter Grad von Handlungsfähigkeit zugesprochen werden muss, wegen Geistesschwäche und einen in wissenschaftlichem Sinne hochgradig Geistesschwachen wegen Geisteskrankheit zu entmündigen. Damit wäre allerdings in anderem Kleide Wahnsinn und Blödsinn wieder vorhanden.

Was die Geschäftsfähigkeit betrifft, so kommt Schultze im grossen und ganzen zu demselben Resultate wie Mendel in seinen in psychiatrischen Kreisen und wohl auch sonst bekannten Ausführungen.

In der Frage der Ehescheidung wegen Geisteskrankheit nimmt Schultze denselben Standpunkt ein wie Referent und betont besonders, dass die Aussicht auf Wiederherstellung der geistigen Gemeinschaft zwischen den Gatten ausgeschlossen werden muss.

O. Connell (10) bespricht zunächst kurz den unserem § 51 des Strafgesetzbuches entsprechenden § 21 des amerikanischen Strafgesetzbuches. Derselbe ist dadurch wesentlich von unserem verschieden, als nicht von einer freien Willensbestimmung die Rede ist, sondern nur davon, dass ein Idiot oder Geisteskranker in Folge seiner Krankheit keine Vorstellung von seiner Handlung hat und nicht weiss, dass sie strafbar ist.

Wie Connell mit Recht betont, hat der § den grossen Fehler,



dass ein Geisteskranker, welcher mit Vorsatz ein Verbrechen begeht, bestraft werden muss.

Im weiteren berührt Connell kurz die Testamentserrichtung in ihren Beziehungen zur Geisteskrankheit, schildert kurz, welche Punkte die Hinzuziehung eines Arztes bei einem Geisteskranken zu einem Gutachten erforderlich machen, giebt eine kurze und etwas sehr ursprüngliche Eintheilung der Seelenstörungen und wendet sich, nachdem er die Geschäftsfähigkeit der Paralytiker kurz berührt, zur Besprechung des dortigen Irrengesetzes.

Die Aufnahme scheint darin wesentlich erschwert zu sein, indem ein richterlicher Spruch dazu erforderlich ist. Sehr zweckmässig erscheint die Bestimmung, dass ein nicht gefährlicher Geisteskranker nicht in einem Polizeigewahrsam untergebracht werden kann, sondern dass für eine angemessene Unterkunft gesorgt werden muss. Allerdings ist aber die Polizei auch berechtigt, ein geisteskrank erscheinendes Individuum zunächst ohne ärztliche und richterliche Begutachtung vorläufig angemessen unterzubringen. Sehr bestimmt spricht sich der Verf. gegen das Urtheil von Laienkommissionen, von „durch keine Sachkenntnis in ihrem Urtheil getrübten Laien“ aus.

J. van Deventer en **A. M. Benders** (15) theilen 5 Fälle mit, welche in ihren Hauptzügen auffallende Uebereinstimmung zeigten. Alle Kranken hatten Jahre lang Alkohol-Missbrauch getrieben und zeigten deutliche Merkmale von chronischem Alkoholismus. Auf dem Boden desselben hatten sich die Psychosen entwickelt, von denen die Kranken nach kürzerer oder längerer Zeit genasen. Alle Kranken leugneten Alkoholgenuss hartnäckig und meinten, widerrechtlich in die Anstalt gesperrt worden zu sein. Später gaben sie den Alkoholmissbrauch zu und meinten, dass dieser wohl die Ursache ihrer Erkrankung gewesen sei. Nach ihrer Entlassung aber leugneten sie wieder alles und behaupteten, dass sie sich nicht in einem Zustande befunden hätten, der ihre Unterbringung in einer Irrenanstalt erfordert hätte. Ihre verkehrten Handlungen, die sie vor der Aufnahme begangen hatten, wussten sie, wenn sie sie nicht leugneten, so zu motiviren, dass sie selbst Sachkundige täuschen konnten. *(Walter Berger.)*

Freie Willensbestimmung, Beziehungen zum Civil- und Strafrecht bei einzelnen Formen von Seelenstörungen.

Bernstein (2) knüpft an den bekannten Fall an, in dem den Hinterbliebenen eines Arbeiters, der nach einer vertrauensärztlichen Untersuchung Selbstmord beging, vom Versicherungsamte eine Rente zugesprochen wurde, weil der Verstorbene „in Folge der durch seinen Unfall nothwendig gewordenen Untersuchung bei dem Arzte in einen Zustand seelischer Erregung versetzt worden war, der in seiner weiteren



Entwickelung zu einer Geistesstörung geführt hat, welche schliesslich seine freie Willensbestimmung ausschloss."

Verfasser bespricht den Entwickelungsgang vieler traumatischen Neuropsychosen, wie er neuerdings namentlich von Jolly und anderen geschildert worden ist. Er will den Zustand, der sich schliesslich im Anschluss an den Unfall in Folge der Sorgen um die Zukunft und im Anschluss an die endlosen Untersuchungen und den Kampf um die Rente entwickelt, als durch Autosuggestion entstanden betrachtet wissen und meint, die Psychiatrie kenne keine entsprechenden Krankheitsbilder. Es handele sich auch nicht um eine ausgesprochene Psychose.

Eine ausgesprochene Psychose ist sicher in zahlreichen Fällen nicht vorhanden. Aber nicht selten wird man mit der Diagnose traumatische Hysterie, traumatische Hypochondrie, Melancholie etc. sicher auskommen.

Verfasser hat Bedenken, dass das Reichsversicherungsamt den Ausschluss der freien Willensbestimmung angenommen hat, und plädirt, für solche Fälle eine geminderte Zurechnungsfähigkeit anzunehmen. Sollte nicht bei dem Traumatiker, auch wenn eine ausgesprochene Psychose nicht vorhanden ist, die fast nie vermisste pathologisch gesteigerte Reizbarkeit, wenn ein derartiger Affect, wie im vorliegenden Falle, hinzukommt, einen Zustand bedingen können, wie ihn das Reichsversicherungsamt annimmt? (Ref.)

Gottlob (21) hatte Gelegenheit, zwei im Mellage-Prozess als Zeugen vereidigte Epileptikter zu beobachten. Der erste ist ein schwachsinniger, ausgesprochen geisteskranker Epileptiker mit Erregungszuständen und Parästhesien. Auch der zweite Kranke leidet an einer schweren Form von Epilepsie, ist schwachsinnig, leidet an epileptischer Degeneration und an periodisch auftretenden Verwirrtheits- und Erregungszuständen.

Der erste Kranke ist noch im Stande, sich über den Begriff des Eides richtig zu äussern; aber die Vorstellung ist nur eine oberflächliche. Obgleich er weiss, dass er schwach im Kopfe, gedächtnissschwach ist, besteht doch eine grosse Bereitwilligkeit zum Schwören. Dabei setzt er misstrauisch voraus, dass der Richter ihn beschwindeln wolle, weil er ihn auf actenmässig festgestellte Widersprüche in seinen Aussagen hinweist, und betont seiner Krankheit entsprechend, er könne vor Gericht aussagen, was er wolle, es werde ihm doch nicht geglaubt. weil er krank sei! Thatsächlich macht ihn seine Gedächtnissschwäche ganz unfähig, sich auf die Wahrheit seiner Aussage zu besinnen. Auch fehlt ihm das zum Eide erforderliche Judicium, weil er an Wahnideen und Sinnestäuschungen leidet und dieselben nicht als krankhafte Producte erkennt.

Der zweite Kranke hatte das gesetzliche Alter zur Eidesfähigkeit erst um 2 Jahre überschritten, war geistig und körperlich in der Entwickelung zurückgeblieben und zeigte ausserdem die Erscheinungen des progressiven Schwachsinns. Hatte er also nicht die Intelligenz eines



Sechszehnjährigen, so kam noch hinzu, dass bereits eine ausgesprochene psychische Degeneration bestand.

Wir können dem Verfasser nur zustimmen, wenn er die Sachverständigen darauf aufmerksam macht, bei Beurtheilung der Eidesfähigkeit eines Geisteskranken vorsichtig zu sein, namentlich bei der der Epileptiker. Denn die mit der epileptischen Degeneration verbundene pathologische Neigung zum Lügen lässt die Aussagen dieser Kranken, wie man täglich erfährt, immer sehr zweifelhaft erscheinen.

Jentsch (30) theilt 3 interessante Fälle mit, welche zum Theil unter den Begriff des sog. moralischen Irreseins und unter die Categorie des criminale nato Lombroso's fallen.

Im 1. Falle handelt es sich um ein Leidenschaftsdelict einer Hysterischen. Der Kranken wird von einem Priester, mit welchem sie ein Kind hat, das Verhältniss gekündigt. Als Antwort darauf giesst sie dem Priester in der Kirche während der Beichte eine Flasche Vitriol ins Gesicht. Ob Verurtheilung erfolgte, wird nicht mitgetheilt.

Fall 2 betrifft einen in der Kindheit und in der Untersuchungshaft epileptischen, ungefähr 18 jährigen, wegen Raubes angeklagten Verbrecher mit zahlreichen Bildungsanomalien. Der räuberische Ueberfall wurde in der Betrunkenheit ausgeführt mit noch zwei anderen Genossen. Mit Rücksicht auf seine Jugend erhielt der Kranke 6 Monate Gefängniss. Sollte hier nicht Epilepsie + Alkohol einen Strafausschliessungsgrund abgegeben haben (? Ref.).

Fall 3. Ein etwas prädisponirter Oberst schiesst in Folge grundloser Eifersuchtsideen seine Frau todt. Freisprechung wegen Unzurechnungsfähigkeit.

Toulouse (54) übt Kritik an dem Gutachten des Sachverständigen in nachstehendem Falle. Eine schwangere Frau, welche mit ihrem Manne in nicht besonders guten Verhältnissen lebt, versucht eines Nachts plötzlich und ohne recht erkennbares Motiv ihren Mann und sich selbst umzubringen und tödtet ihr 3jähriges Kind. Alle Zeichen einer Seelenstörung fehlten. Der Sachverständige erklärt daher: Eine krankhafte Geistesstörung liegt nicht vor; immerhin kann aber angenommen werden, dass die Schwangerschaft in gewissem Grade eine leichtere Bestimmbarkeit herbeigeführt hat. Damit ist Verf. nicht zufrieden. Er stellt den intellektuellen Störungen, welche genügend studirt seien, die „sentiments", die affectiven Störungen, welche noch wenig erforscht seien, gegenüber. Dabei berührt er auch das Gebiet des moralischen Irreseins. Den moralisch Irrsinnigen hält er für ganz besonders mit pathologischen Affecten, wie er einen solchen auch in vorliegendem Falle annimmt, behaftet.

Auf das ausgezeichnete Referat von **Ziehen** (58) über pathologische Unzurechnungsfähigkeit sei hier nur hingewiesen. Ohne anstandslos in allem zustimmen zu wollen, machen wir besonders auf seine Entwickel-



ungen über die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen, der Alkoholiker, der Epileptiker und der Schwangeren aufmerksam.

Nach Mittheilung charakteristischer Fälle und nach Schilderung der Schwierigkeiten, welche bisher der Entmündigung eines Trinkers entgegenstanden, betont **Schneider** (47) den grossen Fortschritt, den uns das neue bürgerliche Gesetzbuch bringt, indem es direkt die Entmündigung der Trinker vorsieht. Er nimmt mit Recht an, dass ein ärztlicher Sachverständiger nur zur Beantwortung der Frage, ob ein Provocat seine Angelegenheiten nicht zu besorgen vermag, herangezogen werden wird, und verkennt die Schwierigkeiten, die sich dabei herausstellen werden, durchaus nicht. Ob die Ermahnungen vor dem Richter von grossem Nutzen sein werden, erscheint Ref. nicht ganz so sicher wie Verf. Dagegen ist Verf. nur zuzustimmen, wenn er bedauert, dass der Staatsanwalt zur Stellung eines Antrages nicht berechtigt ist, und dass zur weiteren Fürsorge für die Trunksüchtigen am besten durch Einrichtung von Trinkerheilstätten von Staatswegen noch etwas geschehen muss.

Irre Verbrecher.

Colin (7) berichtet kurz über den bisherigen Verlauf, den die Verhandlungen über die Unterbringung geisteskranker Verbrecher in Frankreich genommen haben, und betont zum Schluss, dass bei der heute immer mehr sich ausbreitenden freien Behandlung der Geisteskranken die Kranken mit schlechten Instincten und die verbrecherischen Irren, seien sie verurtheilt oder nicht, in von den Irrenanstalten getrennten Asylen untergebracht werden müssen.

Pitcairn (40) berichtet über die grosse Zahl von Geisteskranken in dem Gefängniss zu Holloway und klagt darüber, dass bei einem täglichen Zugang von 4 frischen Fällen noch kein geeigneter Platz zur Unterbringung der Kranken vorhanden sei.

Selbstmord.

Laupts (36) fordert zu einer Sammelforschung über den Selbstmord auf. Er bittet unter der Adresse von M. Carré, éditeur, rue Racine 3. Paris, um Zusendung geeigneten Materials, welches sich auf folgende Punkte erstrecken soll:

1. Theorien und Hypothesen über den Selbstmord. Heilmittel dagegen;
2. Bekenntnisse von Selbstmördern und das Ergebniss der Beobachtung derselben;
3. Beobachtungen von Selbstmorden und der dabei angewandte Mechanismus;
4. Statistische Angaben;
5. Genaue Anamnese und Personalbeschreibung des einzelnen Falles;
6. Behandlung durch Hypnotismus.




Zum Schlusse theilt Laupts zwei genau beobachtete und untersuchte Fälle mit, bei welchen, ohne dass eine erbliche Belastung vorliegt, ohne dass es die äussere Verhältnisse erklären können, immer wieder von Zeit zu Zeit eine „Crise“ mit ausgesprochener Selbstmordneigung auftritt. Wahrscheinlich handelt es sich in den Fällen, wie das auch Laupts andeutet, um eine larvirte Folie circulaire.

Die stark theologisch und poetisch angehauchte Abhandlung von **Hughes** (29) ist zu einem Referate nicht geeignet.

Vigoureux (55) betont zunächst die Unzulänglichkeit der Statistik, um über die Zahl der Selbstmorde bei Geisteskranken ins Klare zu kommen, weil die Zahl der Geisteskranken, welche Selbstmord begehen, bevor sie in eine Anstalt kommen, nicht bekannt ist. Einige statistische Zahlen über Anstaltsbeobachtungen werden mitgetheilt. Bemerkenswerth ist das Verhältniss in Navarre: bei 5000 in 38 Jahren Behandelten 12 Selbstmorde. Nach Erfahrung des Ref. ist die Zahl der Selbstmorde in den Anstalten hauptsächlich abhängig von der Zahl der aufgenommenen frischen Fälle.

Die Selbstmorde bei Geisteskranken zerfallen nach Verf. in drei Gruppen. In der ersten ist der Selbstmord die Folge einer mehr oder weniger begründeten Ueberlegung. (Melancholiker, Paranoiker.) In der zweiten Gruppe handelt es sich um ein mehr zwangsweises Auftreten der Selbstmordidee. (Hauptsächlich Entartete.) In die dritte Gruppe endlich gehören die Fälle von Selbstmord, wo der Ausführung desselben irgendwelche darauf bezügliche Ideen überhaupt nicht vorausgingen. (Impulsive Handlung bei Epileptikern, Alkoholikern.)

Sehr bemerkenswerth sind die Mittheilungen, welche Verf. über das Verhalten der einzelnen Formen der Seelenstörungen zum Selbstmorde macht. Er resumirt dahin, dass bei den nicht degenerativen Psychosen der Selbstmord zu den Seltenheiten gehört. Die Melancholiker wünschen den Tod, sind aber nicht im Stande, ihn sich zu geben. Die Paranoiker sind im Stande dazu, haben aber nicht den Wunsch. Die Verblödeten haben weder den Wunsch, noch das Können.

Sehr hiervon unterscheiden sich die degenerativen Geisteskrankheiten. Hier sind Selbstmord und Selbstmordversuche in Folge der Obsession, also auf Grund von Zwangszuständen, keine Seltenheit.

Selbstmorde bei Epileptikern sind selten, dagegen häufig bei hallucinirenden Alkoholisten.

Zum Schluss betont Vigoureux nochmals allgemein, dass Selbstmordideen häufig, energische erfolgreiche Versuche dagegen selten sind.

Simulation.

J. van Deventer en **A. M. Benders** (16). Ein unzüchtiger Handlungen mit Schülerinnen verdächtiger, 35 Jahre alter Lehrer mit Degenerationszeichen entfernte sich, als er erfuhr, dass er angezeigt sei, aus



seinem Wohnorte und kam zu einem Arzte, dem er vorredete, dass er eine Nordpolexpedition vorhabe. Dieser brachte den Patienten seiner unsinnigen Reden wegen in eine Irrenanstalt, wo sich bei der Untersuchung Fehlen der Pupillenreaktion gegen Licht, Tremor der Zunge und der Finger, Facialisparese auf der rechten Seite, Fehlen der Patellarreflexe und Sprachstörung ergab; Patient war sehr erregt und angegriffen, er gab sich für Nansen aus. Allmählich besserte sich der Zustand, Patient gab seinen richtigen Namen und Wohnort an, die bei der Aufnahme beobachteten Erscheinungen verschwanden, nur der Patellarreflex blieb herabgesetzt, und Patient gab Amnesie für die jüngst vergangene Zeit an. Er glaubte jedenfalls, dass die Untersuchung nicht eingeleitet werden würde; als er aber in Haft genommen wurde, erschien er nervös und leugnete die Erinnerung an frühere Begebenheiten. Von Anfang an hatten die Untersuchenden Verdacht auf Simulation, weil das Auftreten des Angeklagten nicht dem eines Geisteskranken glich; sie beobachteten systematisch die grösste Zurückhaltung und ignorirten Widersprüche; der Angeklagte gab sich sichtliche Mühe, die Meinung der Untersuchenden über ihn zu erfahren; als diese ihm aber entschieden erklärten, dass solche Erinnerungsdefekte, wie er sie vorgab, gar nicht vorkämen, gab er die Simulation auf. — Dass die vom Angeklagten verübten unzüchtigen Handlungen nicht unter dem Einflusse von Zwangsgedanken oder eines unwiderstehlichen krankhaften Triebes verübt waren, ging daraus hervor, dass der Angeklagte, wenn er Entdeckung fürchten musste oder die Umstände zur Vorsicht mahnten, sich ihrer recht wohl enthalten konnte. *(Walter Berger.)*

J. van Deventer Szn. (17). Ein erblich belasteter, leicht reizbarer, unternehmender Mann von heftiger Gemüthsart, der an Lungenphthisis litt, zeigte nach einem verlorenen Prozess und vergeblichen Bemühungen, sich sein vermeintliches Recht zu verschaffen, die Erscheinungen drohenden Querulantenwahnsinns. Misstrauen und Verfolgungsideen stellten sich ein; Patient fürchtete, geisteskrank zu werden, kam selbst in die Irrenanstalt und erklärte, dass er plötzlich geisteskrank geworden sei und unter dem Einflusse von Hallucinationen stehe. Es entwickelte sich das Krankheitsbild der illusionären Verwirrtheit; aus fortwährenden Hallucinationen entwickelten sich Wahnideen, die den Kranken ganz beherrschten. Nach fast ein Jahr langer Behandlung stellte sich scheinbare Besserung ein; Patient zeigte Krankheitseinsicht; aber in demselben Maasse, in dem diese zunahm und das Bild der Verwirrtheit in den Hintergrund trat, fixirten sich die Wahnideen. Dass er selbst in die Anstalt gekommen war, gab er nicht zu, sondern behauptete, dass er auf hinterlistige Weise hineingebracht worden sei und widerrechtlich darin festgehalten werde. Bei genauerer Beobachtung zeigte es sich, dass Pat. dissimulirte, um seine Entlassung zu erlangen. Seine krankhafte Meinung über die Ursache seiner Aufnahme wurzelte fest in ihm, wie auch andere



krankhafte Ideen; als er aber merkte, dass er dieser Ideen wegen in der Anstalt zurückgehalten wurde, beherrschte er seine Aeusserungen immer mehr und äusserte seine Wahnideen nur noch im Affekt und Personen gegenüber, auf deren Verschwiegenheit er rechnen zu können glaubte. Bei oberflächlicher Beachtung konnte er für normal gehalten werden; er war zwar heftig in seinem Wesen und oft roh in seinen Ausdrücken, aber mit Hinsicht auf seinen Charakter vor der Erkrankung brauchte dies nicht auf Geistesstörung zu deuten. Bemerkenswerth war seine oft ganz unmotivirte Sucht zu lügen. Die chronische Lungenkrankheit übte keinen Einfluss auf die Geistesstörung aus; die Wahnideen beherrschten den Patienten bis zu seinem Tode, der in Folge der Lungenkrankheit eintrat.

(*Walter Berger.*)

E. Kirstein (32). Alle vier Fälle, die Verf. mittheilt, betreffen mehrfach bestrafte, meist dem Trunke ergebene, mit mehr oder weniger ausgeprägten psychischen Abnormitäten behaftete Individuen. Im ersten Falle bestand eine wirkliche Psychose neben der simulirten und wechselte zum Theil mit dieser ab. Meist liess sich nachweisen, dass die simulirten Krankheitserscheinungen Copien der Zustände anderer im Hospitale befindlicher Kranken waren. Im zweiten und vierten Falle wurden Selbstmorde simulirt, im zweiten Falle fiel der Kranke vielleicht seiner Simulation zum Opfer durch Erhängen, das er, wie man annahm, wahrscheinlich nur hatte simuliren wollen. Im vierten Falle sollte der als Dieb Verurtheilte schon in der Kindheit häufig Stehlsucht gezeigt haben und zeigte sie auch während der Beobachtungszeit im Hospitale, wahrscheinlich aber simulirte er sie hier nur.

(*Walter Berger.*)

Frank's (20) Fall betrifft einen immer wieder rückfälligen Gewohnheitsdieb, der auch noch eine ganze Reihe anderer Verbrechen sich hat zu Schulden kommen lassen. Sein Verhalten in den Strafanstalten — er wurde mit einer Disciplinarstrafe nach der anderen belegt — und während der Beobachtung in der Irrenanstalt ist ausserordentlich auffällig durch die plumpe, ungeschickte Art, wie er simulirt.

Trotzdem ist die Intelligenz, wie Verf. mittheilt, aber nicht begründet, nicht reducirt. Es wird reine Simulation angenommen bei geistiger Intactheit, aber starken ethischen Defecten. Die Strafkammer sprach den Angeschuldigten frei. Weshalb? ist leider nicht angegeben.

Casuistik.

Falsche Anschuldigung durch Geisteskranke.

Hersmann's (26) Beobachtung betrifft ein 13jähriges, belastetes, choreatisches Schulmädchen, das eines Tages aus der Schule kommt und den Eltern erzählt, es sei vom Lehrer genothzüchtigt worden. Feststellen liess sich nichts; nach einiger Zeit erzählte das Mädchen seinen Mitschülerinnen, dass es die Sache nur geträumt habe.





Kiernan (31) bringt eine Reihe von interessanten ähnlichen Beobachtungen, welche falsche Anschuldigung in Folge mehr oder minder ausgeprägter Geisteskrankheit betreffen.

Die mitgetheilten Fälle, welche zum Theil schon weit zurückliegen, zeigen, wie gefährlich solche Anschuldigungen werden können. Klinisch ist interessant, dass meist nach dem Bekanntwerden eines Verbrechens durch die Tagespresse Wochen vergehen, bis eine solche Anschuldigung auf pathologischer Grundlage auftritt, d. h. also, dass eine Incubationszeit vorhanden ist.

Zwangszustände, impulsives Handeln.

C. Bijl (4). Ein 23 Jahre alter Lehrer hatte Brandstiftung ausgeübt und gleich danach sich selbst gestellt. Das Gutachten der Aerzte lautete dahin, dass der Angeklagte an congenitaler Neurasthenie litt, die durch seine Lebensverhältnisse verschlimmert war. Als Haupterscheinung traten Zwangsvorstellungen mit Unzufriedenheit und Lebensüberdruss auf. Den Zwangsvorstellungen folgte endlich eine Zwangshandlung, die als durch den krankhaften Zustand des Nervensystems des Angeklagten bedingt zu betrachten ist.

(Walter Berger.)

Riedel's (41) Fall betrifft ein 14jähriges Dienstmädchen, das, von der Herrschaft in geringfügiger Weise bestraft, versuchte, die für das Kind bestimmte Milch mit Phosphorstreichhölzern zu vergiften. Die genauere Untersuchung ergab einen deutlich ausgeprägten Schwachsinn. Dazu kam noch eine dauernde depressive Stimmung. Es handelt sich also um eine triebartige Handlung einer deprimirten Imbecillen.

Sarda's (46) Beobachtung ist dadurch interessant, dass es einer 10monatlichen Anstalts-Beobachtung bedurfte, um die Geisteskrankheit festzustellen. Es zeigte sich dabei, dass der junge Mann, welcher ohne Grund eine Frau überfiel und schliesslich bei seiner Festnahme einen Mann todtschoss, an einer degenerativen Seelenstörung mit dem Charakter der verfolgten Verfolger und impulsiven Antrieben litt.

Im ersten Falle **Bancroft's** (1) handelt es sich um einen schwer belasteten 47jährigen Mann, welcher in äusserst unglücklicher Ehe mit seiner Frau lebte. Seit über einem Jahre erschien er völlig verstimmt und niedergedrückt und sprach viel von religiösen Dingen. Eines Tages trifft er seine Frau auf der Pferdebahn, unterhält sich lange und eindringlich mit ihr; auf einmal zieht er ein Messer und sticht es ihr mehrmals in die Brust. Sodann bricht er zusammen und versinkt für viele Wochen in einen stuporösen Zustand.

Der zweite Fall betrifft einen 79jährigen Mann, welcher früher in Alkoholicis excedirt, in den letzten Jahren aber nicht mehr getrunken hatte. Dagegen hatte er an unbegründeten Vergiftungs- und Verfolgungsideen gegen eine Tochter schon seit längerer Zeit gelitten. Eines Tages sass er mit zwei Enkeln im Hause seiner anderen Tochter. Die Kinder




spielten Ball. Zufällig trifft der Ball den Kranken an den Kopf. Sofort springt er in sinnloser Wuth auf, ergreift ein Hackmesser und schlägt den einen Enkel todt, den anderen verwundet er schwer. Nachher weiss er nicht, wie er dazu gekommen ist. Bei der genaueren Untersuchung wird eine senile hallucinatorische Paranoia constatirt. Die vorstehende That erinnert sehr an die plötzlichen impulsiven Handlungen, wie sie bei Alkoholisten in Folge krankhafter Schreckhaftigkeit bei unerwarteten Geschehnissen nicht selten beobachtet werden.

Angeborener und erworbener Schwachsinn.

Sehr instructiv sind die Beobachtungen von **Köppen** (33). Im ersten Falle handelt es sich um einen Studenten, bei dem neben einer gewissen Begabung zahlreiche Defecte vorhanden sind, welche in der Lebensführung, in der Urtheilsfähigkeit und in seinen sittlichen Anschauungen hervortreten. Worauf der Schwachsinn beruht, ist nicht zu ermitteln gewesen. Dieser Student hat das Gymnasium zwar mit „gut" absolvirt, auch einen gewandt stylisirten Aufsatz „ethische Cultur", eine mathematische Abhandlung und ein im „Vorwärts" veröffentlichtes Gedicht verfasst; aber er kann zu keinem Examen kommen und giebt sich über seine wirklichen Verhältnisse groben Selbsttäuschungen hin. Er zeigte eine ausgesprochene Renommirsucht und suchte in der Charité die Aerzte zu belehren und zur Socialdemokratie zu bekehren. Namentlich characteristisch für seine geringe Urtheilsfähigkeit ist eine lange ausführlich mitgetheilte Vertheidigungsschrift an die Oberstaatsanwaltschaft. Er wirft mit Gemeinplätzen und Phrasen um sich und widerspricht sich oft. Von seinem Vater, der ihn erhalten muss, spricht er in der herzlosesten Weise. Den Conflict mit dem Strafgesetzbuche hatte der Versuch zu unsittlichen Vornahmen mit Kindern gegeben. Natürlich erklärt der Student, der alles Moderne gelesen hat, dass er pervers veranlagt sei; auch schreibt er unter anderem, dass der Hintere eigentlich ein schöner Körpertheil sei, spricht von der „schönen Berührungskunst" etc.

Der zweite Fall betrifft einen schwer belasteten Schwachsinnigeu mit ausgesprochenen paranoïschen Zügen, welche sich namentlich in phantastischen Erfindungsprojekten, z. B. Luftschiffen und dergl., und in Verfolgungsideen äussern. Zum Theil auf Grund seiner Selbstüberschätzungsideen war der Angeklagte zu seinen Diebstählen gelangt.

Pelmann (39) theilt uns ein lehrreiches Gutachten behufs Aufhebung der Entmündigung mit. Es handelt sich um einen 79jährigen Rentner, bei welchem Altersblödsinn in dem Grade, dass er nicht mehr im Stande sei, seine Angelegenheiten selbst zu verwalten, diagnosticirt worden war. Es zeigte sich bei genauer Untersuchung, dass die Erscheinungen, welche zur Diagnose „Schwachsinn" geführt hatten, dadurch herbeigeführt worden waren, dass der alte Mann durch ein brüskes Fragen leicht in seinem Gedankengange zum Stocken und zur Verwirrung



gebracht werden konnte, dass dagegen, wenn man ihn ruhig plaudern liess, Zeichen von ausgesprochenem Schwachsinn nicht hervortraten, und dass er gut über seine Verhältnisse Bescheid wusste. Es lag also keine ausgesprochene Geisteskrankheit und damit auch kein Grund zur Entmündigung vor.

Alkoholische Seelenstörung.

Unter Somnambulisme alcoolique versteht **Francotte** (19) einen Zustand, hervorgerufen durch den Alkohol, in dem die betreffenden Individuen anscheinend normal handeln, aber ohne Bewusstsein und ohne nachherige Erinnerung. Bei genauerer Beobachtung lassen sich, wie bei den transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker und Hysterischen, während dieses Zustandes allerlei Anomalien feststellen. Dieser Zustand kommt nur bei Entarteten, resp. bei solchen Individuen vor, welche schwer belastet sind. Für die im Zustand des alkoholischen Somnambulismus begangenen Handlungen kann das betreffende Individuum nicht verantwortlich gemacht werden, es sei denn, dass es sich um eine beabsichtigte That in einer zu diesem Zwecke herbeigeführten Trunkenheit handelt.

Die mitgetheilten Beobachtungen betreffen ältere, zum Theil geisteskranke Alkoholisten.

Hinterstoisser (27). Es handelt sich um zwei verkommene Säufer, welche seinerzeit den Director der Landesirrenanstalt in Wien unter dem Vorwande, ihn um eine Unterstützung anzugehen, überfallen hatten. Beide Angeklagte sind belastete, seit ihrem 20. Lebensjahre vielfach vorbestrafte Individuen. Auch liegt bei beiden ein allerdings nicht sehr erhebliches Trauma capitis vor. Beide waren entschieden chronische Alkoholisten, hatten auch zeitweise Aufregungszustände gehabt. Eine ausgesprochene Psychose liess sich indessen nicht nachweisen. H. erklärt sie in Folge dessen für zurechnungsfähig. In dem sehr lesenswerthen ausführlichen Gutachten werden auch die Schwierigkeiten treffend beleuchtet, welche derartige Individuen der freien Behandlung in den Irrenanstalten entgegensetzen.

Dementia paralytica.

In der Mittheilung **Dornblüth's** (18) handelt es sich um eine kurze Wiedergabe der Zeugenaussagen und der Anführung der Momente, welche noch nach dem Tode die Diagnose Dementia paralytica ermöglichte.

Das **Rieger**'sche (43) ausführliche Gutachten behandelt den Hauskauf eines Paralytikers, der 130 Tage nach dem Kauf seiner Krankheit erlegen ist. 6 oder 7 Tage nach dem Hauskauf war die Geistesstörung des Kranken so deutlich, dass an seiner Dispositionsunfähigkeit nicht mehr gezweifelt werden konnte. Dagegen liessen sich für die Zeit vor dem Hauskauf nur wenige Momente beibringen, welche auf die Geisteskrankheit hinwiesen.

Das Rieger'sche Gutachten behandelt nun folgende 3 Fragen:

1. Von wann an ist ein beginnender Paralytiker überhaupt unzurechnungsfähig?

2. Inwieweit muss die Unzurechnungsfähigkeit in specieller Hinsicht auf das in Frage stehende Rechtsgeschäft bewiesen sein?

3. Inwieweit kommt in Betracht, ob ein Vertragschliessender für den anderen Theil notorisch geisteskrank ist?

Bestimmt werden die Fragen begreiflicher Weise nicht beantwortet, doch sind die Ausführungen von allgemeinem Interesse.

Wenn Rieger annimmt, dass mit § 104 Abs. 2 des neuen Bürgerlichen Gesetzbuches jeder Geisteskranke handlungsunfähig wird, so ist dagegen einzuwenden, dass der citirte § einen bestimmten, vom Richter durch Annahme des Ausschlusses der freien Willensbestimmung zu fixirenden Grad von Geisteskrankheit verlangt, dass also ein handlungsfähiger Geisteskranker sehr wohl noch denkbar ist.

Moralisches Irresein.

Bogdan (6) steht auf dem Meynert'schen Standpuncte, dass eine „ethische Defectuosität“ nur dann als eine krankhafte anzusehen ist, wenn dieselbe als Ausfluss einer klinisch begründeten Erkrankung des Gehirns, namentlich des Vorderhirns, nachgewiesen werden kann. Er theilt einen entsprechenden Fall mit, bei dem der Nachweis der Krankheit nicht zu führen war, und betont unter Aufführung einiger Beispiele, dass moralische Idiotie auch auf dem Boden der Imbecillität noch einer Besserung fähig sei. Zum Schluss empfiehlt er, derartige Individuen nicht in einer Irrenanstalt, sondern in einer Besserungsanstalt unterzubringen.

Berze's (3) Aufsatz sucht in interessanter Weise auf Grund psychologischer Deductionen die Frage der moralischen Idiotie zu lösen. Er steht auf demselben Standpuncte wie Bogdan. Seine langen Ausführungen zu referiren, ist unmöglich. Wir halten aber den Gesichtspunct, unter dem B. vorgeht, für sehr richtig, indem er nachzuweisen sucht, dass die Grundlagen für die Erscheinungen der moralischen „Defectuosität“ gerade so verschieden sind wie etwa die Grösse des Grössenwahns bei der Manie, der Paralyse und der Paranoia. An der Hand von einzelnen Beobachtungen entwickelt im weiteren B. das Anftreten des ethischen Defectes bei den verschiedenen Formen von Seelenstörungen und verwandten Zuständen. Auch er empfiehlt, ethisch defecte Imbecille nicht in Irrenanstalten, sondern in Besserungsanstalten unterzubringen.

Die Mittheilung **Commik's** (9) ist insofern sehr lehrreich, als eine unverehelichte Person, welche im Jahre 1892 aus einer öffentlichen Anstalt als ungeheilt und einer Anstaltspflege nicht bedürftig nach 3jähriger Behandlung entlassen worden war, mehrere Jahre später plötzlich ihren Vater umbringt und den Leichnam zerstückelt und aufbewahrt. In dem Jahre nach der Entlassung aus der Anstalt bis zu der Vollbringung des

Mordes hatte sie das Hauswesen leidlich verwaltet. Es handelte sich offenbar um eine secundäre, bereits in Schwachsinn übergegangene Paranoia. Als Motiv zur That gab die Kranke an, ihr Vater habe ihr erzählt, er habe seinerzeit ihre Mutter umgebracht und zerstückelt; seitdem hätten sie Stimmen, denen sie nicht habe widerstehen können, aufgefordert, mit ihrem Vater das Gleiche zu thun.

Epilepsie.

Neisser's (38) Gutachten betrifft einen 47jährigen, bereits erheblich schwachsinnigen, wahrscheinlich in Folge von Abusus spirituosorum epileptischen Mann, der unter dem Vorgeben, er sei Arzt, mehrere z. Th. schon über 60 Jahre alte Wittwen aufsuchte und ihre Genitialien betastete unter der Vorspiegelung, dass er sie einer Unterstützungscasse wegen untersuchen müsse. Neben der Abnahme der Intelligenz trat auch eine geringe Widerstandsfähigkeit gegen alle Affecte zu Tage.

Interessant an dieser Beobachtung ist, dass dieser Kranke bereits 6 Jahre früher Gegenstand gerichtsärztlicher Begutachtung gewesen ist und vom ersten Gutachter für zurechnungsfähig im Sinne des § 51 des Strafgesetzbuches, vom zweiten Gutachter für krank, vom Medicinal-collegium aber wieder für zurechnungsfähig erklärt worden ist. Wir verweisen besonders auf die zutreffenden Ausführungen Neisser's zu diesen Widersprüchen.

Aphasie. Zeugnisfähigheit.

Leider lässt sich das ausserordentlich interessante Gutachten **Ziehen's** (59) nicht kurz referiren. Der Vorfall, welcher zur Begutachtunng Veranlassung gab, ist kurz der. Die Aphasie rührt daher, dass der betreffende Patient überfallen und am Kopfe schwer verletzt wurde. Es bestand eine perforirende Schädelverletzung mit Gehirnprolaps. Die Gehirnverletzung war an der Grenze zwischen Stirn nnd Scheitellappen zu suchen. Die Hauptläsion lag hinter dem Sulcus centralis superior im Gyrus centralis ant. et post. Ausser den aphasischen Erscheinungen bestand namentlich auch eine Aphasie motoriscben Characters und eine allgemeine Amnesie, welche sich bald wieder zurückbildete. Der Kranke war nun über den Hergang bei dem Raubanfall zu vernehmen und dementsprechend seine Zeugnisfähigkeit zu begutachten. Dabei kam es auf viele einzelne Details der Aussage an.

Die Beobachtung von **Siemens** (49) zeigt die ausserordentlichen Schwierigkeiten, welche sich gelegentlich einstellen können, selbst wenn man einen ausgesprochen geisteskranken Menschen vor sich hat, insofern zwischen der Zeit der Begehung der That und dem Augenblick, wo man den Angeklagten zu Gesicht bekommt, schon längere Zeit verstrichen ist.

Es handelt sich um ein Ehepaar, das schon längere Zeit in stetem Unfrieden lebte. Der Mann hatte vor einigen Jahren ein schweres Kopf-



trauma erlitten und war seitdem verändert, die Frau war geisteskrank. Eines Tages zeigt der Angeklagte an, dass seine Frau todt sei. Die Frau wird mit einer Strangrinne aufgefunden. Ob sie erwürgt ist oder sich aufgehängt hat, ist nicht mit Sicherheit festzustellen. Erst in der Hauptverhandlung wird die Beoabchtung des Mannes in einer Anstalt beantragt. Siemens stellt eine chronische Parnoia fest; bei den widersprechenden und spärlichen Angaben ist er nicht in der Lage, mit Bestimmtheit zu bekunden, dass der Angeklagte schon zur Zeit des Todes der Frau an dieser Krankheit gelitten hat. Mit Recht macht er dabei auf die Bedeutung der Einzelhaft für das Zustandekommen hallucinatorischer Zustände aufmerksam. Das Gutachten ist zur Lectüre sehr zu empfehlen.

Riedel (42) setzt zunächst die Unterschiede zwischen psychischer Infection und inducirtem Irresein auseinander und berichtet sodann über eine eigene Beobachtung es handelt sich um die primäre Erkrankung eines Lehrers an typischer Paranoia chronica. Die Krankheit entstand anscheinend auf ererbter Grundlage allmählich und frühzeitig durch die Misserfolge und Enttäuschungen des Berufslebens, blieb lange unerkannt und führte erst spät zur Entfernung des Lehrers aus seinem Berufe. Die inducirte Erkrankung entwickelte sich bei der Frau erst nach einem sehr langen Vorstadium zu einem gleichartigen und vollständig ausgesprochenem Krankheitsbilde.

Bei dem Sohne handelte es sich nur um eine vorübergehende Suggestion durch die Mutter.

Henneberg's (25) Fall betrifft einen Fall von typischem Querulanten-Wahnsinn. Der fast 40jährige Patient ist erblich nicht belastet, hatte sich aber syphilitisch inficirt; sein paranoïscher Zustand begann schon vor acht Jahren. Interessant ist die Beobachtung, dass der Kranke unter den Erscheinungen des Delirium acutum zu Grunde ging, und dass sich ein ähnlicher Befund erheben liess, wie bei an acuter Geisteskrankheit Verstorbenen.

Sittlichkeitsverbrechen. Perverser Sexualtrieb.

Siemerling's (51) Mittheilung präcisirt treffend den Standpunkt, welchen wir in dieser Frage einzunehmen haben. Er unterzieht zunächst die Theorieen, welche man zur Erklärung sexuell perverser Handlungen aufgestellt hat, einer strengen und nothwendigen Kritik; sodann betont er, wie Westphal, dass es Fälle giebt, wo die Symptome, welche neben der conträren Sexualempfindung sich zeigen, so geringfügiger Natur sind, dass die Betreffenden als Geisteskranke im engeren Sinne nicht aufzufassen sind. Sechs ausserordentlich instructive und genau beobachtete und untersuchte Fälle bilden das casuistische Material.

Nach Siemerling's Erfahrungen kommen Vergehen gegen die Sittlichkeit hauptsächlich bei den geistigen Schwächezuständen vor. Die



Delicte zeigen bei allen eine grosse Gleichmässigkeit in der Ausführung. Unter den angeborenen Schwachsinnszuständen überwiegen die schweren Formen der Imbecillität bis zur Idiotie, meist handelt es sich um bereits auch wegen anderer Delicte mehrfach vorbestrafte Individuen. Zu einem dauernden Erwerb einer socialen Stellung hat es kaum einer dieser Kranken gebracht. Dieser Umstand im Verein mit dem hochgradigen Ausfall in der intellectuellen und gesammten geistigen Sphäre erleichtert die Diagnose. Bei den erworbenen geistigen Defectzuständen sind es neben den durch Geistesstörungen (Paranoia, Paralyse) gesetzten Beeinträchtigungen hauptsächlich die durch das Senium und Hirnerkrankungen hervorgerufenen Veränderungen und fernerhin diejenigen Phychosen, welche wir im Anschluss an Trauma capitis, Epilepsie, Alkoholismus constatiren. Meist werden die incriminirten Handlungen von den Kranken mit geistigen Schwächezuständen völlig triebartig begangen. Eine plausible Erklärung für den perversen Sexualtrieb lässt sich zur Zeit nicht geben.

Colin (8) ist es aufgefallen, dass unter den Sittlichkeitsverbrechern eine ausserordentlich grosse Zahl von geistig und körperlich mangelhaft entwickelten Individuen und von Greisen sich befinden. Er glaubt, dass das Bewusstsein der eigenen Insufficienz diese Menschen zu den Sittlichkeitsverbrechen hinführt. Die Beobachtungen sind nur ganz cursorisch mitgetheilt, so dass wenig daraus zu entnehmen ist.

A. Cramer (11). Eine Petition der Urninge an die gesetzgebenden Körperschaften des Deutschen Reiches hat die Veranlassung zu dieser Arbeit geliefert. Verf. erörtert zunächst die Frage, ob der geschlechtliche Verkehr mit dem gleichen Geschlechte unter allen Umständen krankhaft bedingt ist. Man hat vielfach versucht, eine Erklärung in anatomischen oder entwicklungsgeschichtlichen Abnormitäten zu finden; doch sind alle diese Theorieen, wie Verf. mit Sicherheit nachweist, unhaltbar. Weiter liegen sichere Beobachtungen vor, dass auch bei ganz normalen Individuen sowohl in der Jugend wie auch zur Pubertätszeit eine Neigung zum gleichen Geschlechte häufig gefunden wird, wenn die äusseren Verhältnisse ein intimes Zusammenleben mit sich bringen. Allgemein bekannt ist ferner, dass erwachsene Geisteskranke gelegentlich homosexuelle Neigungen haben; letztere können aber auch normal vorkommen, wie Verf. durch mehrere Beispiele beweist. Eine weitere Stütze findet diese Ansicht durch das classische Alterthum, in welchem der homosexuelle Verkehr lediglich eine Variation der sexuellen Befriedigung war. Da nun etwas Krankhaftes in der homosexuellen Neigung und Handlung an sich nicht zu finden ist, kann man vom medicinischen Standpunkte aus nicht fordern, dass der § 175 des Strafgesetzbuches fällt. Wenn ein Theil der betreffenden Menschen bis zu einem gewissen Grade nervös ist, so kann dies in seltenen Fällen mit schwerer Belastung zusammenhängen. Häufiger aber handelt es sich um Onanisten oder Roués, welche durch



das Verlangen nach neuen Variationen sich dem homosexuellen Verkehr ergeben. Zum Schluss wirft Verf. die Frage auf, ob nicht doch vom juristischen Standpunkte aus eine Abänderung des § 175 im Sinne der Petition empfehlenswerth sei.

A. Cramer (12) führt zunächst den Beweis, dass auch ohne pathologische Momente sexuell auffällige Handlungen vorkommen. Nicht allein gewisse Festlichkeiten aussereuropäischer Völker, sondern auch gelegentliche Vorkommnisse bei unserer Bevölkerung lassen diesen Schluss mit Sicherheit zu. Es erscheint also eine Bestrafung derartiger Handlungen, selbst wenn sie mehrfach vorkommen, gerechtfertigt. Der § 51 des Strafgesetzbuches kann nur in Anwendung kommen, wenn, wie es oft vorkommt, eine Geisteskrankheit oder krankhafte Zwangszustände überzeugend nachgewiesen werden können. Ist dies nicht der Fall, sind aber allerlei nervöse Symptome vorhanden, so muss dies in dem Gutachten hervorgehoben werden. Bei einem Theil der Fälle kommt sicher der von Hoche beschriebene Reizhunger in Betracht. Verf. führt dann zwei Beispiele an, in denen geistig völlig gesunde Individuen exhibirt haben, also einer der im § 51 erwähnten Zustände sicher nicht existirt hat. Es erscheint also in solchen Fällen nach dem heutigen Stande der Wissenschaft und der Strafrechtspflege durchaus berechtigt, wenn selbst bei mehrfachem Exhibiren Bestrafung eintritt.

Tamburini (52). Ein 50jähriger Mann, dem von einem Suicidium durch Erhängen erzählt war, erkrankte bald darauf mit Anfällen, die sich alle 3—4 Tage wiederholten und ausser durch vasomotorische Erscheinungen und Supraorbital-Neuralgie durch das Auftreten geschlechtlicher Erregung und des Dranges, sich die Kehle zuzuschnüren, charakterisirt waren, — Anfälle, welche T. beim Fehlen aller epileptoiden Zeichen für bedingt durch Irritation des Rückenmarks hält; die Irritation verbreitete sich vom Erectionscentrum zu den höher gelegenen Theilen und rief den von T. als Autosadismus bezeichneten Symptomencomplex hervor. (*Valentin.*)

G. Guicciardi (22) berichtet von einem Degenerirten, der alle Stufen der sexuellen Perversion durchgemacht und schliesslich an einem Reisegefährten einen Lustmord begangen hatte. Vorübergehend hatte er seinen Geschlechtstrieb dadurch befriedigt, dass er onanirte und sich dabei einen körperlichen Schmerz zufügte. (*Valentin.*)

A. Tamburini (53) führt, anschliessend an Guicciardi (22), weiter aus, dass die vorübergehende sexuelle Perversität, welche darin besteht, zu onaniren und sich dabei einen körperlichen Schmerz zuzufügen, auch Autosadismus ist; mit der Befriedigung der Libido und der Selbstmisshandlung ist die Vorstellung der Misshandlung des anderen Geschlechts verbunden. Sie bildet den Gegensatz zum Automasochismus. Beide sind ein Vorstadium des Sadismus resp. Masochismus zu der Zeit, wo zwar der krankhafte Trieb schon entwickelt, aber noch nicht die Möglichkeit oder Gelegenheit des Verkehrs mit dem anderen Geschlecht gegeben ist. (*Valentin.*)



P. Winge (56). Ein 35 Jahre alter Mann, wahrscheinlich aus degenerirter Familie, aber ohne ausgeprägte anatomische Degenerationszeichen, hatte ungefähr alle Jahre einmal eine oder mehrere Wochen lang Anfälle von Exhibitionismus, die mit Unlust zur Arbeit und gänzlichem Mangel der Esslust begannen. Nach den Anfällen hatte er nur fragmentarische und traumartige Erinnerung an das, was während derselben geschehen war. (*Walter Berger.*)

Rosenbach (45) berichtet über einen 19jährigen Mann, bei welchem seit seinem 10. Lebensjahre der Geschlechtssinn sehr stark entwickelt war. Starke Masturbation. Status praesens: sehr stark ausgeprägtes Wollustgefühl beim Anblick von Knaben, besonders während die letzteren uriniren. Auch gegenwärtig treibt Patient stark Onanie; dabei hält er die Ejaculation zurück, und um seine Wollust zu erhöhen, schafft er sich den Urin von Knaben an, welchen er dann entweder im Munde längere Zeit hält, oder in welchen er die Hand eintaucht. Noch mehr wird er durch den in Zersetzung begriffenen Urin erregt, wobei er in diesen seine Taschentücher eintaucht und dieselben über dem Bette aufhängt u. s. w. Ausser durch den Urin wird Pat. durch den Anblick eines vom Geleise ausrutschenden Transportwagens oder durch die Vorstellung dieses Ereignisses sexuell erregt. Zu diesem Zwecke legte er oft auf das Geleise kleine Steine, um den Wagen zu entgleisen. In dem Moment, in welchem sich der letztere auf dem Stein erhob, bekam Pat. erotische Gefühle und Erection. In der allerletzten Zeit denkt er auch über die Frauen und befleckt sich mit Urin von Frauen oder steckt seine Hände in schmutzige Frauenwäsche ein. Schlaflosigkeit, Herzklopfen, allgemeine Mattigkeit. Keine Degenerationszeichen. Die Mutter seiner Mutter war die Schwester von seinem Vater. In der Familie kamen Fälle von Idiotie vor. Der Vater litt an Melancholie. (*Edward Flatau.*)

Rosenbach (44): dasselbe wie **Rosenbach** (45).

J. C. J. van der Hagen en N. J. Cuperus (24). Die Untersuchung eines wegen Verletzung der öffentlichen Sittlichkeit angeklagten Menschen von 18 Jahren ergab, dass er als schwachsinnig und minderwerthig zu betrachten sei. In Folge einer in der Jugend überstandenen Affektion des Centralnervensystems waren seine geistigen Fähigkeiten sehr wenig entwickelt, namentlich war sein Gedächtniss defekt und sein moralisches Gefühl abnorm schwach. (*Walter Berger.*)

W. L. Howard (28) giebt eine kurze Schilderung der Lehre vom perversen Sexualtrieb, indem er sich namentlich auf die Schilderung von v. Krafft-Ebing stützt.

Seine erste Beobachtung, welche sich lediglich auf eine Autonosographie stützt, betrifft einen homosexuellen 30jährigen Mann. Im zweiten Falle handelt es sich um anfallsweise auftretende Attaquen mit dem Antrieb zur Masturbation.

Die Mittheilung von **v. Krafft-Ebing's** (34) betrifft einen bereits



früher in den Jahrbüchern für Psychiatrie veröffentlichten, sehr interessanten, genau beobachteten Fall. Es handelt sich um einen in Folge eines Trauma's neurasthenischen Bürgermeister, der auch an ausgesprochenen epileptoiden Erscheinungen litt. Im normalen Zustande verkehrte der Kranke mit seiner Frau in normaler Weise, im Zustande transitorischer Bewusstseinsstörung litt er an Antrieben zu päderastischen Handlungen.

Es zeigt die Geschichte dieses Falles deutlich, wie sehr man bedacht sein muss, alle krankhaften Momente auszuschliessen, bis man erklärt, dass ein Zustand, wie ihn der § 51 des Strafgesetzbuches erfordert, nicht vorliegt.

Psychische Veränderungen nach Erhängungsversuchen.

Wollenberg (57) bringt 4 ausführlich mitgetheilte und genau beobachtete eigene Fälle von psychischen Störungen nach Erhängungsversuchen und theilt eine grosse Reihe von Fällen aus der Litteratur mit, welche sich namentlich durch eine retroaktive Amnesie auszeichnen.

Aus den 4 von W. mitgetheilten Beobachtungen ergiebt sich, dass man zu unterscheiden hat einmal die der Wiederbelebung unmittelbar folgenden und verhältnissmässig rasch ablaufenden Zustände ängstlicher oder zorniger Erregtheit, sodann die erst etwas später in Erscheinung tretenden, protrahirten, deliranten Zustände. Krämpfe hat W. in seinen Fällen nicht beobachtet, sondern nur, im 4. Falle, krampfartige Bewegungen. Es sind also Krämpfe während oder nach der Wiederbelebung kein constantes Symptom. Der Nachweis der Pupillenstarre erbringt den Beweis für das Bestehen einer tiefen Bewusstseinstörung. Die retroactive Amnesie scheint sich constant nach Erhängungsversuchen zu finden. Die Stellung, welche W. in der Differenz zwischen Wagner und Möbius über die Genese dieser eigenthümlichen Störungen einnimmt, ergiebt sich aus nachfolgendem Resumé.

Die retroactive Amnesie findet sich, abgesehen von der Kohlenoxydvergiftung und anderen Schädlichkeiten, die zu organischen Veränderungen des Gehirns führen, sehr häufig nach Erhängungsversuchen, während sie nach anderweitigen Selbstmordversuchen und nach rein psychischen Ursachen ungemein selten ist.

Hieraus geht hervor, dass nicht die allen diesen Vorgängen gemeinsamen Gemüthserschütterungen, sondern bestimmte Schädlichkeiten für das Zustandekommen der retroactiven Amnesie verantwortlich zu machen sind, und dass diese auch der Strangulation eigenthümlich sein müssen.

Es kann sich hierbei nur um physische Vorgänge im Gehirn handeln, wie sie die Strangulation thatsächlich hervorzurufen geeignet ist. Dabei kommen als spezielle ätiologische Momente in Betracht die Asphyxie und die temporäre Hirnanämie, welche durch ihre combinirte Wirkung je nach der besonderen Art des Falles leichtere oder schwerere



Ernährungsstörungen im Gehirn hervorrufen, sobald sie eine gewisse, nicht zu kurze Zeit hindurch iu genügender Intensität eingewirkt haben.

Die Hysterie kommt hierbei, wie auch sonst bei organischen Erkrankungen des Nervensystems vielfach, meist nur als complicirendes Moment in Betracht.

Allgemeines, Lehrbücher.

Siemerling's (50) casuistische Beiträge erweisen sich nach jeder Richtung als sehr instruktiv. Einmal dadurch, dass die Gutachten ausführlich mitgetheilt werden, dass sie sorgfältig ausgewählt sind, und dass ein ruhiger, objectiver Standpunkt, der sich nur an das Feststehende hält, darin eingenommen wird. Sodann dadurch, dass auch 4 Gutachten mitgetheilt werden, in denen Geistesstörungen nicht erwiesen werden konnten. Denn gerade hieran ist in der Litteratur ein gewisser Mangel nicht zu verkennen.

Die übrigen 8 Gutachten betreffen das Krankheitsbild der chronischen Paranoia. Wir machen besonders auf den Fall Krüger aufmerksam; denn man erlebt es häufig, dass solche Kranke von nicht genügend psychiatrisch gebildeten Aerzten für Simulanten gehalten werden. Hoffentlich führt Siemerling seinen Plan aus und veröffentlicht noch weitere Serien von Gutachten.



VI.

Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage.

Referent: Med. Ass. Dr. Koenig-Dalldorf.

1. Alt, Beitrag zur Wärterfrage mit Berücksichtigung der familiären Irrenpflege. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. II. 6.
2. Alt, Gutachten über die Zweckmässigkeit der Einrichtung einer ausschliesslich für Epileptische bestimmten Anstalt. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
3. Baker, Steps towards Insanity. The New-York Medical Journal. 14. 8. S. 215.
4. Bechterew, Ueber die Anwendung der Bettruhe bei Geisteskranken. Centralbl. f. Nervenhlkde. u. Psych. August.
5. Bernstein, Sur le role du séjour au lit dans le traitement des aliénés. Annales medico-psychologiques.
6. Borowikow, Ueber die Erkrankungen des Pons Varolii. Russ. Arch. f. klin. u. forens. Psychiatrie u. Neuropathologie.
7. Brandis, Ueber Leptus Autumnalis. Sep.-Ab. aus der Festschr. der Anstalt Nietleben.
8. Collins, The Treatment of Delirium. The Medical News. 26. 2. 98.
9. Combinale, Les indications et les contre-indications du traitement de l'alcoolisme chronique par la strychnine. Gazette hebdomadaire. No. 39.
10. Cross, R., Results of Thyroidic Feeding in Insanity. The Edinburgh Medical Journal. November.
11. Dana, Report of the Committee of the American Neurol. Association upon the After-care of the Insane. Journal of Neurol. and Ment. Disease. No. 11. S. 658.
12. Davis, N., Treatment of Alcoholism. Quarterly Journal of Inebriety. No. 2. S. 162.
13. Daperon, Du patronage familial des aliénés à Lierneux en 1897. Bull. de la Soc. de médecine mentale de Belgique. Juin.
14. Doutrebente, L' organisation medicale des asiles des aliénés. Progrès medical. No. 33. S. 105.
15. Dornblüth, Zur Behandlung von Angst- und Zwangszuständen. Neurol. Centralblatt. No. 18. S. 862.
16. Dornblüth, Ueber Kolanin-Knebel. Berl. klin. W. No. 25.
17. Edel, M., Die Fürsorge für verletztes und invalide gewordenes Wartepersonal. Zeitschrift f. Krankenpflege. No. 1.

18a. Esquirol, Le Theatre chez les aliénés. Revue de Psychiatrie. Juli.

18. Epstein, L., Ueber die Grenzen des No.-restraint. Gyógyászat. No. 48.



19. Falkenberg, W., Ueber Familienpflege Geisteskranker. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. H. 1—2.
19a. Falkenberg, W., Die Pflege Geisteskranker. Anleitung zum Krankendienst für Pfleger und Pflegerinnen. Berlin. (S. Kap. Bücherbespr.)
20. Flister, Der Gesang, ein notwendiges Glied der Anstaltserziehung. Irrenpflege. No. 9.
21. Forel, Traitement des alcooliques. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1. Mai. S. 272.
22. Friedel, Ueber Trinkerasyle. Deutsche Medizinalzeitung. No. 74.
23. Gauter, Ein Beitrag zur Geschichte der Irrenbehandlung. Irrenfreund. No. 1. und 2.
24. Gasquet & Cours, Age in Relation to the Treatment of Melancholia. Journal of Ment. Sc. July.
25. Gerwer, Ueber die Anwendung der Thyreoidinpräparate bei Geisteskranken. Obozrenji psichjatrji. No. 11. (Russisch.)
26. Gowers, The Marriage of Female Epileptics etc. Lancet 23. Jan. S. 261.
27. Godding, Active Treatment in General Paralysis of the Insane. Lancet. No. 13. S. 1407.
28. Guibert, Condamnation à mort d'un dégénéré impulsif. Archives de Neurol. S. 270.
29. Harris-Liston, Artificial Feeding of the Insane. British Medical Journal. 15. 2. S. 391.
30. Heilbronner, Bettbehandlung und Einzelzimmerbehandlung. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53, H. 5.
31. Hermann, Die Behandlung der Unreinlichkeit Geisteskranker. Inaugural. Dissert. Leipzig.
32. Hildroth, The Public Care of the Insane in Massachussets. Boston. Med. u. Chir. Journal. No. 137. S. 457.
33. Hitzig, E. u. Ed., Die Kostordnung der Psych.- und Nervenklinik in Halle. Klin. Jahrbücher. VI. 1.
34. Hobbs, Surgical Gynaecology in Insanity. Brit. Med. Journ. 25. IX. S. 769.
35. L'Horst, De la valeur de quelques hypnotiques au psychiatrie. Annales de la Société med. chir. de Liège.
36. Hoppe, a) Die Behandlung der Geisteskranken ohne Zelle. b) Der Alcohol in Irrenanstalten. Neurol. Ctrbltt. No. 20. S. 967.
37. Hoppe, Lage und Stellung der Aerzte an den öffentlichen Irrenenstalten des Deutschen Reiches. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54, H. 3.
38. Hunt, Rhus-poisoning. Brooklyn. Med. Journ. S. 392.
39. Jakoomko, The Treatment of the Insane in Russia. Lancet. 30. 10. S. 1152.
40. Josset, A., Case of Delirium tremens treated with Chloride of Ammonium. The New-York. Med. Journ. S. 127.
41. Karrer, Zur Wärterfrage. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 53. S. 455.
42. Koeper, Wachabteilungen und Wachdienst. Irrenpflege. No. 1.
43. Laudenheimer, Ueber das Verhaltea der Bromsalze im Körper des Epileptikers. nebst Bemerkungen über den Stoffwechsel bei der Flechsig'schen Opium-Bromcur. Neurol. Ctrbltt. No. 2.
43a. Laehr, H., Bericht über die Irrenanstalt Siegburg im August und September 1830, entworfen von weiland H. Damerow. Aus „Festschrift der Anstalt Nietleben".
44. Ludwig, Die äusseren Ursachen der sog. Wärternoth. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54. H. 1—2.
45. Magnan, Traitement de Manie. Revue de psych. Juli.
46. Maclachan, Clinical Essays on Insanity. Glasgow. Med. Journal. Sept.
47. Maetzelde, Asiles d'aliénés. Archives de Neurol. Vol. III. No. 14.
48. Maetzelde, Le personal des asiles des aliénés. Ibidem. Vol. IV. No. 21.



49. Mendelsohn, A., Die Wärterfrage in Russland. Irrenpflege. No. 7, 8.
50. Meyer, L., Die Verbannung der Zwangsjacke aus der Irrenanstalt. Irrenpflege. No. 1.
51. Mitchell, The Insane Poor in Private Dwellings in Massachusetts. Boston Med. and Chir. Journal. No. 137. S. 457.
52. Marandon de Montyel, La construction des établissements d'aliénés. Annales d'hygiène publique. No. 6.
53. Derselbe, La thérapeutique de l'alcoolisme par l'internment prolongé des buveurs. Revue de médecine.
54. Derselbe, L'internment des aliénés. Ibidem. S. 502.
55. Derselbe, Les visites des familles dans les services publics d'aliénés et le règlement du 20. Mars 1857. Archives de Neur. Février.
56. Derselbe, Le personel des asiles publics d'aliénés et le rapport du Dr. Dubief à la chambre. Arch. de Neurol. 2.
57. Moulton, The Insane Poor in Private Dwellings in Massachusetts. Boston Med. and Chir. Journal. No. 25.
58. Naecke, Die chir. Thätigkeit des Irrenarztes in der Anstalt. Irrenfreund No. 3 und 4.
59. Idem, Les distractions dans le traitement des aliénés. Revue de psych.
60. Nischagorodzew, Ueber die Maasregeln zur Hebung des Wartepersonals in den Irrenanstalten. Rus. Arch. f. klin. u. forens. Psych. u. Neuropath.
61. Parchappe, De l'emploi des cellules. Revue de Psych. Sept.
61a. Paetz, Die Beschäftigung der Geisteskranken. Irrenpflege No. 1.
62. Pilcz, Studie über die gebräuchlichsten Schlafmittel. Wiener klin. Wochenschr. S. 118.
63. Rayner, Housing the Insane. Journ. of Mental Disease.
64. Reinhold, Paraldehyd bei Delirium tremens. Therapeutische Monatshefte. S. 300.
65. Rey et Boinet, De la folie paludique. Arch. de Neurol., S. 338.
66. Russel, The After-Effects of Surgical Procedure of the Generative Organs of Females for the relief of Insanity. Brit. Med. Journal, S. 770.
67. Sander, M., Ueber Moosbetten und Decubitus. Zeitschr. f. Krankenpfl., Nov.
68. Schneider, Ueber den Verkehr mit Geisteskranken in der Neuzeit. Irrenpflege No. 4.
69. Siemens, Weitere Vorschläge zur Wärterfrage. Neurol. Centralbl. No. 20.
70. Schröter, Zur Familienpflege geisteskranker Frauen. Irrenpflege No. 3.
71. Schwartz, Die familiäre Behandlung Geisteskranker mit Rücksicht auf die dabei erforderliche Mitwirkung psychiatrisch vorgebildeter Hausärzte und Medicinalbeamten. Deutsche med. Woch. No. 3.
72. Schütte, Die Aufgabe des Wartepersonales bei Nahrungsverweigerung der Geisteskranken. Irrenpflege No. 5.
73. Seaver, I. W., Nicotine. Quarterly Journal of Inebriety. No. 2. S. 132.
74. Sérieux, Le traitement des melancholiques par le repos au lit. Revue de Psychiatrie, août.
75. Derselbe, Les médecins-adjoints des Asiles d'aliénés. Revue de psych., Dec.
76. Schaw, James, Incipient acute Mania arrested by Hyoscine. Brit. Med. Journal. 15. Febr. S. 391.
77. Siemens, Weitere Vorschläge zur Wärterfrage. Neurol. Centralbl. No. 20, S. 964.
78. Sittau, Pierre, Cinchonism. Therapeutic Gazette. No. 7, S. 562.
79. Skeen, Note on the Use of Sulphate of Duboisin. Journal of Mental Sc.
80. Snell, Die Behandlung der Geisteskranken in der Neuzeit. Irrenpflege No. 4.
81. Snell, Die Behandlung der Geisteskranken im Mittelalter. Irrenpflege No. 2.
82. Snell, Die Irrenpflege im Griechischen Altertum. Irrenpflege No. 1.
83. Soutar, Recoveries from Mental Disease. Journal of Mental Sc. July.

84. Sutherland, The Insane in Private Dwellings and Licensed Houses. Edinburgh (s. Kap. Bücherbespr.)
85. Taguet, Reponse à Marandon de Montyel. Archives de Neur. No. 14.
86. Derselbe, Le règlement du 20. Mars 1857 et l'organisation médico administrative. Archives de Neur. No. 22.
87. Derselbe, Asiles d'aliénés. Archives de Neur. No. 22.
88. Taylor, J. M., Climate or Environment as a Factor in the Repair of Neurasthenia and Melancholia. Boston Med. and Chir. Journal Bd. 137. S. 415.
89. Tippel, Leitfaden zum Unterricht in der Behandlung und Pflege der Geisteskranken. Berlin. (s. Kap. Bücherbespr.)
90. Toulouse, E., Le dossier administratif des aliénés. Revue de Psych.
91. Trapeznikow u. Ossipow, Ueber die Bettbehandlung der Geisteskranken. Aerzteverein der Petersburger Nerven- und psych. Klinik. 5. Mai.
92. Turner, The Care and Management of Epileptics in Colonies. Lancet, 26. Juni. S. 1733.
93. Tuczek, Die Bekämpfung des Alcoholmissbrauchs. Wiener med. Blätter. No. 34.
94. Wahrendorf, Zur familiären Irrenpflege. Irrenpflege. No. 2.
95. Wesenberg, Die chemische Untersuchung der Kost der Psych.- und Nervenklinik in Halle. Klin. Jahrbücher. VI. 3.
96. Wärterfrage, die, in der Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte Irrenpflege. No. 7.

Alt (1) geht von dem Grundsatze aus, dass in einer mustergiltigen Heilanstalt für Geisteskranke kein Mittel Anwendung finden sollte, welches in guten Krankenhäusern für körperlich Kranke verpönt ist, und dass nur die Anstalt der Tobzelle so gut wie ganz entbehren können werde, indem das gesammte Personal, vom Director bis zum Stationswärter herab, von der Ueberzeugung durchdrungen ist, dass tobsüchtige Erregungszustände der Kranken nahezu ausnahmslos (? Ref.) Artefacte sind, die vermieden werden können; zu diesem Zwecke muss natürlich die Anlage der Anstalt eine zweckentsprechende sein. Nach seiner Ansicht ist das Pavillonsystem das beste, und es dürfe das Maximum der Belegzahl eines Hauses nicht 50 übersteigen, worin ihm Ref. vom theoretischen Standpunkte aus nur beipflichten kann. In der Praxis, namentlich bei der Anlage grosser Anstalten dürften sich Schwierigkeiten in den Weg stellen (Ref.). Auf 100 Kranke rechnet Verf. in einer grösseren Heil- und Pflegeanstalt mit 25 pCt. Jahresaufnahmen einen Arzt.

Alt hat in seiner neuen Anstalt mit grosser Umsicht und Energie sich die Bildung eines tüchtigen Wartepersonals angelegen sein lassen, und ist nicht vor der Einführung von Neuerungen zurückgeschreckt, die allerdings zum Theil in England und Schottland schon längst selbstverständlich sind, und sich dort bewährt haben.[1])

Alt verlangt zunächst, dass der Irrenwärterstand ein wirklicher Berufsstand wird. Zu diesem Zwecke muss:

1. Die Besoldung einigermaassen im Verhältniss zu der Schwere des Berufes stehen.

[1]) cf. den Bericht des Ref., Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. 52.



2. Der Dienst derartig abgeändert und erleichtert werden, dass einem vorzeitigen Verbrauch der körperlichen und geistigen Kräfte vorgebeugt wird.

3. Den verdienten Personen des Wärterstandes für die Zeit, wenn ihre Kräfte zur Ausübung des streng geregelten Anstaltsdienstes nicht mehr ausreichen, eine anderweitige passende Beschäftigungsart zugewiesen werden.

Ein tüchtiger Berufswärterstand würde auch vorzüglich geeignet sein zur systematischen Ausbreitung einer wohlgeordneten familiären Irrenpflege und damit zu einer dauernden billigen Entlastung der Anstalten. War es nun schon schwierig, eine ausreichende Anzahl geeigneter Wärterkräfte für die Anstalt zu gewinnen, so war es noch viel schwerer einen tüchtigen Stamm auf längere Zeit dem Anstaltsdienst zu erhalten.

Es wurden deshalb zunächst die Löhne erhöht. Der Jahresbaarlohn der Hilfswärter beträgt jetzt 300—540 Mark; ferner ist nach längerer Dienstzeit die Möglichkeit geboten, als beamteter Wärter angestellt und pensionsberechtigt zu werden; das Gehalt steigt dabei bis 753 Mark.

Für den Fall der Verheirathung wird den Hilfswärtern die Auszahlung einer Baarentschädigung von 330 Mark gewährt; (Gesammtmaximalgehalt 873 Mark).

Des weiteren schien es nothwendig, möglichst rasch gute und billige Wohnungen für die Familien der Wärter zu beschaffen. Zu diesem Zwecke wurde ein Dörfchen gegründet, in welchem die Familien gegen billiges Entgelt schöne, gesunde Wohnungen finden und zu gleicher Zeit Kranke in Pflege nehmen konnten. Die Gründung eines zweiten Dorfes ist in Aussicht genommen

Alt hat des weiteren ein besonderes Nachtpersonal eingerichtet; er hält diese Einrichtung wohl mit Recht für sowohl im Interesse der Kranken wie des Personals geboten. Seit dieser Zeit glaubt er u. a. eine erhebliche Abnahme der Aufregungszustände etc. constatiren zu können.

Auf der Wachstation befindet sich ein Stationswärter für die Nacht, dem noch ein Hilfswärter zuertheilt ist. Ersterer hat dies Commando für ein halbes Jahr, der letztere für vier Wochen. Jeder neu eintretende Wärter wird, nachdem er genügend lange Zeit mit dem Krankendienst vertraut ist, auf vier Wochen zur Nachtwache bestimmt, um auch diesen Dienstzweig kennen zu lernen. In einem Nebenzimmer der Wachabtheilung schläft noch ein dritter Wärter, der für den Fall der Noth geweckt werden kann.

Für die freien Dienststunden stehen dem Wartepersonal behaglich eingerichtete Zimmer zur Verfügung.

Um dem Personal ferner das Einzahlen etwaiger Ersparnisse zu erleichtern, ist anstaltsseitig eine Zahlstätte zur Uebermittelung an die Kreissparkasse in Gardelegen eingerichtet.

Was den Verbrauch der geistigen und körperlichen Kräfte des Pflegepersonals anbetrifft, so glaubt Alt, dass die überwiegende Mehrzahl der Wärter kaum länger als 5—6, höchstens 10 Jahre dienstfähig sein wird.

Was thut man nun mit dem dienstunfähig gewordenen Personal?

Alt strebt dahin, nicht nur im Anschluss und in nächster Nähe der Anstalt die Familien der activen Wärter zu ihrem eigenen Vortheil für die familiäre Krankenpflege heranzuziehen, sondern auch die für den Anstaltsdienst nicht mehr ausreichenden, aber sonst noch brauchbaren und verdienten verabschiedeten Wärter nebst ihren Familien dauernd in den Dienst der familiären Krankenpflege zu stellen und ihnen damit eine ständige Beschäftigung und Einnahme zu verschaffen.

Den Schluss des interessanten Artikels bilden die in 11 Paragraphen gefassten Bestimmungen über die Familienpflege.

Siemens-Lauenburg (77). In der Discussion sprachen sich alle Redner für die Einführung eines systematischen Unterrichtes aus. Ueber den Werth und Nutzen der Einführung einer Prüfung und Diplomirung des Personals gingen die Anschauungen auseinander. Uebereinstimmung herrschte hingegen, dass zur Erlangung und Erhaltung eines guten Pflegepersonals eine auskömmliche Bezahlung die unerlässlichste Vorbedingung sei.

Es wurde einstimmig beschlossen, einen Preis von 500 Mk. auszusetzen für den besten Leitfaden zum Unterricht des Pflegepersonals an Irrenanstalten, und eine fünfgliedrige Commission mit der Ausführung dieses Beschlusses betraut.

Koeper (42) giebt eine eingehende Schilderung der das Wartepersonal betreffenden Verhältnisse in 75 deutschen, 5 österreichischen und 3 schweizerischen Anstalten. Eignet sich nicht für ein kurzes Referat und muss daher auf das Original verwiesen werden.

Ludwig (44). Die Ursachen der zur Zeit herrschenden Wärternoth lassen sich nach L. in zwei Reihen trennen. Erstens in solche, welche durch ausserhalb der Irrenanstalt bestehende Verhältnisse und sich abspielende Vorgänge bedingt erscheinen, und zweitens in solche, welche innerhalb der Anstalt und durch die Art der Organisation und des Betriebs derselben zur Geltung gelangen. Verf. beschränkt sich auf die Besprechung der ersteren.

Die wichtigste äussere Ursache erblickt L. in dem Fehlen einer dauernden und ausgiebigen Concurrenz um die Wärterstellen und in der nicht immer gewährten Möglichkeit, unter den Bewerbern die berufenen auszulesen; Schuld hieran ist die Stellung, welche die Welt der Geistesgesunden den Geisteskranken und den Geisteskrankgewesenen gegenüber einnimmt.

Eins der wichtigsten Erziehungsmittel ist der in der Anstalt herrschende hygienische Zustand; entspricht dieser nicht dem Bedürfnisse



und der Zeit, so wird der Wärter demoralisirt, oder er verlässt den Dienst.

Vor allem muss der Director neben der persönlichen auch diejenige amtliche Autorität besitzen, welche den Wärter für die erziehenden und belehrenden Massnahmen empfänglich macht.

Nach der Ansicht des Verf. muss der Director auf die Thätigkeit des behandelnden Arztes und ebenso auf die wissenschaftliche Arbeit im Laboratorium etc. Verzicht leisten, sonst wird er niemals dahin gelangen, seinen directorialen Pflichten mit Erfolg gerecht zu werden, insbesondere wird ihm die Lösung seiner Aufgabe als Erzieher der Wärter und Wärterinnen versagt bleiben.

Snell (82) weist in seinem interessanten Aufsatze nach, dass die Irrenheilkunde bei den alten Griechen wohl ausgebildet war. Die eigentliche Irrenpflege unterschied sich von der heutigen ganz wesentlich dadurch, dass es in Griechenland keine Irrenanstalten gab. Die Behandlung geschah in den Wohnungen, so schwerverständlich uns das auch scheint.

Im Allgemeinen war der Standpunkt der Aerzte im griechischen Alterthum nicht weit entfernt von demjenigen, den die heutigen Irrenärzte bei der Behandlung ihrer Kranken einnehmen. In einem Punkt war die damalige Zeit der unsrigen überlegen, insofern auch die niedrigsten Volksschichten frei von dem Vorurtheil gegen die Geisteskranken waren, welches wir heute beständig bekämpfen.

Mendelssohn, A. (49) giebt uns zunächst einen historischen Ueberblick über die Entwickelung des Irrenwesens in Russland.

Bis jetzt hat die Geschichte der russischen Psychiatrie folgende Eigenthümlichkeiten aufzuweisen:

1) Die irrenfreundliche Anschauung des Volkes, die es zu keinen Hexenprocessen kommen liess.

2) Die vor 100 Jahren friedlich stattgefundene vollständige Emancipation des Irrenwesens von dem Einflusse der Geistlichkeit.

3) Die Verpflegung der Irren in der grossen Mehrzahl der Gouvernements durch die provinziellen Selbstverwaltungsorgane.

4) Die Erhebung der Psychiatrie zu einem obligatorischen Fach im Lehrplane der Universität, in Folge dessen jeder russische Arzt gewisse psychiatrische Kenntnisse aufweisen muss.

Das russische Wartepersonal lässt im allgemeinen noch viel zu wünschen übrig. Unterricht in der Irrenpflege wird vorläufig nur in zwei Anstalten ertheilt. Verf. hält viel von einem systematischen Unterricht, unterschätzt aber die „Magenfrage" keineswegs; leider fehlt es den russischen Anstalten bis jetzt an Geld, um dem Wartepersonal eine ihrer Arbeit equivalente Bezahlung zukommen zu lassen.

Verf. macht zur Hebung des Personals folgende Vorschläge:

An allen Anstalten soll durch die Aerzte practischer und theo-



retischer Unterricht in der Irrenpflege dem Wartepersonal ertheilt werden.

Diejenigen Wartepersonen, die mit Erfolg den Cursus durchgemacht haben und zugleich eine gewisse Zeit (für Russland ungefähr 6 Monate) practisch im Dienste thätig gewesen sind, müssen einen Zuschuss im Betrage von 50 pCt. des gegenwärtigen Anfangslohnes erhalten. Die Geldmittel sind im äussersten Fall durch Verminderung der Wärterzahl herzuschaffen, denn zwei geschulte und tüchtige Wärter werden wohl mehr als drei schlechte Wärter leisten können.

Toulouse (90) bespricht die Nothwendigkeit der Hebung des Wartepersonals. Auch T. sieht die Frage wesentlich als eine des Geldes an. Vor allem dringt er auf Vermehrung der Wärterzahl, mehr Freiheit, namentlich Nachturlaub etc. für die Verheiratheten.

Nischagorodzew (60) kommt in seiner umfangreichen Arbeit zu folgenden Schlüssen: weder das männliche, noch das weibliche Personal der russischen Irrenanstalten entspricht den Anforderungen der modernen Psychiatrie. Zum Theil ist dies aus der Thatsache ersichtlich, dass die Zahlen, welche den Wechsel des Personals darstellen, etwa 45 pCt. bis 443 pCt. des Gesammtpersonals ausmachen. Die Mehrzahl der Irrenanstalten rechnet 100—200 pCt. des Personalwechsels. Fast ¾ des Gesammtpersonals stellt ungenügend vorbereitete Individuen dar, und fast die Hälfte der Wärter verfügt über keine Erfahrung in der Irrenpflege. Die Ursachen dieser ungenügenden Vorbereitung sind sehr mannigfaltige, und N. rechnet dazu das Fehlen von systematischer Ausbildung, ungenügender Belohnung und Unsicherheit der Zukunft. Die Mehrzahl der russischen Wärter stammt aus den Dörfern und steht in intellectueller und kultureller Beziehung auf einer niedern Stufe. Die Massregeln zur Verbesserung des Wartepersonals theilt Verf. in vier Gruppen. Zu der ersten gehören die Massregeln zur Hebung des intellectuellen und moralischen Wissens des Wartepersonals. Das entsprechende Alter der Wärter sei 21—25, jedenfalls nicht über 40 Jahre. Man müsste auch dafür sorgen, dass Irrenanstalten mit Instituten in Verbindung treten, welche das Wartepersonal besorgen könnten. (Angehörige der früher angestellten Wärter, Dorfgeistliche, Landärzte u. a.). Zu diesem Zweck könnte man specielle Bureaux errichten, in welchen man Erkundigungen einziehen könnte. Zu den wichtigsten hierher gehörigen Maassregeln gehört aber die systematische Belehrung des Wartepersonals durch methodische Curse, welche von Aerzten in der Anstalt gehalten werden sollten. Zu der II. Kategorie der Maassregeln gehören diejenigen von Besserung der financiellen Lage des Wartepersonals. Die Wärter sollten um 50—75 pCt. höher bezahlt werden, als der Durchschnittslohn im entsprechenden Orte ist. In ganz bestimmten Zeiträumen sollte die Belohnung erhöht werden. Auch die Zukunft der Wärter sollte gesichert werden, entweder durch Pensionsauszahlung oder durch ein einmaliges Subsidium. Am besten liesse sich dies durch Versicherung von Unglücksfällen und ferner durch die Ver-



sicherung auf lebenslängliche Pension erzielen. Verf. bespricht dann sehr eingehend die III. Kategorie der Maassregeln (Zur Erleichterung der Irrenpflege, Schonung des Wartepersonals, Verlängerung der Ruhepausen und Hebung der Profession als solcher und hauptsächlich Vergrösserung der Zahl der Wärter) und schliesst mit der Schilderung der Beschränkung und Strafmaassregeln (gewisse schriftliche Verpflichtungen der neu in den Dienst eintretenden Wärter, wobei aber die Bestrafung der letzteren speciell pecuniärer Art möglichst vermieden sein soll u. s. w.).

(Edward Flatau.)

Rayner (63) setzt die „besonderen Obliegenheiten und Pflichten" der auf Wachstationen beorderten Wärter in klarer und allgemeinverständlicher Weise auseinander.

„Die beste und zuverlässigste Wachabtheilung", schliesst Verf., „ist da, wo sich der Arzt ohne Controlluhr auf seine Wärter verlassen kann, welche aus wahrer Berufsfreude genau und gewissenhaft ihre Pflichten erfüllen und in der Art ihrer Krankenpflege auch den sichtlichen Beweis ihrer Nächstenliebe geben."

Trapeznikow und **Osipow** (91) sind auf Grund ihrer Beobachtungen in der männlichen und weiblichen Abtheilung der Petersburger psychiatrischen Klinik zu dem Resultat gekommen, dass die Geisteskranken sich sehr leicht an das Bettregime gewöhnen, dass dieses aber ohne wesentlichen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit bleibt. O. bemerkt ferner, dass der Schlaf, Appetit und die Verdauung meistens schlecht seien, und dass man Hypnotica trotz der Bettbehandlung oft anwenden müsse.

(Edward Flatau.)

In einer sehr ausführlichen Arbeit an der Hand einer Reihe in Dalldorf beobachteter Fälle schildert **Edel, M.** (17) die Gefahren des Irrenwärterberufes.

Er verlangt, dass dem im Dienste beschädigten Irrenwartpersonal ein rechtsverbindlicher Anspruch auf entsprechende Entschädigung eingeräumt werde.

Es erscheint daher die Ausdehnung des Unfallversicherungsgesetzes auf das Irrenwartpersonal als ein berechtigter Vorschlag zur Besserung des Looses der im Dienst beschädigten Pfleger und Pflegerinnen. Bisher findet das Gesetz nur Anwendung, soweit eine Verletzung zurückzuführen ist auf Thätigkeit in Verbindung mit den Dampfkesselanlagen.

Mit Rücksicht auf die hohen Gefahren müsste auch eine höhere Gefahrenklasse in Anrechnung gebracht werden.

Als ein fernerer Uebelstand erscheint es, dass dem aus sonstigen Gründen invalide gewordenen Personal (Dalldorf) kein Anspruch auf eine Fürsorge zusteht.

Ferner wäre es empfehlenswerth, wenn das Personal, welches zwar für den Irrendienst nicht mehr fähig, aber doch noch für andere Beschäftigung verwendbar ist, Anwartschaft auf eine solche hätte.

Erst bei Erwerbsunfähigkeit auch für andere Stellungen brauchte die Zusicherung einer Pension in Betracht kommen.

Marandon de Montyel (56) geht hier ziemlich scharf ins Gericht mit einem Verbesserungsproject von Dubief, die Verwaltung der Irrenanstalten betreffend. Dubief will an Stelle der Verwaltungsbeamten an der Spitze der Irrenanstalten einen Arzt haben, der aber keine psychiatrische Vorbildung zu haben braucht; trotzdem sollen die Oberärzte nicht selbständig sein.

M. tritt mit Recht für den psychiatrischen Director ein, und mit gleichem Recht für eine grössere ärztliche Selbständigkeit der Oberärzte. Die Ernennung des Oberwartpersonals sollte nicht durch den Praefecten, wie das bisher üblich ist, geschehen, sondern durch den Director und die Ueberwachungscommission.

Während Dubief für die Erlaubnissertheilung der Privatpraxis an die Anstaltsärzte plädirt, hält Verf. dies für wenig empfehlenswerth.

Sérieux (75) verwirft gleichfalls die unselbstständige und unwürdige Stellung der Oberärzte, die naturgemäss Lust und Interesse an ihrer Arbeit verlieren müssen. Die Oberärzte müssen ärztlich selbstständig sein (sehr richtig! Ref.).

Doutrebente (14) tritt für eine Erhöhung der Anzahl der Irrenanstalten ein; die Anstalten sollen höchstens mit 500 Kranken belegt werden und aus 6 Abtheilungen bestehen, u. a. auch mit einer Colonie versehen sein.

Aerztlicher und Verwaltungsdienst sollen vereint sein in der Hand eines ärztlichen Directors, unterstützt von mehreren Oberärzten, Assistenten und einem Verwaltungsbeamten.

In den Städten, wo eine medicinische Facultät besteht, soll der Professor der Psychiatrie zu gleicher Zeit Director sein, unterstützt von 2 Oberärzten, von denen aber einer sich dem Dienste in der Klinik widmen, der andere mehr mit der gerichtlichen Seite der Arbeit betraut werden soll. Die Oberärzte, um deren Stellen eine allgemeine, ganz Frankreich umfassende Concurrenz stattfinden soll, sollen durch den Minister des Innern den Directoren zur Verfügung gestellt werden; neu zu ernennende Directoren werden je nach Verdienst und Anciennität aus den Reihen der Oberärzte genommen.

Die Assistenten sollen, nachdem sie mindestens ein Jahr in einer Anstalt beschäftigt gewesen sind, das Recht haben, sich um eine Oberarztstelle bewerben zu können. Jede Anstalt sollte eine wissenschaftliche Bibliothek, ein Laboratorium und ein Sectionshaus haben.

Nach der letzteren Forderung zu urtheilen, scheint man in mancher Anstalt jenseits der Vogesen noch recht weit zurück zu sein. (Ref.)

Hoppe (37) bemängelt den Umstand, dass die Stellung der Irrenärzte bei der Reform des Irrenwesens bisher wenig Berücksichtigung gefunden hat. namentlich was die Besoldungsverhältnisse anbetrifft. Als Unterlage für



seine Ausführungen hat Hoppe die Gehaltsverhältnisse der Aerzte an 60 deutschen Irrenanstalten benutzt, wobei, wie Ref. bemerken möchte, die Gehälter des Directors und der Oberärzte der Berliner städt. Anstalten zu hoch angegeben worden sind. Die Directoren dieser Anstalten erhalten nicht 11 200 Mk., sondern 8000, mit Ausnahme des Dalldorfer Directors, welcher 10 000 hat. Die ersten Oberärzte 6000, und die zweiten 5000. (Ref.) —

Verf. zeigt nun, dass ein geregelter Besoldungsplan mit Dienstalterszulage nur in Ostpreussen, Pommern, Westphalen und einigen anderen Anstalten besteht.

Von den von H. vorgeschlagenen Reformen mögen hier angeführt werden, die Erhöhung der Gehälter im allgemeinen, Dienstalterszulagen, die Egalisirung der Assistentengehälter; eine erweiterte Möglichkeit, eine Familie zu gründen durch Vermehrung der Familienwohnungen, lebenslängliche Anstellung und das Recht auf Pension für alle Anstaltsärzte. Die Zahl der Aerzte muss ferner im Verhältniss zur Zahl der Kranken vermehrt werden, und zwar verlangt Hoppe auf 100 Kranke 1 Arzt. Die Directoren müssen mehr von den Verwaltungsgeschäften befreit werden und mehr dafür wirken, das wissenschaftliche Interesse bei den jüngeren Collegen anzuregen und wach zu halten. Betreffs weiterer Einzelheiten muss das Original eingesehen werden.

Schütte (72). Die Arbeit enthält Vorschriften für das Wartepersonal bei der Nahrungsverweigerung der Geisteskranken. Es fällt dem Wartepersonal eine grosse Aufgabe hierbei zu, und eine gewissenhafte Ausführung der Anordnungen des Arztes, verbunden mit genauer Beobachtung der Kranken, ist unbedingt nothwendig. Bei genauer Befolgung aller Vorschriften lässt sich viel erreichen, und die Thätigkeit des Wartepersonales grade auf diesem Gebiete, wird eine ausserordentlich dankbare sein.

Schneider (68). Der richtige Umgang mit Geisteskranken erfordert ausser Umsicht und Geschick eine gewisse Gutmüthigkeit und Ruhe des Characters, sowie Selbstbeherrschung und Selbstverleugnung. Die Hauptsache, die sich das Wartepersonal einzuprägen hat, ist das Factum, dass Geisteskranke unzurechnungsfähig sind und ihnen daher nichts nachgetragen werden darf.

L. Meyer (50) bringt einige historische Notizen über die Zwangsjacke nebst kurzer Beschreibung der ersten Durchführung einer zwangsfreien Irrenbehandlung in Deutschland.

Snell (80) giebt eine kurze, gemeinverständliche, historische Schilderung der Irrenbehandlung bis zur Neuzeit.

Snell (81) ertheilt kurze Uebersicht über die Behandlung der Geisteskranken im Mittelalter.

L. Epstein (18) weist nach, dass man überhaupt keine sicheren Grenzen der No-restraintbehandlung der Irren ziehen kann, und dass

eigentlich sämmtliche Massnahmen, die zur Beruhigung erregter Patienten angewandt werden, selbst die Bettruhe, dem Restraint angehören. Das Restraint ist oft nöthig, nicht nur der betreffenden Kranken willen, sondern auch aus Rücksicht auf die Mitpatienten. Es ist übertrieben und practisch garnicht durchführbar, dass in bestimmten Fällen gar keine Zwangsmittel angewendet werden, natürlich muss man aber von diesen nur in aussergewöhnlichen Fällen Gebrauch machen. Die Befürchtungen Neisser's und Wattenberg's gegen die Zelle verschwinden sofort, wenn man anstatt Zelle Extrazimmer sagt, und thatsächlich sei die Zelle ein wohnliches, angenehmes Zimmer. *(Jendrássik.)*

Gauter (23). Enthält der Hauptsache nach einen Bericht über eine Schrift aus dem Jahre 1817 von Dr. Hayner, Arzt in der Anstalt Waldheim in Sachsen. Aus dieser Schrift geht hervor, „dass in Deutschland die reformatorischen Ideen in der Irrenbehandlung schon lange vor dem Erscheinen des Conolly'schen Werkes wenigstens vereinzelt Eingang gefunden hatten, so dass letzteres keinen gänzlich unbearbeiteten Boden vorfand".

Heyner stände auf einem richtigeren Standpunkte als Conolly, wenn er erklärt, ohne jedes Zwangsmittel nicht auskommen zu können.

Flister (20) glaubt, dass das Verhältniss zwischen Wartepersonal und Kranken mit Hülfe des Gesanges wesentlich besser sich gestalten könnte. Der Gesang ist als wesentlicher Factor anzusehen, das Anstaltsleben zu heben und zu veredeln.

Schneider (68). Die Meldungen zerfallen in schriftliche und mündliche; es folgt eingehende Schilderung alles dessen, was gemeldet werden soll; bei allen Meldungen soll militärischer Ton und Haltung vermieden werden; die Meldungen müssen von den Vorgesetzten mit Wohlwollen entgegengenommen werden, auch wenn die betreffende Meldung einmal überflüssig erscheint.

Im Anschluss an eine Besprechung zweier dieses Thema behandelnden Arbeiten von Babcock (Elective Surgical Work in State Hospitals for the Insane. (State Hospitals Bulletin 1897 No. 2) und von Angelucci & Pienacini: Sulla opportunita and efficacia della cura chirurgico-ginecologica nella nervosi isterica. (Revista sperimentale di freniatria legt **Näcke** (58) seine eigene Erfahrungen und Ansichten dar.

Zusammenfassend meint er, dass man von dem Psychiater nur die Kenntniss und Ausführung der sog. „Kleinen Chirurgie" verlangen könne. Für grössere Operationen ist womöglich ein Specialist heranzuziehen.

Für grosse Anstalten könne es sich eventuell empfehlen, einen Arzt auf ein Jahr wenigstens an eine chirurgische Klinik zu commandiren, damit er sich auch in grösseren Operationen ausbildet; dieser Weg erscheint jedoch, wenn eine Klinik oder grössere Stadt mit Specialisten in der Nähe ist, weniger nöthig, zumal dringliche Eingriffe selten genug sind. Dasselbe gilt für die Gynaekologie.




N. wünscht endlich für den Psychiater eine beschränkte Privatpraxis, um sich weiter bilden zu können, und in Contact mit der geistesgesunden Aussenwelt zu bleiben.

Alt (2) Enthält die Beantwortung einer behördlichen Anfrage, ob es nach den Erfahrungen des Verf. als zweckmässig erscheint, „eine Anstalt ausschliesslich für epileptische oder auch für verwandte Formen (Krampfzustände, Veitstanz, Hysterie etc.), oder endlich auch noch für Geisteskranke überhaupt zu errichten."

Verf. meint, dass es sich practisch nie durchführen lassen wird, einer Anstalt ausschliesslich Epileptische zu überweisen, weil aus den ärztlichen Attesten nicht immer zu ersehen ist, was für ein Krampfleiden vorliegt.

Eine Anstalt, welche bestimmungsgemäss ausschliesslich Epileptische aufnehmen soll, müsste daher, eine grosse Anzahl nicht hingehöriger Kranken sofort wieder entlassen, oder nach anderen Anstalten abgeben; das kann nur da durchgeführt werden, wo andere unter gleicher Verwaltung stehende Krankenanstalten in nächster Nähe sind.

Unter allen Umständen empfiehlt es sich, eine Anstalt, die im Wesentlichen eine Heil- und Pflegeanstalt für Epileptische sein soll, auch gleichzeitig zur Aufnahme anderer Krampfleidenden einzurichten.

Es ist dies schon wünschenswerth, um eine zu einseitige Ausbildung der Aerzte wie des Wartepersonals zu vermeiden.

Der Einwand, dass eine solche Combination nicht ohne Nachtheil für eine oder die andere Gruppe der Kranken sein werde, muss zurückgewiesen werden.

Was das Verhältniss der epileptischen zu den nichtepileptischen Geisteskranken anbetrifft, so dürfte ein solches von 5:1 zu empfehlen sein.

Die Anstalt kann trotzdem in der Hauptsache zur Behandlung von Epileptischen und anderen Krampfleidenden bestimmt, und in diesem Sinne eine Specialanstalt sein.

Da das Publikum die Kranken in früheren Stadien in eine Anstalt bringt, an deren Bezeichnung es weniger Anstoss nimmt, so empfiehlt sich, die Bezeichnung Provinzial-Nerven-Heil-Anstalt, oder noch besser Provinzial-Nerven-Klinik.

Bechterew (4) meint mit Recht, dass man die Bettbehandlung nicht bei sämmtlichen Geisteskranken in Anwendung bringen soll. Nach seinen Erfahrungen solle man dieses Verfahren hauptsächlich anwenden:

1. Bei unruhigen und tobsüchtigen Kranken (bei acuten und chronischen Formen), 2. Dementia acuta, Stupor und psychischer Depression, 3. bei schnell ermüdenden, schwachen und unsauberen Kranken, 4. bei Kranken mit verschiedenen somatischen Erkrankungen.

Die Kranken, bei welchen man dieses therapeutische Mittel anwendet, brauchen keineswegs stets im Bett zu bleiben, im Gegentheil, sie dürfen auf einige Zeit aufstehen und einen Spaziergang geniessen. In keinem Fall soll man verschiedene Zwangsmittel anwenden (Einwickelungen,



Narcotica), um die Kranken an die Art der Behandlung zu gewöhnen. Nur in sehr seltenen Fällen gelingt es nicht, durch Zureden und Beispiel auf die Kranken einzuwirken, sonst gewöhnen sich dieselben rasch an die Ruhe, besonders wenn das Beispiel anderer Geisteskranken und die ganze Umgebung suggerirend in diesem Sinne wirkt. Auch hier müsse man stets die Unruhigen und Tobsüchtigen von den Ruhigen isoliren. Die Wachabtheilungen, in welche am Anfang sämmtliche neueintretende Kranke gelegt werden, seien nicht zweckmässig. Im Grossen und Ganzen sah B. von der Bettbehandlung sehr gute Resultate, besonders bei den unruhigen und tobsüchtigen Patienten und empfiehlt deshalb warm diese Heilmethode für sämmtliche psychiatrische Anstalten.

(Edward Flatau.)

Bernstein, A. (5). Auf Veranlassung von Korsakoff wurde während des Jahres 1895/96 auf der Frauenabtheilung der Moskauer psychiatrischen Klinik die Bettbehandlung erprobt. Das Hauptresultat war, dass während dieses Jahres niemand isolirt zu werden brauchte, und die „unruhige Abtheilung" bezw. die Beobachtungsstation einen erheblich ruhigeren Anstrich bekamen.

Auch auf den Verlauf der Krankheiten hatte die Bettruhe einen wohlthätigen Einfluss; allerdings konnte nicht festgestellt werden, dass die Dauer der Erkrankung abgekürzt wurde.

Verf. warnt zum Schluss vor einer Uebertreibung dieser Behandlungsmethode, und der irrthümlichen Vorstellung, dieselbe als eine Panacee zu betrachten.

Sérieux (74), der durch eigene Anschauung, die er auf Reisen in Deutschland, der Schweiz, Oesterreich und Russland gewonnen hatte, sich von dem wohlthätigen Einfluss der Bettbehandlung überzeugt hatte, findet, dass sich Fälle acuter Melancholie besonders für diese Art der Behandlung eignen, wodurch aber eine Combination mit anderweitiger Therapie wie Opium nicht ausgeschlossen werden darf.

In einzelnen Fällen braucht man die Bettbehandlung nicht in aller Rigorosität durchzuführen.

Auch andere Formen acuter Psychosen werden durch die Bettruhe günstig beeinflusst.

Heilbronner (30) berichtet über die Erfolge der Bettbehandlung und Einzelzimmerbehandlung in der psychiatrischen Klinik zu Breslau.

Von den ca. 200 Kranken, welche bei einer Aufnahmezahl von 900 im Jahre den Durchschnittsbestand der Klinik bilden, liegen ca. $^2/_3$—$^3/_4$ dauernd zu Bett; als Wachabtheilungen mit permanenter Bewachung bei Tag und Nacht sind ausser den als Wachabtheilung κατ' ἐξοχήν dienenden Aufnahmestationen noch je 2 zusammenhängende Säle für schwer erregte und für unreinliche Kranke, für Männer und Weiber eingerichtet; die weibliche Abtheilung besitzt ausserdem noch eine 3. Wachabtheilung für



äusserlich ganz ruhige und geordnete Kranke. Isolirräume sind 6 im Ganzen vorhanden.

Wichtig ist die Thatsache, dass sich die Bettbehandlung auch bei dem so schwierigen Materiale eines „Stadtasyles“ möglich ist.

In einzelnen Fällen kann man auch im Wachsaale nicht verhindern, dass sich die Kranken der Bettbehandlung entziehen.

Verf. empfiehlt für die Behandlung derartiger Fälle entweder die Rieger'schen „Seitenlogen“, oder noch besser, dass man (bei dem Entwurfe eines Bauplanes) die Thüren der Einzelzimmer stets in den Wachsaal mit diesem zusammen in einen bewohnten Wohnraum münden lässt (z. B. Theeküche, Baderaum etc.).

Die Einzelräume sollen sich der Mehrzahl nach von gewöhnlichen Zimmern kaum unterscheiden, die Fenster aus durchsichtigem Hartglas bestehen (Hitzig'sche Fenster). Doppelthüren seien meist entbehrlich. An Stelle der Gucklöcher sind Beobachtungsfenster zu beiden Seiten der Thüre empfehlenswert. Die Zahl der Einzelräume sollte eine grosse sein. Ein besonderer Vortheil des Verhandenseins einer grösseren Anzahl derselben ist die Möglichkeit, möglichst viele Reconvalescenten in ihnen unterbringen zu können.

Die Behandlung unruhiger Kranken mit nassen Einwickelungen wird in Breslau streng beschränkt auf solche Kranke, „die Verständniss für die Procedur haben und im Stande sind, vorher ihre Einwilligung zu derselben zu geben, zumeist also Hysterische, Neurasthenische und beginnende Paralytiker mit Resten von Krankheitseinsicht“. Die zwangsweise Anwendung ist zu verwerfen. (Zwangsjacke in nasser Form.)

Eine Erhöhung der Zahl des Wartepersonals ist trotz einer gesteigerten Einzelzimmerbehandlung nicht nöthig. Freilich rechnet Verf. einen Wärter auf vier, höchstens fünf Kranke.

H. Resumirt sich in folgenden Sätzen:

1. An Anstalten mit einem grossen Zugang erregter Kranker ergeben sich aus der Vereinigung vieler Kranken in grossen Wachsälen schwerwiegende Uebelstände.

2. Den Uebelständen ist nach Möglichkeit abzuhelfen in erster Linie durch Abtrennung einer 2. Wachabtheilung für schwer erregte, eventuell einer dritten für ruhige und geordnete Kranke von der zugleich als Aufnahmestation dienenden Wachabteilung κατ᾽ ἐξοχήν, in 2. Linie durch eine Parzellirung der Wachabteilung, endlich durch Verlegung der am meisten geschädigten Kranken in Einzelräume von zimmerartigem Charakter.

3. Bei geeigneter baulicher Anlage lässt sich diese Verlegung in Einzelräume vereinigen mit gründlicher Ueberwachung und mit der Anwendung der Bettbehandlung; die Isolirung in dieser Form ist als ein werthvolles therapeutisches Mittel anzusehen.

4. Die Isolirung aus andern als therapeutischen Gründen kann auf



diese Weise auf ein Minimum eingeschränkt, aber zur Zeit noch nicht ganz entbehrt werden; für derartige Fälle sind Räume von festerer Construction vorzusehen.

Godding (27). Bei der trostlosen Lage, in welcher der Arzt in therapeutischer Beziehung der progressiven Paralyse gegenüber steht, hält G. es für gerechtfertigt, eine Behandlungsweise der Paralytiker zu empfehlen, die ihm, wenn auch nur in einer sehr beschränkten Anzahl von Fällen, eine Besserung zur Folge gehabt zu haben scheint.

Die Behandlung besteht in einer nasskalten Einwickelung des Körpers nebst Eisblase oder nassem Handtuch auf den Kopf. Die Dauer der Einwickelung beträgt 3 Stunden, worauf $^1/_2$ Stunde später Massage des Körpers oder ein kurzes Douchebad folgt.

Verf. hat meistens gefunden, dass aufgeregte Kranke sich erheblich beruhigten, indem Schlaf sich einstellte.

Parchappe (61) kämpft gegen den übermässigen Gebrauch prolongirter Isolirung in den französischen Anstalten, weist namentlich auf die Behandlung der Kranken in Schottland hin; sonst enthält die Arbeit nichts neues.

Hoppe (36) hat vor 3 Jahren angefangen, die Isolirung auf der Männerseite der Irrenanstalt Allenberg (ca. 400 Kranke) aufzugeben. Nur in 6 Fällen sah er sich nach Erschöpfung aller Mittel doch genöthigt, zur Isolirung zurückzugreifen.

Die Vortheile gegenüber der früheren Zellenbehandlung waren in die Augen springend und äusserten sich vor allem in einer grösseren Ruhe und Sauberkeit der Abtheilung. Auf die Wärter hat das neue System einen erzieherischen und versittlichenden Einfluss ausgeübt.

Zur Beruhigung der Kranken wurden ausser der Bettruhe in der ersten Zeit besonders feuchte Einpackungen angewandt, die manchmal gute Wirkungen zeigten, aber bald wegen des verbundenen scheinbaren Zwanges aufgegeben wurden; später wurde einfacher Gebrauch von warmen prolongirten Bädern (manchmal den ganzen Tag), gemacht. Die Zellen werden bei offenen Thüren als „Separationszimmer" benutzt.

Verf. tritt mit Recht für möglichst kleine, von einander getrennte Abtheilungen für unruhige Kranke ein.

Narcotica als Beruhigungsmittel hat Verf. fast gleichzeitig mit der Zellenbehandlung aufgegeben.

Die Unruhe ist dadurch nicht gestiegen.

b) Verf. erörtert die Frage, ob die alcoholischen Getränke als tägliches Genussmittel für die Kranken der Irrenanstalten zweckmässig sind. Er weist unter Anführung von statistischen Acten darauf hin, dass die Potatoren, welche der allgemeinen Anschauung nach abstinent gehalten werden müssen, 25 pCt. der männlichen Anstaltsinsassen bilden. Dazu kommen 10 pCt. Epileptiker, 15 pCt. Paralytiker und Kranke mit organischer Hirnaffection, 10 pCt. Imbecille und Idioten und 5 pC. Periodiker, welche



erfahrungsgemäss durch Alcohol geschädigt werden und derselbe von denselben fern gehalten werden müsse. Im ganzen dürfen nach H.'s Ansicht mindestens 55 pCt. der männlichen Anstaltsinsassen keinen Alcohol bekommen. Der Mehrzahl der Kranken wegen muss auch die Minderzahl auf Alcoholica verzichten. (Sehr richtig! Ref.)

Nur so lässt sich die durch alle Gründe der Vernunft erforderliche Abstinenz der Trinker, Epileptiker, Paralytiker etc. durchführen.

Collins (8) bespricht die Therapie derjenigen Zustände vorübergehender Delirien, welche im Verlaufe körperlicher Krankheiten auftreten.

Man kann diese Delirien in primäre und sekundäre eintheilen.

Das primäre Delirium, delirium acutum, delirium grave ist nicht eine Krankheit sui generis, sondern ein Zustand von Geisteslähmung, der sich gelegentlich bei körperlichen Krankheiten verschiedener Art einstellt, und zuweilen mit nachweisbaren Veränderungen in der Hirnrinde einhergeht.

Das secundäre Delirium ist viel häufiger und zerfällt in 4 Unterabtheilungen:

1) Das Infectionsdel. 2) Das Intoxicationsdel. 3) Das Erschöpfungsdel. 4) Das Irritationsdel. (peripher. und central) und 5) Das senile Delirium.

Das Infectionsdelirium beobachtet man bei Masern, gastro-intestinalen Infectionen, Bronchopneumonie, Typhus etc.

Bei Typhus namentlich ist Calomel in grossen Dosen sehr wirksam, nebst Injectionen von Kochsalzlösung. In zwei Fällen sah Verf. guten Erfolg von Eingiessungen mit erwärmter Kochsalzlösung in das Rectum.

C. glaubt nicht, dass das Fieber an sich irgend wie zur Entstehung des Delirium beiträgt.

Delirium bei den Pneumonien Erwachsener weist entweder auf Alcoholismus des Pat. hin, oder auf eine sehr schwere Infection.

Bei einem Kinde muss es den Verdacht erwecken, dass auch die Lungenspitzen mit afficirt sind.

Kann man Alcoholismus ausschliessen, so handelt es sich wahrscheinlich um eine Streptococcenpneumomie und keine Diplococcen oder tuberculöse Form. Therapie bei Alcoholikern: Alcohol und Strychnin, bei Nicht-Alcoholikern andere mehr diffusionsfähige Stimulantien und Digitalis. Gegen die Schlaflosigkeit Sulfonal in heisser Milch.

Die Delirien bei Scharlach und allen anderen exanthematischen Affectionen behandelt man am besten mit dem Eisbeutel und nassen Einwickelungen. Bei den Delirien im Gefolge von Purperalfieber und Pyämie soll man sich vor der Darreichung von Bromsalzen und anderen Sedativen hüten und ebenso vor allem mechanischen Zwang, der die freie Athmung irgendwie behindern könnte.

Bei Intoxicationsdelirien wird man naturgemäss die Ursache des Leidens direct angreifen; die diese Delirien so oft begleitende Asthenie verdient sorgfältige Berücksichtigung; namentlich beim Delirium tremens.

Sorgfältige Nahrungszuführung); auch hier warnt Verf. vor Brom und Morphium.

Wenn C. überhaupt zu Beruhigungsmitteln greift, wendet er Sulphonal, Trional, Paraldehyd oder Chloralamid an.

Das Erschöpfungsdelirium ist selten; die Behandlung ist eine sehr einfache, symptomatische, die Hauptsache ist hier, dass man möglichst bald eine richtige Diagnose stellt, zu der man per exclusionem kommt.

Das senile Delirium ist eigentlich auch ein Erschöpfungsdelirium; es tritt meist nachts auf, während die Patienten den Tag über gewöhnlich klar sind. Abgesehen von der selbstverständlich kräftigenden Diät muss man vor allem das in den Frühstunden leicht eintretende Sinken der Körperkräfte zu verhindern suchen; warme peptonisirte Milch vor dem Einschlafen, eventuell 1—2 Mal während der Nacht, sind hier am Platz; auch Alcoholica können angewandt werden verdünnt mit heissem Wasser oder heisser Milch; auch die Behandlung der Extremitäten mit trockener Wärme ist öfters indicirt.

Verf. geht endlich noch ganz kurz auf die Delirien in Folge centraler oder peripherer Reizung ein und hebt im Gegensatz zu der bei Chirurgen vielfach vertretenden Neigung, eine Infection als Ursache anzusehen, hervor, dass sehr häufig meningeale oder cerebrale Reizzustände zu Grunde liegen; Therapie: eventuell operativer Eingriff.

Bei Epileptischen können psychische Aequivalente auch in Form eines Deliriums auftreten, ebenso bei der Hysterie.

In den bei der Sydenham'schen Chorea zuweilen auftretenden Delirien glaubt Verf. ein Analogon zu finden zu den den Gelenksrheumatismus gelegentlich begleitenden Delirien; die Ursache beider dürfte in einer Dissociation der Bestandtheile des Blutes zu suchen sein.

Am Schlusse seiner Arbeit giebt Verf. ein kurzes Resumé seiner Anschauungen über die Behandlung der Delirien im Allgemeinen. Mit Recht warnt er vor dem kritiklosen Darreichen von Bromsalzen.

Dornblüth (15). Nach einer kurzen Betrachtung über das Wesen der Angstzustände geht Verf. eingehend auf die Behandlung der Fälle ein, die nicht in der Lage sind, eine hinreichend lange Anstaltscur durchzumachen.

Am besten beobachten die Patienten, bei denen ein sehr ausgesprochener Affect besteht, während des ersten Theiles der Cur Bettruhe; dazu gehört auch eine gewisse Abtrennung von den gewöhnlichen Beziehungen, vorübergehende Aufhebung des Verkehrs mit den Angehörigen etc. Mit der Abnahme des Affectes können die Kranken das Bett verlassen, müssen sich aber möglichst ruhig halten.

Die Diät bedarf keiner weiteren Fürsorge, als dass man für zweckmässig gemischte, nahrhafte und verdauliche Kost sorgt, unter reichlicher Heranziehung der bei Bettruhe zur Bewegung der Darmthätigkeit doppelt nöthigen grünen Gemüse, Obstspeisen etc.; Kaffee und Thee sind nur zu verbieten.



wenn sie einen ungünstigen Einfluss ausüben. Alcoholica sind zu vermeiden.

Die Arzneidarreichung schliesst sich immer an die fünftäglichen Mahlzeiten an, und besteht in Opium, eventuell mit Zusatz von Cascara Sagrada.

Man beginnt mit 0,03 Opium 4 mal täglich nach einer Mahlzeit; jeden vierten Tag giebt man 0,03 mehr in einzelnen Dosen. So fährt man fort, bis eine deutliche Einwirkung auf den Affect oder auf die Vorstellungen erzielt wird. Die Abnahme des Affects wird gewöhnlich bei einer Tagesdosis von 0,5 Opium merkbar; ein Verschwinden desselben wird aber selten bei geringerer Gabe als 1,0 pro die erfolgen. In schwereren Fällen muss man bis zu 1—2 gr. steigen. Auch diese grossen Gaben haben im Allgemeinen keine narcotischen Eigenschaften; die Patienten konnten dabei öfters ihren Berufsgeschäften ungestört nachgehen. Die Entziehung muss allmählich geschehen in ca. 6—8 Wochen.

Auf Magenstörungen, die sich im Laufe der Opiumbehandlung einstellen können, ist sorgfältig zu achten. Man kann in Fällen, in welche durch die Verdauungsstörungen die Ernährung leiden sollte, Codein-Knoll an Stelle des Opiums geben, am besten in Pillen zu 0,015 mit 0,05—0,1 Pulvis Rhei, und lässt davon anfangs 4 mal täglich 1, später mehr Pillen nehmen. 0,1 Codein entspricht ca. 0,25 Opium. Bei schwereren Angstzuständen versagt das Codein. Morphium dann anzuwenden ist nur ausnahmsweise zu empfehlen.

Verf. rühmt seiner Cur nach, dass sie allen anderen, speciell Wassercuren überlegen sei.

Dornblüth (16) betont die belebende Wirkung des Kolanins bei einer Reihe von Erschöpfungszuständen. Er hat das Mittel ferner angewandt bei neurasthenischer Herzschwäche, organischer Herzschwäche bei chronischer Myocarditis, bei nephritischem Herznachlass und Migräne.

J. H. Skeen (79) hat das schwefelsaure Duboisin als Sedativum und Hypnoticum angewandt. Die beste und sicherste Art der Darreichung ist subcutan in Dosen von 0,006—0,019.

Er sah günstigen Erfolg bei Aufregungszuständen in Folge von Hallucinationen, sowie bei solchen im Geleite der chron. Paranoia und Epilepsie. Unwirksam war das D. bei der acuten Manie und geradezu schädlich bei Melancholikern; es sollte nur bei körperlich kräftigen Individuen zur Anwendung gelangen; es ist dem Hyoscin wie dem Hyoscyamin vorzuziehen.

Reinhold (64) berichtet über einen 41jährigen Mann, der nach grösseren Gaben von Paraldehyd einen acuten Zustand von Delirium mit Hallucinationen, Verfolgungsideen etc. durchmachte.

Davis (12) glaubt mit den Patienten in folgender Weise vorgehen zu sollen:



1. Pat. muss über die schädlichen Wirkungen des Alkohols so aufgeklärt werden, bis er davon überzeugt worden;

2. Er muss unter eine günstige Umgebung (social etc.) gebracht werden. Verdauungsstörungen, Reizbarkeit, Agrypnie sind in geeigneter Weise zu behandeln;

3. Pat. muss von seinen Zechgenossen entfernt werden: eventuell 6—12 Monate eine Anstaltsbehandlung durchmachen.

Nach einer kurzen Uebersicht über die geschichtliche Entwickelung der Temperenzbewegung und den Folgen des Alkoholmissbrauches betont **Friedel** (3) die Nothwendigkeit, beim Alkoholismus genau denselben Standpunkt einzunehmen, wie dem Cocainismus, Morphinismus etc. gegenüber; es gehört dieser Standpunkt zu einer der Fundamentalregeln rationell geleiteter Trinkerheilstätten.

Es ist sehr wünschenswerth, dass der leitende Arzt an der absoluten Abstinenz festhält, ebenso wie sämmtliche Angestellte der Anstalt überzeugte Abstinenten sein sollen.

Die grosse Ungleichheit der in den bestehenden Asylen erzielten dauernden Heilerfolge sei auf die Unmöglichkeit zurückzuführen, den Kranken auch wider seinen Willen für die zur Heilung erforderliche Dauer in der Anstalt festzuhalten.

Der Procentsatz der Geheilten von sämmtlichen in der Curanstalt Siloah behandelten Trinkern beträgt 25. Von den über 6 Monate in Behandlung gebliebenen, wurden 60 pCt. dauernd geheilt.

Darüber sind alle Autoren einig, dass zur Heilung mindestens ein Aufenthalt von 6 Monaten erforderlich ist.

Es muss bei uns eine gesetzliche Regelung über Aufnahme in eine Trinkerheilanstalt und Dauer des Aufenthaltes darin mit allen Kräften angestrebt werden.

Was die Heilfactoren der Trinkerasyle anbetrifft, so legt H. den grössten Nachdruck auf die psychische Beeinflussung der Kranken. Der Trinker muss zu der Ueberzeugung gebracht werden, dass die totale Abstinenz nicht nur durchführbar, sondern dass sie zu seiner Rettung unabweisbar ist.

Ausserdem ist es von grosser Wichtigkeit, die Kranken zu einer ihnen zusagenden Arbeit anzuhalten; andere Mittel, wie Kaltwasserbehandlung, Massage etc. sind natürlich unter Umständen anzuwenden und von Nutzen.

Nach diesen Grundsätzen werden die meisten der jetzt in Deutschland und im Ausland bestehenden Trinkerasyle verwaltet. Der dabei erzielte Erfolg beträgt ca. 50 pCt. Heilungen.

Vor der Hand dürfte nach Lage unserer gesellschaftlichen Anschauungen über den Alkohol das einzig Erreichbare darin bestehen, mit Hülfe privater und von Vereinsthätigkeit das Verständnis für die segens-




reiche Thätigkeit der Trinkerasyle in weitere Volksschichten hineinzutragen.

Forel (21) vertritt gleichfalls den Standpunct der totalen Abstinenz. Um die Trinker zur totalen Abstinenz zu bringen, muss man sie mindestens auf 6 Monate in ein Asyl bringen; die plötzliche Entziehung des Alcohols hat keine schädlichen Folgen. Wichtig ist das gute Beispiel des Hausarztes oder eines Freundes, ferner mit Hilfe der Mässigkeitsgesellschaften ein passendes gesellschaftliches Milieu zu schaffen; Restaurationen zu errichten, in welchen der Verkauf spirituöser Getränke ausgeschlossen ist.

Die Anwendung des Hypnotismus, für die Verf. eintritt, dürfte wohl kaum allgemeinen Beifall finden.

Combemale (9) empfiehlt die Behandlung des chronischen Alcoholismus mit subcutanen Strychnininjectionen, 2—5 Mill. pro die 14 Tage hindurch; die Cur gibt gute Resultate, wenn man sie während der Zeit anwendet, in der keine acute Episoden, speciell Anfälle von Del. trem. vorkommen; das Strychnin führt Schlaf herbei, setzt die cutane Hyperästhesie herab, steigert den Appetit etc.

Abgesehen von den erwähnten acuten Stadien sind als weitere Contraindicationen zu betrachten: Manifeste Degeneration der nervösen Centren, Leber und Nieren.

Tuczek (93) fasst seinen Standpunkt zusammen wie folgt:

1. Gegen den mässigen Genuss geistiger Getränke, besonders der gegohrenen und alcoholärmeren, bei gesunden Erwachsenen lässt sich vom hygienischen Standpunkt aus nichts einwenden. Im Arzneischatz nimmt der Alkohol einen wohlbegründeten Platz ein.

2. Der Missbrauch geistiger Getränke stellt, bei seiner grossen Verbreitung, durch Schädigung des Trinkers in gesundheitlicher, wirthschaftlicher und sittlicher Beziehung eine ernste Gefahr für das Volkswohl dar.

3. Diese Gefahr liegt in der jeweiligen Ueberschreitung des Masses (acuter Alcoholismus, Trunkenheit) und in dem gewohnheitsmässigen Genuss von an sich noch nicht berauschenden Alcoholmengen, der zum chronischen Alcoholismus (Trunkfälligkeit, Trunksucht) führt.

4. Die acute Alcoholvergiftung führt wegen der Schwächung der Selbstbestimmung bei Steigerung der Empfindlichkeit und der Sinnlichkeit zur Gefährdung der eigenen Person, sowie der öffentlichen Sicherheit und Sittlichkeit. Die Trunkenheit und Trunksucht hat einen erheblichen Antheil an der Unfallstatistik, an Vergehen gegen die Person und gegen die Sittlichkeit, an der Häufigkeit der unehelichen Geburten, an der Verbreitung der Geschlechtskrankheiten.

5. Die Trunksucht verschuldet einen nicht geringen Theil all des socialen Elends, das in den Massenerscheinungen des Müssigganges, der Bettelei und Vagabondage, der Armuth und Unwissenheit, der Verwilderung, Sittenlosigkeit, lasterhaften, verbrecherischen Lebensführung, der



Prostitution, der Verwahrlosung der Jugend, des häuslichen Elends und Familienzwiespaltes, der Ehescheidungen, des Selbstmordes in die Oeffentlichkeit tritt. Sie trägt direct oder — durch Belastung der Descendenz — indirect bei zu der Ueberfüllung der Armen- und Arbeitshäuser, der Gefangenen- und Besserungsanstalten, der Kranken- und Siechenhäuser, der Irren-, Idioten- und Taubstummenanstalten.

Andererseits befördert das so geschaffene sociale Elend wieder die Trunksucht.

6. Zur Abwehr der aus der Trunksucht erwachsenden Gefahren muss sich die Privatinitiative mit der staatlichen Thätigkeit vereinigen. Die Maassregeln müssen sich richten auf Verhütung der Trunksucht durch Bekämpfung ihrer Ursachen, auf Beseitigung ihrer socialen Folgen und auf Heilung des Trinkers.

7. Die Hauptursachen der Trunksucht liegen:

a) in der Gewöhnung an das Genussmittel, in der Macht des Beispieles, der Verführung, der geselligen und gesellschaftlichen Verhältnisse neben Unkenntniss über den Werth und die Wirkung des Alcohols und dem Fehlen sittlicher Zucht;

b) in unhygienischer Lebensführung in Folge socialer Missstände;

c) in der Macht der ererbten oder erworbenen krankhaften Disposition.

8. Die prophylaktischen Massregeln gegen die Trunksucht sollten daher umfassen:

A. Private und Vereinsthätigkeit.

a) Belehrung über die Wirkungen des Alkohols, Kampf gegen die Trinkunsitten und den Trinkzwang, Hebung der Sittlichkeit, Fernhaltung alkoholischer Getränke von der Jugend.

b) Förderung des leiblichen und sittlichen Wohles der besonders gefährdeten Volksklassen durch Wohlfartseinrichtungen, Sorge für gesunde Getränke.

c) Die das Nervensystem schädigenden und dadurch zur Trunksucht prädisponirenden Momente sind nach den Grundsätzen einer rationellen Hygiene des Nervensystems zu bekämpfen. Die Fälle, in welchen Alkoholexcesse nicht Ursache, sondern Symptome geistiger Erkrankung sind, ebenso wie die Fälle von krankhafter Intoleranz gegen Alkohol oder von pathologischer Reaction gegen geistige Getränke, desgleichen die Geisteskrankheiten im Gefolge des chronischen Alkoholismus sind nach den Grundsätzen der medizinischen Wissenschaft zu behandeln.

B. Gesetzgebung.

a) Massregeln finanzpolitischer, gewerberechtlicher, civilrechtlicher und sanitätspolizeilicher Art zur Einschränkung des Angebotes und des Consums von Branntwein zur Controle seines Höchstgehaltes und seiner



Reinheit; Verbesserung des Concessionswesens, Verbot der Abgabe an Minderjährige u. A. m.

b) Weitere Entwickelung der Schutz gewährenden socialen Gesetzgebung.

9. Die Verhütung und Beseitigung der socialen Folgen der Trunksucht bedarf der staatlichen Intervention: Unterbringung der Trinker in geeignete Anstalten, Entmündigung derselben, Zwangserziehung der Kinder von Trinkern, Bestrafung der öffentlichen ärgernisserregenden Trunkenheit. Die Trunksucht als solche kann nicht Gegenstand der Bestrafung sein; Delicte Trunksüchtiger sind forensisch von Fall zu Fall zu beurtheilen.

10. Zum Zweck der Heilung der Trinker ist die Errichtung von Trinkerheilanstalten unter staatlicher Aufsicht und ärztlicher Leitung erforderlich. Die Aufnahme in dieselben muss unter ausreichender Garantie auch gegen den Willen der Trinker stattfinden können und darf von der vorausgegangenen Entmündigung nicht abhängig gemacht werden. Die Trinkerasyle dürfen nicht als Straforte behandelt werden.

11. Geheilte Trinker müssen für alle Zeiten sich des Alkohols vollständig enthalten; ferner ist die absolute Abstinenz nöthig für Kinder und für alle Diejenigen, welche aus Gründen krankhafter Anlage den Alkohol schlecht vertragen und bald die Kraft verlieren, dem Reizmittel zu entsagen. Weitergehende Forderungen totaler Enthaltsamkeit gehen über das Gebiet der Hygiene hinaus.

12. Die Mitwirkung der Gesetzgebung bei der Bekämpfung des Alkoholmissbrauches ist unentbehrlich und hat sich bewährt. Die in Deutschland geltenden, gegen die Trunksucht gerichteten gesetzlichen Bestimmungen sind nicht ausreichend. Ein Gesetz zur Bekämpfung des Alkoholmissbrauches und seiner Folgen sollte alle einschlägigen Bestimmungen, mögen sie auf dem Gebiete der Gewerbeordnung, der Verwaltung, der Sanitätspolizei, des Straf- oder Civilrechts liegen, zusammenfassen. Ein Reichsgesetz dieser Art ist zu erstreben, unbeschadet der Bestimmungen durch Landesgesetz und Statut.

Marandon de Montyel's (53) Standpunkt der Alcoholfrage gegenüber gipfelt in folgenden Sätzen:

1. Die Therapie des Alcoholismus erfordert eine prolongirte Internirung des Säufers, und um dies durchführen zu können, bedarf es einer speciellen Gesetzgebung.

2. Dieses Gesetz nun unterscheidet zwischen zwei Gruppen von Alcoholisten, Deliranten und Nicht-Deliranten.

3. Unter den Deliranten bilden diejenigen eine besondere Gruppe, bei denen das Delirium weniger die Folge des Alkoholismus an sich ist, als die eines minderwerthigen Gehirnes; denn diese bedürfen nicht eines ebenso langen Aufenthaltes in der Anstalt.

4. Bei den Deliranten, welche zu gleicher Zeit Gewohnheitssäufer



sind, ist es ausserordentlich wichtig, eine Heilung zu Stande zu bringen, ehe der erste Rückfall eintritt.

5. Unter den Nicht-Deliranten hat man zu unterscheiden: die schweren Verbrecher, diejenigen, bei denen das Verfahren niedergeschlagen worden ist, und die, welche gegen die gesetzlichen Bestimmungen, die Trunkenheit betreffend, sich vergangen haben.

6. Das oben erwähnte Gesetz muss zum mindesten Fürsorge tragen für eine längere Zwangsinternirung derjenigen Deliranten, welche zu gleicher Zeit Gewohnheitssäufer sind, der Nicht-Deliranten, welche Verbrechen begangen, oder bei denen das Verfahren niedergeschlagen worden ist, oder die sich „öffentlich" betrunken haben.

7. Es wäre zu wünschen, dass das Specialgesetz betreffend die Heilung des Alcoholismus in gleicher Weise behufs Heilung eine längere Internirung des privaten Trinkers, der sich in seinem Heim betrinkt, erlaubte, sobald von seiner Seite Drohungen ausgehen, oder Gewaltthaten, Verletzungen, Brandstiftung, brutale Handlungen etc. vorkommen. Unter diesen Umständen würde nur derjenige Trinker dem Gesetz betreffend die Heilung des Alcoholismus entwischen, der still und ruhig trinkt und den seine Excesse entkräften.

8. Das Gesetz müsste ferner dem reuigen Trinker gestatten, sich freiwillig interniren zu lassen, aber ihn dann zwingen, die Zeit, zu der er sich verpflichtet hat, einzuhalten.

Laudenheimer (43) hat in den letzten zwei Jahren auf der Flechsig'schen Klinik Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen, über die er eine „vorläufige Mittheilung" macht: Es wurde stets Bromnatrium gegeben. Es ergab sich aus seinen Versuchen, die an jungen, ausreichend und gleichmässig ernährten, sonst gesunden Epileptikern angestellt wurden, übereinstimmend, dass enorme Quantitäten Bromkali im Körper aufgespeichert wurden. Vor dem Beginn der Versuche waren die Patienten wochenlang ohne Brom behandelt worden, um den Organismus bromfrei zu machen. Die Bromaufspeicherung geht nun nicht ad infinitum fort, sondern es tritt nach einer gewissen Zeit eine Art Sättigung des Körpers mit Brom ein, indem, bei dauernder Zuführung von Bromsalz, die Bromausscheidung durch den Urin von Tag zu Tag steigt, bis schliesslich die tägliche Bromausfuhr die Höhe der täglichen Einfuhr erreicht. Bei einem Patienten z. B. trat dieser Zeitpunkt nach 17tägigem Gebrauch von 7—8 gr pro die ein.

Der Organismus des Epileptikers ladet sich also im Beginn der Bromcur mit Brom, und hält dies, wenn ein gewisses Maximum erreicht ist, und die Zufuhr gleichbleibt, fest.

Die Höhe der Bromladung hängt, abgesehen von der Höhe der Bromdosen, noch von einem „individuellen" Faktor ab. Es erklärt sich hieraus sowohl die Thatsache, dass die Einwirkung auf die Anfälle öfters erst nach länger fortgesetztem Bromgebrauch eintritt, als diejenige, dass



die Anfälle öfters sofort wiederkehren, wenn die Bromdosis auch nur einen Tag lang ausgesetzt worden ist.

An dem „individuellen“ Faktor dürfte u. a. der Gehalt des Blutes bezw. des Körpers an Chloralkalien einen Antheil haben.

Die schwere Alteration, die der Kochsalzgehalt des Organismus bei dauernder Bromanwendung erleidet, dürfte vielleicht eine wesentliche Ursache für die Erscheinungen der Bromvergiftung abgeben. Es liegt daher nahe, das Chlornatrium in dieser Hinsicht therapeutisch zu verwerthen.

In einigen Fällen zeigte sich zur Zeit des Anfalles eine eigenthümliche Verminderung der Nierenthätigkeit.

Bei einigen Patienten, welche der Opium-Brombehandlung unterworfen waren, zeigte sich in der Opiumperiode eine auffällige Steigerung der Urinmenge; bei einem Patienten, der vor der Behandlung präparoxysmelle Urinstauung gezeigt hatte, fiel der Einfluss des Paroxysmus nach steigenden Opiumdosen weg. Vielleicht beruht die Urinstauung auf einem tonischen Krampf der Nierengefässmuskulatur, der dem eigentlichen Anfall nach Art einer Aura vorausgeht.

Brandis (7) hat eingehende Untersuchungen an Leptus autumnalis (Erntemilbe) angestellt, betreffs derer auf das Original verwiesen werden muss.

Die Symptome, welche dieselbe beim Menschen macht — mehrere Fälle wurden in Nietleben beobachtet — bestehen in einer localen, circumscripten Entzündung, hervorgerufen durch das Einbohren des Rüssels in die Haut, und Absonderung eines entzündlichen Exsudates und Anhäufung von Rundzellen in die Umgebung. Damit ist äusserlich eine ziemlich starke Röthung verbunden, die sich bei zahlreichem Vorhandensein der Erntemilbe über grössere Strecken ausbreiten kann. („Herbsterythem“, Stachelbeerkrankheit, Acarodermatitis).

Bei dem Einbohren des Rüssels von Leptus in die Haut, sollen nach Fries manche Leute ein eigenthümliches Frösteln empfinden, dann folgt ein heftiger Juckreiz und oft auch leichte Störungen des Allgemeinbefindens. Die Weiterentwickelung des Leidens hängt besonders von der individuellen Empfindlichkeit der Haut ab.

Die Erntemilben beginnen ihre Invasion gewöhnlich an den Füssen, sie verbreiten sich aber sehr schnell über den ganzen Körper bis zum Halse hinauf. Eine gewisse Vorliebe scheinen sie für die Beugeseite der Gelenke zu haben.

Die Therapie besteht in Application ganz schwacher Carbollösungen, spirituöser Lösungen oder in Betupfen mit Aether.

Als Preventivmassregel empfiehlt es sich für die betreffenden Feldarbeiter, sich die Unterarme und Unterschenkel mit Vaselin einzureiben.

Gowers (27). Der Arzt darf die Frage, ob epileptische Mädchen heirathen sollen oder nicht, im einzelnen Falle nicht entscheiden, sondern



muss sich begnügen, den ärztlichen Rath Suchenden die einzelnen Umstände und Consequenzen einer event. Heirath auseinanderzusetzen. Der Frau selbst wird die Heirat weniger schaden, aber der Mann muss sich die Frage vorlegen, ob er es übernehmen darf, sich mit einem gehirnkranken Individuum zu belasten. Die wichtigste Frage ist die Möglichkeit der Vererbung, und hier muss die Anamnese der Familie der Patientin von ausschlaggebender Bedeutung sein, mehr wie der Status der Patientin selbst. In Fällen, in welchen die Epilepsie die Folge einer zufälligen Hirnläsion ist, und durch die Intensität der Initialconvulsionen, der häufigen Einseitigkeit der Krämpfe und der Heredität charakterisirt ist, ist die Besorgniss, die Krankheit könnte sich vererben, grundlos. Bei vorhandener hereditärer Belastung hingegen, ist die Wahrscheinlichkeit, dass einige der Kinder an irgend einer Neurose erkranken werden, sehr gross.

G. hat die Erfahrung gemacht, dass in den meisten Fällen auch der letzteren Art, in welchen er um seinen Rath angegangen wurde, die Consultirenden das Risico auf sich nahmen und heiratheten.

Laehr, H. (43a). Als einen Tribut seiner Dankbarkeit gegen Damerow hat Verf. einen bis jetzt ungedruckten Bericht über die Irrenanstalt Siegburg veröffentlicht. Die Arbeit hat historisches Interesse, eignet sich aber nicht für ein Referat.

Borowikow (6). Ein 22jähriger Soldat wurde 12. April 1894 mit linksseitiger Hemiparese, Diplopie und Schluckbeschwerden aufgenommen. Im November 1893 Kopfschmerzen, Ohrensausen. Status presens: Parese der linken Rumpf- und Gesichtshälfte (mit Ausnahme des m. frontalis). Geringe Ptosis links, Parese der Muskeln, der Zunge und der Masseteren rechts, undeutliche Sprache, Parese des rechten nervus abducens. Hypästhesie auf der paretischen Seite des Körpers und auf beiden Seiten des Gesichts. Die Muskelkraft in den linken Extremitäten vermindert. Electrische Erregbarkeit normal. Sehnenreflexe und Extremitäten beiderseits erhöht. Blasen- und Mastdarmfunction ungestört. Nach dreiwöchentlichem Aufenthalte im Krankenhause nahmen die Erscheinungen zu, und es traten noch dazu Schmerzen im Hinterkopf, Schwindel, besonders bei Bewegungen, Taubheit auf dem rechten Ohr. Pharynxreflex fehlt. Die Sensibilität der Schleimhaut der Mundhöhle, der Zunge und des Pharynx links vermindert, rechts fehlend. Während der nächstfolgenden vier Monate konnte man noch folgendes constatiren: Zeitweise auftretende unregelmässige Erweiterung der Pupillen, Verlust des Geschmackes, Stauungspapille beiderseits, besonders rechts, Parästhesien in der linken Körperhälfte und Anaesthesie des linken Fusses, Parese und Atrophie der linken Hand; ferner schreckhafte Träume, Unruhe etc.

Die Section ergab multiple sclerotische Herde hauptsächlich in der rechten Hälfte der Brücke (2 grosse Herde), und 2 kleine Herde in der linken, ausserdem einige kleine Herde im proximalen Abschnitte der



rechten Seite der Medulla oblongata. Das übrige Gehirn und Rückenmark zeigten keine Veränderungen. *(Edward Flatau.)*

Guibert (28) berichtet über ein Gutachten, welches er über einen des Mordes Angeklagten abgegeben hatte. Der Betreffende war der Sohn eines Alcoholisten, welcher durch Selbstmord endete. Er selbst war von Kindheit an sehr impulsiv und heftig, und drohte öfters auf eine leichte Provocation hin, seine Spielkameraden zu tödten. Mit 16 Jahren machte er im trunkenen Zustande ein Messerattentat auf seinen Onkel; für die That bestand später vollkommene Amnesie. In eine „Strafcolonie" gebracht, führte er sich im Ganzen gut. Später wurde er zum Militär eingezogen, wo er während der ersten Jahre sich nüchtern hielt. Nach einem Besuch in seiner Familie, wo man ihm das Attentat auf seinen Onkel vorhielt, fing er wieder an zu trinken, und zeigte sich in seinem geistigen Wesen sehr labil. Bald darauf machte er einen Selbstmordversuch. Kurz vorher war es, dass er 2 sinnlose Morde und einen Mordversuch an Kindern beging, welche wegen eines Diebstahls von einigen Sou, den er begangen hatte, hatten Zeugniss ablegen können.

Es gelang Guibert nicht, die Freisprechung wegen Geistestörung zu erzielen.

Gasquet und **Cours** (24). Die Anschauungen über den Nutzen der Narcotica bei der Melancholie sind divergirende, namentlich in Bezug auf Opium. Verf. haben die Wirksamkeit von Opium wie Sulphonal bei der Melancholie erprobt. Sie glauben, dass Opium von eclatanter Wirkung ist bei Patienten von ca. 50 J. und darüber. Zwischen 30 und 50 J. ist die Wirkung bereits eine unsichere. Als ein befriedigender Ersatz hat sich das Sulphonal erwiesen bei Patienten in der ersten Hälfte des Lebens; die Dosis betrug ca. 2,4 gr vor dem Schlafengehen. Die Nachwirkungen des Sulphonal am folgenden Tage sehen Verf. als eine wünschenswerthe an; die psychischen Beschwerden nahmen ab, die Tendenz zu Selbstmord und Nahrungsverweigerung wird herabgesetzt.

Gerwer (25) wandte das Pel'sche Thyreoidinpräparat an (0,2—0,6 gr 3—4 mal täglich) in 3 Fällen von Melancholie und in 3 von Amentia acuta. In einem Fall von Melancholie konnte man nach einem einmonatlichen Thyreoidingebrauch eine Besserung constatiren. In den Fällen von Amentia acuta kein Erfolg. Ebensowenig bei Psychosis circularis u. a. Bei allen Kranken fand eine Pulsbeschleunigung statt. Mitunter traten Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, Speichelfluss und Verdauungsstörungen ein. *(Edward Flatau.)*

Cross (10) hat das Thyreoidin (Tabletten von Burroughs, Willcome & Co.) in 20 Fällen von Psychosen angewandt, von denen 2 eine derartige auffallende Besserung zeigten, dass er sie einer Publication werth erachtet.

Fall 1. 24jähriger Kohlenarbeiter, Diagnose: Melancholia agitata. Aufnahme am 21. 4. 1895. Keine hereditäre Belastung etc. Er war



deprimirt, oft aufgeregt; Selbstmordversuche. Dieser Zustand hält im Allgemeinen an bis Mitte Juli; nachdem er eine Woche lang erheblich klarer und ruhiger sich gezeigt hatte, Rückfall; sein Zustand verschlechterte sich bis December, und wurde damals als hoffnungslos angesehen. (Warum denn? Ref.)

Am 14. 12. wurde mit der Thyreoidinbehandlung begonnen, 6 Tabletten pro die, später 12, 9 Tage lang, dann wegen schwachen Pulses ausgesetzt. Unter dieser Behandlung besserte sich der Zustand wesentlich; nach einer Woche bekam er wieder einen Rückfall, der 8 Tage anhielt. Dann erholte er sich rasch und 3 Monate nach Aufhören der Thyreoidinbehandlung verliess er die Anstalt geheilt.

Was dieser Fall für die Wirksamkeit des Thyreoidin beweisen soll, ist dem Ref. nicht erfindlich.

Der 2. Fall ist auch von zweifelhafter Beweiskraft; und in den übrigen Fällen war das Thyreoidin entweder wirkungslos oder rief Aufregungszustände hervor.

Pilcz (62). Es ist die Absicht des Verf., den praktischen Arzt in Kürze über die Verlässlichkeit, specielle Indication etc. der gebräuchlichsten Schlafmittel zu orientiren.

Der Aetiologie nach kann man die Fälle von Schlaflosigkeit im Grossen und Ganzen in zwei Hauptformen sondern, die reine echte Agrypnie und jene Formen, welche bedingt sind durch Schmerzen, andere unangenehme körperliche Sensationen, oder durch Angstzustände.

Alle eigentlichen Hypnotica sind ausschliesslich wirksam bei Fällen der ersten Abtheilung.

Bei schmerzhaften Reizen oder Angstaffecten ist Opium oder Morphium das souveräne, aber auch hier allein erlaubte Mittel. Ein ideales Schlafmittel besitzen wir noch nicht.

Als brauchbarste Präparate empfiehlt P. das Chloral, Paraldehyd, Amylenhydrat, Sulfonal, Trional und Pellotin.

Verf. geht nun in eingehender Weise auf die Besprechung dieser wie einer Reihe anderer Mittel ein, und fasst seine Ergebnisse zusammen wie folgt:

a) Bei Personen mit krankem Gefässapparate ist die Anwendung des Chlorals a priori contraindicirt, desgleichen ferner bei bettlägerigen Kranken.

b) In allen anderen Fällen versuchen wir zuerst das Chloral, dann bei länger dauerndem Bedarf die übrigen sub 2—5 beschriebenen Mittel.

c) Beim Gebrauch des Sulfonals und Trionals genaue Regelung der Darmthätigkeit, sorgsames Vermeiden jeglicher Obstipation, genaue Beaufsichtigung des Harns, Aussetzen des Mittels nach 2—3 Wochen.

d) Für einen längeren Gebrauch eignen sich weder Chloral noch die



Schlafmittel der Di-Sulfonengruppe. Es empfiehlt sich dringend, der Reihe nach mit diesen Medicamenten zu wechseln.

e) Ueberall dort, wo der Patient oder seine Umgebung nicht heikel sind, bleibt das Beste aller Hypnotica das Amylenhydrat oder Paraldehyd, welche beide sicher wirken, lange Zeit ohne irgend welchen Schaden fortgenommen werden können und wo wir bei wachsender Angewöhnung des Organismus ganz ruhig auf das Doppelte der ursprünglich gegebenen Dosis steigen können.

f) Die Wirkung tritt bei allen Mitteln (bis auf das Sulfonal) ziemlich rasch nach dem Einnehmen des Präparates ein, sie sollen demnach erst unmittelbar vor dem Einschlafen, im Bette selbst genommen werden. Beim Sulfonal entfaltet sich die Wirkung erst nach 2—4 Stunden.

g) Die drei Sulfone müssen wegen ihrer schweren Löslichkeit feinst gepulvert in warmen Flüssigkeiten verabfolgt werden. Das Sulfonal kann auch wegen seiner Geschmacklosigkeit, in fein gepulvertem Zustande den Speisen beigemengt, dem Patienten ohne dessen Wissen beigebracht werden.

h) Wo es sich empfiehlt, von einer internen Darreichung eines Hypnoticums abzusehen, kann auch das Pellotin muriatic. versucht werden, welches sich zu subcutaner Injection eignet und uns recht befriedigende Resultate geliefert hat.

Zum Schluss gedenkt Verf. noch des Hyorcins, über dessen Wirkungsweise die Meinungen noch auseinander gehen. Bei Herzkranken ist es zu vermeiden.

Shaw (76) berichtet über einen Fall von beginnender acuter Manie, der durch eine Einspritzung von Hyoscin eine entscheidende Wendung zur Besserung nahm.

Harris-Liston (29). Von 200 zuletzt in der Privatanstalt Coton Hill, Stafford aufgenommenen Patienten, mussten 27 zwangsweise mittelst Sonde gefüttert werden, im Ganzen nahezu 3000 Mal. Als Indication zur Zwangsfütterung sieht Verf. bei kräftigen Personen eine 24 Stunden anhaltende Nahrungsverweigerung, bei schwächlichen das Verweigern von einer Mahlzeit. (Das dürfte denn doch zu weit gehen! Ref.).

Unter den 200 Patienten waren 85 männliche und 115 weibliche Individuen, und unter den gefütterten 12 männliche und 15 weibliche.

Unter den 27 Patienten litten 4 an acuter Manie, 4 an einem stuporösen Zustande, 13 an Melancholie, 4 an hallucinat. Paranoia und 2 an Dementia. Verf. geht dann näher auf die Methode der Fütterung ein, die nichts neues bringt.

Sander, M. (67). Das in der Frankfurter Anstalt verwandte Moos wird aus der Provinz Hannover (M. Marwede, Neustadt am Rübenberge) bezogen. Es muss langfaserig und frei von fremden Beimischungen sein; es wird eine bestimmte Moosart verwendet, welche sich durch



besondere Weichheit und Zartheit auszeichnet, welche auch unter Druck stets eine Elasticität beibehält und eine hohe Aufsaugungsfähigkeit besitzt, das Sphagnum Cuspidatum. Dasselbe wird, nachdem es aus den sogenannten Moorkuhlen herausgeholt ist, in geeigneter Weise getrocknet und sodann von allen ihm noch anhaftenden Gräsern gereinigt und sortirt; es wird dann in Ballen von ca. 50 Pfd. Gewicht verschickt. Die Ballen werden am besten an einem etwas kühlen, nicht zu feuchten Orte aufbewahrt. Wird das Moos zu trocken, so kann man die Säcke von aussen etwas mit Wasser besprengen. Zur Verwendung gelangt es in der Frankfurter Anstalt in Holzbettstellen, welche auf dem Boden dicht mit Brettern belegt sind und ziemlich hohe Seitenwände besitzen, von denen die eine Seite stets zur Hälfte heruntergeklappt werden kann. Auf den Boden der Bettstelle wird zuerst eine grössere Gummiunterlage gelegt und auf diese sodann das Moos geschüttet. Die Gummiunterlage, welche sich nur wenig abnützt, ist nothwendig, um die Imprägnirung des Holzbelages mit Urin zu verhindern; sie hat den Vortheil, dass der überschüssige Urin sich über ihr ansammelt, um von den direct aufliegenden Moosschichten sofort wieder aufgesaugt zu werden.

Zur Auffüllung eines Moosbettes braucht man ca. 1/2 Ballen Moos. Man kann diese Menge dadurch verringern, dass man an das Fussende und eventuell auch noch in den oberen Theil des Bettes grössere Strohkissen legt, die nur mit einer dünnen Lage Moos bedeckt sind; dies Verfahren ist jedoch vom practischen Standpunkte aus nicht empfehlenswerth, wegen der häufigen Verunreinigung mit Koth oder Urin. Der Kopf des Kranken ruht auf einem gewöhnlichen Federkissen, welches einem verstellbaren Rückenhalter aufliegt; der Kranke soll mit der entblössten Glutäalgegend auf dem Moose liegen.

Dreimal am Tage wird der Kranke herausgehoben, bei dieser Gelegenheit das Moos gründlich aufgelockert und durchwühlt, alles verunreinigte entfernt und frisches nachgeschüttet. Dasselbe geschieht nach jeder Verunreinigung des Kranken. Ausserdem werden die Kranken in regelmässigen Zwischenräumen, meist in Verbindung mit der Auflockerung des Moosbettes, auf den Nachtstuhl gesetzt, und diejenigen, welche sich erfahrungsgemäss häufig mit Koth verunreinigen, erhalten regelmässige Darmausspülungen. Man kann bei nöthiger Sorgfalt nicht nur das einzelne Bett, sondern auch Räume, in denen zahlreiche Moosbetten mit unreinlichen Kranken stehen, stets völlig geruchlos halten.

Zur Unterhaltung eines Moosbettes braucht man in einem Jahre ca. 18 Ballen, der Ballen à 21 Mark.

Die Kosten lassen sich vermindern, dadurch, dass man das verunreinigte Moos wäscht und so wieder gebrauchsfähig macht. Im Verwaltungsjahr 95/96 war 32 Mal Decubitus zu verzeichen. 25 von diesen Fällen acquirirten den Decubitus in der Anstalt; davon starben 14 in 2—23 Tagen nach Ausbruch des Decubitus an ihrer Grundkrankheit.



Bei den übrigen 11 Fällen war der Decubitus im gewöhnlichen Matratzenbett entstanden; die meisten derselben wurden nach dem Ausbruche des Decubitus ins Moosbett gelegt, und es heilte derselbe nach kurzer Zeit in ca. 16 Tagen.

Drei Mal wurde beobachtet, dass im Moosbett selbst Decubitus eintrat

Die practische Erfahrung des Verf. lässt ihn zu dem Schlusse gelangen, dass seit Anwendung der Moosbetten schwere Fälle von Decubitus überhaupt nicht mehr vorkamen, dass der Decubitus auf verhältnissmässig wenige Fälle beschränkt bleibt, und dass er sehr schnell im Moosbett zur Abheilung kommt.

Seit dem Herbst 1889 hat **R. Schroeter** (70) in der Anstalt Eichberg die Familienpflege eingeführt.

Der Grund für diese Neuerung lag in der Ueberfüllung der Anstalt; bis jetzt sind nur weibliche Kranke in Pflege gegeben worden.

Als geeignete Familien wurden nur solche angesehen, in denen entweder der Mann oder die Frau bereits sich im Wartdienst der Anstalt gut bewährt hatte. Jede Kranke war für einen Pflegesatz von 320 Mk. pro Jahr untergebracht; zudem werden noch Kleider und Schuhe von Seiten der Anstalt gewährt; die Pflegestellen werden vorher geprüft und der Befund dem Landesdirector mitgetheilt, der demgemäss zustimmt oder ablehnt.

Bei Uebernahme der Kranken wird der Pfleger auf bestimmte Bedingungen verpflichtet. Im Etatsjahr 1896/97 betrug die Zahl der Pfleglinge 39—42 bei durchschnittlich 286 verpflegten Frauen 4. Classe, also ca. 14 pCt., während etatsmässig 45 Frauen untergebracht werden können.

Als geeignet für die Pflege wurden zunächst Imbecille angesehen, die noch im Stande waren, unter verständiger Leitung sich gut zu halten und einigermassen zu arbeiten; ferner chronisch Verwirrte, chronische Paranoiker, die sonst nicht störend waren etc. Etwa die Hälfte der in Pflege gegebenen konnte als mehr oder weniger arbeitsfähig gelten, und die meisten blieben es auch in der Folge.

Die Revision der Pflegestellen, sowie die Behandlung der körperlich leichter Erkrankten wurde von der Anstaltsdirection geleitet. Besuche der Angehörigen bei ihren Kranken wurden nach Möglichkeit begünstigt.

In Ilten hat der leider vor Kurzem verstorbene **Wahrendorf** (94) im Jahre 1880 die Familienpflege eingeführt, für welche die Verhältnisse besonders günstig lagen. Bei Auswahl der Pflegestellen wurden vorzugsweise nur Familien berücksichtigt, in denen Hausvater oder Hausmutter früher in der Anstalt bedienstet gewesen waren. Ausser diesen kamen in Betracht kleinere Landwirthe, Handwerker, Angestellte, auch Arbeiter mit soliden Haushaltungen. In den 18 Jahren des Bestehens der Familienpflege sind nur ganz vereinzelte Klagen gegen dieselbe laut geworden.

Schwartz, Oscar (71) plaidirt für die staatliche Beaufsichtigung



der ausserhalb der Irrenanstalten gegen Entgelt in Familienpflege gegebenen Geisteskranken. Soll die Aufsicht eine wirksame werden, so muss der beauftragte Beamte auch entsprechendes Gehalt, Reise- und Bureaukosten-Aversum haben, damit er mit den Vorständen der Irrenanstalten, Ortsbehörden, Hausärzten, Armen- und Krankenkassenärzten in geschäftlichen Verkehr treten, die erforderlich erscheinenden Untersuchungen persönlich vornehmen und entsprechende Anträge stellen kann.

Moulton (57) wendet sich berichtigend gegen einen Bericht von der Schottischen Commissione in Lunacy, Sir Arthur Mitchell über das Pflegesystem im Staate Massachusetts. (Boston Medical und Surgical Journal. 1897, No. 4.)

Die Abnahme der Pfleglinge in M. liegt daran, dass die Eröffnung einer grossen neuen Anstalt die Dringlichkeit, möglichst viele Kranke zu entlassen, herabgesetzt hat. Ausserdem ist die Landbevölkerung wohlhabender als die schottische und in Folge dessen viel wählerischer mit Rücksicht auf die Qualität der Kranken.

M. ist zwar ein entschiedener Anhänger des Pflegesystems, glaubt aber, dass der Vorzug, der von schottischer Seite so sehr betont wird, nämlich, dass die Kranken am Familienleben theilnehmen, ein sehr seltenes Ereigniss ist.

Unter 5868 am 30. September 1896 registrirten Geisteskranken des Staates Massachusetts waren 121 Pfleglinge.

Falkenberg (19). F. schildert uns in sehr übersichtlicher Weise den Modus und die Erfahrungen, welche man in den letzten 5 Jahren mit der Familienpflege in der Berliner städtischen Irrenanstalt Herzberge gemacht hat.

Grundlegend für die Inpflegegabe war die Vereinbarung, die 1885 zwischen dem Curatorium der Irrenanstalt Dalldorf und der Armendirection Berlin getroffen war, und demzufolge bei der Entlassung von Kranken aus der Anstalt 2 Kategorien betreffend einer noch nöthig werdenden Fürsorge unterschieden wurden:

1. Geisteskranke, bei denen psychiatrische Aufsicht seitens der Irrenanstalt in keiner Weise mehr erforderlich ist, und

2. solche Kranke bei denen wohl eine irrenärztliche Aufsicht, nicht aber Aufenthalt in der Anstalt nothwendig ist.

Nur die Kranken der 2. Kategorie bleiben Gegenstand der Irrenpflege.

Ebenso wie in Dalldorf unterscheidet man in H. Gelegenheits- und ständige Pflegestellen. Dem Berufe nach recrutirten sich die Pfleger meistens aus Arbeitern und kleinern Handwerkern oder Gewerbetreibenden: auf Angehörige des Wartepersonals oder Anstaltsbeamte musste schon deshalb verzichtet werden, weil Einrichtung der Pflege und Eröffnung der Anstalt zeitlich fast zusammenfielen, und man über einen alten Stamm von

Wärtern nicht verfügte; der Mangel derartiger Pfleger wurde in keiner Weise störend empfunden.

Die Pflegestellen liegen räumlich relativ nahe bei einander, fast alle in den östlichen Stadtgegenden Berlins; die Pflegestellen in den Vororten wurden immer mehr und mehr eingeschränkt, da die weite Entfernung und andere Umstände sich unbeliebsam bemerkbar machten.

Nur vorübergehend hat es an genügenden Pflegestellen gefehlt; meist überstieg das Angebot die Nachfrage.

Die Höchstzahl der Pfleglinge, mit denen eine Stelle belegt wurde, beträgt grundsätzlich nicht mehr als drei.

Die Aufsicht über die Pfleglinge und die Pflegestellen wird im Auftrage der Direction für die weiblichen und männlichen Kranken getrennt, von je einem Assistenzarzt der Anstalt wahrgenommen, der ausserdem mit der ärztlichen Thätigkeit auf den Landhäusern bezw. offenen Häusern betraut ist. Auf diese Häuser wird ausnahmslos jeder Kranke, dessen Inpflegegabe beabsichtigt ist, verlegt, damit hier Pflegearzt und Kranker sich genügend kennen lernen, und der letztere das unbedingt nothwendige Vertrauen zum Arzte gewinnen kann.

Der Pflegearzt besucht seine Pfleglinge mindestens allmonatlich einmal; darauf, dass Pfleglinge und Pfleger sich, wie das in Dalldorf geschieht, zu einem bestimmten Termin regelmässig in der Anstalt einfinden, wird kein besonderes Gewicht gelegt.

Die Formalitäten bei der Inpflegegabe etc. sind so ziemlich wie in Dalldorf. Das monatliche Pflegegeld beträgt 20—25 Mk., und wird postnumerando bezahlt.

Ausserdem werden Kleidung, Stiefel und Leibwäsche geliefert dafür muss der Pfleger den Kranken beköstigen, ihm ein eigenes Bett geben, und ihn in passender Weise beschäftigen und beaufsichtigen.

Der Hauptunterschied zwischen dem Dalldorfer und dem in Herzberge üblichen System liegt in der verschiedenen rechtlichen Auffassung des Verhältnisses der Pfleglinge zur Anstalt.

Dalldorf fasst die Inpflegegabe als Beurlaubung auf unbestimmte Zeit auf, Herzberge als Entlassung.

Was die in Pflege gegebenen Kranken anbetraf, so wurden die ungünstigsten Erfahrungen mit den Alcoholisten gemacht, so dass man (mit vollem Recht. Ref.) jetzt auf dem Standpunkt steht, Alcoholisten nur noch ausnahmsweise, d. h. im Allgemeinen nur dann in Pflege zu geben, wenn sie zum ersten Male in eine Anstalt gekommen sind, und durch ihr Vorleben, die Entwickelung ihres Leidens, und ihren gegenwärtigen leidlichen Zustand noch eine gewisse Gewähr bieten, dass die Pflege wirklich von Vortheil für sie ist.

Die weitaus grösste Menge der Pfleglinge scheidet im ersten Jahre aus; im Allgemeinen strebt man danach, den einzelnen Kranken nicht



länger als 1—2 Jahre unter irrenärztlicher Aufsicht zu behalten, einzelne Ausnahmen kommen natürlich vor.

Der Austritt aus der Familienpflege erfolgt entweder durch Wiederaufnahme in die Anstalt, oder durch Entlassung aus der Pflege mit oder ohne fortlaufende Unterstützung durch die Armenbehörde; einzelne Kranke scheiden auch durch den Tod aus; die einfache Entlassung, das eigentliche Ziel der Pflege, kommt namentlich dann in Frage, wenn der Kranke wieder so weit arbeitsfähig geworden ist und auch Arbeit gefunden hat, dass er sich selbständig forthelfen kann.

Von unliebsamen Vorkommnissen sind nur zwei zu registriren, der Selbstmord eines Alcoholisten, und die Schwängerung einer Idiotin.

Die Kosten der Familienpflege stellten sich wesentlich niedriger als die der Anstaltsbehandlung. Sie betrugen pro Pflegling und pro Tag berechnet 1894/95 ca. 56 pCt., 1895/96 ca. 52 pCt. der pro Kopf und Tag berechneten Gesammtkosten für einen in der Anstalt verpflegten Kranken.

Es kostete ein Anstaltskranker 1895/96 ca. 2,4 Mk., ein Pflegekranker ca. 1,24 Mk.

Zum Schluss fügt F. noch einige Bemerkungen hinzu über Werth und Bedeutung der Familienpflege im Vergleich mit der colonialen Verpflegung.

Im Gegensatz zu Paetz meint F., und damit werden wohl die meisten von uns übereinstimmen, dass die familiale Verpflegung eine sehr grosse Bedeutung hat und zwar nicht nur für reine Pflegeanstalten, sondern auch für gemischte Anstalten.

Der Bestand der Pfleglinge am Ende des Etatsjahres 1896/97 betrug 139 (73 m., 63 w.).

Daperon (13). Die Colonie in Lierneux ist ursprünglich ein Ableger von Gheel; im April 1884 wurden die ersten vier Kranken von Gheel dorthin verlegt. Die anfängliche Opposition der Einwohner legte sich sehr bald, und das Verlangen nach Pfleglingen wuchs und wächst noch stetig. Nach einer zehnmonatlichen Versuchszeit wurde das neue Unternehmen in definitiver Weise organisirt.

Lierneux selbst liegt in dem südlichen Theile der Provinz Liège, umfasst ca. 325 Hectare und zählt 2500 Seelen.

Die Verhältnisse sind so günstig, dass man jetzt bereits 1000 Kranke unterbringen könnte, und später könnte diese Zahl eventuell noch verdoppelt werden.

Die Patienten werden zunächst in der „Infirmerie" der Colonie aufgenommen, wo sie fünf Tage oder auch länger verweilen, bis sie genügend beobachtet worden sind; ebenso werden Patienten, die bereits in Familien untergebracht sind, aber von neuem einer speciellen Behandlung bedürfen, dorthin zurückgebracht.

Nach Ablauf der Beobachtungszeit werden die Kranken in den

Familien im Orte selbst untergebracht, und leben vollständig in der Familie.

Zwecks Beaufsichtigung ist das Terrain in vier Bezirke eingetheilt mit vier controllirenden Beamten, die dafür verantwortlich sind, dass die Pfleger ihren Verpflichtungen nachkommen, und die einen gemeinsamen Vorgesetzten haben, der seinerseits wieder von dem dirigirenden Arzte und seinen Assistenten controllirt wird. Der dirigirende Arzt bezw. der Oberarzt besuchen die heilbaren wöchentlich mindestens einmal und die unheilbaren Fälle monatlich einmal.

Ausserdem besteht noch eine unabhängige Controlle eines aus Regierungsbeamten bestehenden Comités. Am 31. December 1896 befanden sich bereits 419 Kranke in der Colonie; die Anzahl der Aufnahmen in diesem Jahre betrug 81 (45 m., 36 w.).

Die Anzahl der Todesfälle nahm von Jahr zu Jahr ab.

Die Pflegezahl beträgt 390; die Anzahl der für Kranke disponiblen Zimmer 530.

Wir haben es hier jedenfalls mit einem sehr interessanten und, wie es scheint, viel versprechendem Unternehmen zu thun. (Ref.)

Turner (92) bespricht zunächst die Frage von der Fürsorge und Erziehung epileptischer Kinder, und zwar solcher, die geistig nicht oder sehr wenig afficirt sind. T. ist im Allgemeinen der Ansicht, das epileptische Kinder nicht mit andern zusammen unterrichtet werden sollen, abgesehen von solchen Fällen mit normaler Intelligenz, und wo die Anfälle nur selten oder nur Nachts auftreten.

Alle anderen Fälle sollte man ausscheiden; Imbecille und Idioten würden am besten in Colonien unterzubringen sein.

Verfasser giebt dann eine kurze Uebersicht über die Unterbringung der erwachsenen Epileptiker in andern Ländern und geht dann zu der Schilderung der ersten englischen Colonie für Epileptiker, Chalfont St. Peter, über, welche im Jahre 1894 von der „National Society for the Employment of Epileptics“ gegründet und eröffnet wurde.

Die Principien der Behandlung sind dieselben oder ähnliche wie in anderen analogen Colonien; und es hat sich herausgestellt, dass unter den günstigen Lebensbedingungen in der Colonie die Kranken nur ein Minimum ärztlicher Behandlung brauchen.

Vorläufig besteht die Anstalt aus zwei Häusern für je 18 männliche Epileptiker. Ein drittes für 24 Frauen ist beziehbar, und ein viertes für männliche Kranke ist im Bau begriffen. Ausserdem sind noch zwei Häuser projectirt für Kinder, die auch regelrechten Unterricht erhalten sollen.

Seit August 1894 sind 62 männliche Epileptiker in Behandlung gewesen.

Es werden zahlungsfähige und nicht zahlungsfähige aufgenommen; ausgeschlossen aus Raummangel sind bis jetzt wohlhabende Patienten



gewesen, die grosse Ansprüche machen; aber auch für diese soll ein besonderes Haus gebaut werden.

Der Haupteinfluss des Aufenthaltes in der Colonie machte sich geltend in der Hebung des Ernährungszustandes und des Allgemeinbefindens der Patienten.

Die landwirthschaftlichen Arbeiten werden von den Colonisten besorgt unter Hinzuziehung einzelner gesunder Arbeiter und Aufseher. Während der Sommermonate wird das Cricketspiel zwischen dem Cricketclub der Colonie und benachbarten Clubs begünstigt.

Von Vortheil hat sich auch die zeitweise Beurlaubung der Patienten erwiesen.

Bei der Auswahl der für die Aufnahme sich meldenden Patienten wird mit grosser Vorsicht vorgegangen.

Die Patienten dürfen vor allem nicht an maniakalischen Zuständen leiden oder sonstige markante Symptome geistiger Störung zeigen; sie müssen ferner nachweisen, dass sie auf Grund ihrer Anfälle keine Beschäftigung bekommen können und im Stande sind, unter geeigneter Aufsicht zu arbeiten.

Hobbs (34) tritt energisch ein für eine ausgedehntere Behandlung der Psychosen bei Frauen vom Genitalapparat aus, und sucht die Berechtigung seiner Anschauung an der Hand eines grösseren Materials nachzuweisen.

Den entgegengesetzten und uns deutschen Aerzten jedenfalls sympathischeren Standpunkt nimmt ein anderer amerikanischer College **Russel** (66) in seiner überzeugenden Arbeit ein.

Sowohl gesunder Menschenverstand wie die Statistik weisen darauf hin, dass Frauenkrankheiten keine so grosse Rolle in der Aetiologie der Psychosen spielen, als die „psycho-chirurgischen Gynaekologen“ glauben.

Magnan (45). Bei der Manie ist es vor allem wichtig, den Kranken möglichst bald in die Anstalt zu bringen, wo unter keinen Umständen irgend welches Zwangsmittel angewandt werden darf, und an Stelle der Zellenbehandlung ist, wo irgend möglich, die Bettruhe vorzuziehen.

Ferner sind prolongirte Bäder (33° C.) von 2—5 St. und Bromkali mit Chloral von günstiger Wirkung. Während des Bades sind kalte Kopfcompressen anzuwenden; sollte der Kranke sich im Bade zu ungeberdig zeigen, so kann man die nasse Einwickelung anwenden, die Füsse und untere Hälfte der Beine werden in mit Senfmehl bepuderte Watte gewickelt, und während der Zeit dieser Procedur schweisstreibende Mittel gereicht. Bromkali wird in Dosen von 2—5 gr. einige Zeit vor dem Schlafengehen gegeben, während man 2—3 Stunden darauf 1—3 gr. Chloral geben lässt. Diese Combination bewirkt fast immer Schlaf.

Wenn nach ca. 10 Tagen die Nächte ruhiger werden, setzt man das Brom aus und gibt auch Chloral nur, wenn die Aufregung des Kranken zunimmt.





An Stelle des Chloral kann man auch Trional oder Sulfonal in Dosen von 2—3 gr. anwenden, doch schien M. das Chloral das wirksamere Mittel zu sein.

Sollten alle diese Medicamente nicht anschlagen, so gibt man Opium in steigenden Dosen, mit 15 Tropfen anfangend bis zu 10—15 gr. pro die.

Von Morphium hat M. keinen günstigen Erfolg gesehen, im Gegentheil man führt leicht Morphinismus herbei. Ebenso wenig befriedigt war Verf. von Hyosycamin und Digitalis; desgleichen verwirft er alle Emetica und Purgativa, abgesehen von Klystieren.

Ein sehr wirksames Mittel, namentlich wenn man genöthigt ist, den Kranken möglichst rasch zu beruhigen, ist das Hyoscinchloral. Wichtig ist natürlich die Ueberwachung der Ernährung; gewöhnlich hat man damit keine Mühe, da die Maniakalischen starke Esser sind; aber in Fällen von Nahrungsverweigerung trage man kein Bedenken, zur Sonde zu greifen.

Geistige Getränke sind zu vermeiden; Milch, Wasser, Limonaden etc. sind die indicirten Getränke.

Esquirol (18a) glaubt nicht, dass Theater- und Musikaufführungen irgend welchen heilenden Einfluss ausüben; erstere hält er sogar für gefährlich, während er die Musik nicht verbannen möchte.

Naecke (59) schildert in ausführlicher Weise die bei Geisteskranken in Anwendung zu bringenden Unterhaltungsmittel. Einzelheiten sind im Original einzusehen. Wesentlich neues enthält der Aufsatz nicht.

Rey et Boinet (65) schildern ihre Erfahrungen, welche sie in Tonking, Madagascar, Brasilien und Manilla in der Zeit von 1882—1896 gemacht haben; sie weisen nach, dass es eine „Folie paludique“ gibt; die Kranken bestanden aus Angehörigen der Fremdenlegion, Strafcompagnien und africanischen Bataillone, welche in verschiedenen Colonien Dienst gethan hatten, namentlich in sumpfigen Gegenden.

Alle Kranken zeigten im Anschluss an einen acuten Anfall von „intoxicationspaludique“ die Symptome eines einfachen melancholischen Deliriums.

Viele erholten sich rasch; aber bei andern machte sich das Verbringen in eine Anstalt nothwendig; auch hier wurden noch zahlreiche Heilungen beobachtet; bei andern wurde das Leiden chronisch; es waren das prädisponirte Personen.

Es scheint, dass das Sumpffieber besonders schwerer Art sein muss, um zu Geistesstörungen zu führen; denn an anderen Orten, wo auch Intermittens vorkam, hatten die Verff. derartige Psychosen nicht beobachten können.

Soutar (83) bespricht die Schwierigkeiten in der Erkennung der vollständigen Heilung eines Patienten, sowie die Frage, wenn man einen Patienten als geheilt oder als nur gebessert bezeichnen soll.

Nach seinen Erfahrungen legt er bei der Beurtheilung dieser Frage



der „Krankheitseinsicht“ nur wenig Gewicht bei. Er hat öfters gesehen, dass Patienten, denen eine solche fehlte, später ebenso brauchbar in ihrem Berufe waren, als vor ihrer Erkrankung, und umgekehrt, dass Patienten, die die volle Berechtigung ihrer Internirung anerkannten, entschieden in ihren geistigen Functionen beeinträchtigt waren. Die von ihm entlassenen Kranken theilt er in drei Gruppen ein:

1) In ungeheilte, die nur unter beständiger Aufsicht ausserhalb der Anstalt existiren konnten. 2) In solche, welche bei ihrer Entlassung zwar noch eine gewisse Beeinträchtigung ihrer geistigen Fähigkeiten zeigten, die sie aber nicht hinderte, ihre frühere Stellung in der Gesellschaft einzunehmen, hingegen die Ausübung ihres Berufes mit der früheren Umsicht unmöglich machten. 3) In solche, welche während mindestens 1 Jahr nach ihrer Entlassung keine Spur von Abnormität zeigten und auch ihrem Berufe in jeder Beziehung wie früher nachkommen konnten.

Von den während einer bestimmten Zeit als geheilt entlassenen stellte es sich nach 5jährigem Abwarten heraus, dass 67 pCt. mit Recht als solche bezeichnet worden waren.

In 17 pCt. war die Heilung keine vollständige; und in 15 pCt. hatte es sich überhaupt nicht um eine Heilung gehandelt.

Ref. glaubt, dass die Sparsamkeit in der Anwendung der Bezeichnung „Heilung“, wie dies bei den Entlassungen aus den Berliner Anstalten üblich ist, eine sehr wohl angebrachte ist.

Rayner (63) hält die Einrichtungen für die Unterbringung von Geisteskranken in England noch für sehr ungenügende; er wünscht vor allem Beobachtungsstationen für acute Fälle in Krankenhäusern, eine grössere Ausdehnung der Familienpflege und des Coloniewesens, und eine Vermehrung des ärztlichen Personals in den Anstalten.

Maclachlan (46) gibt einige Rathschläge für practische Aerzte für die Ausstellung von Attesten, und bespricht in kurzen Worten einige Hauptmomente, die bei der Behandlung Geisteskranker in Betracht kommen.

Paetz (61a) schildert in einem für das Wartepersonal klar und anregend geschriebenem Aufsatze die Entwickelungsgeschichte dieses Zweiges der Krankenbehandlung.

Hitzig, E. und **Ed.** (33) haben in ihren Untersuchungen eine Musterarbeit geliefert, die es verdient von allen Anstaltsleitern eingehend berücksichtigt zu werden.

Dem Inhalte des Buches könnte man auch in einem längeren Referate nicht gerecht werden, weshalb wir nochmals dringend auf das Original verweisen möchten.

Wesenberg (95). Die Arbeit W.'s ist als Fortsetzung der vorigen Arbeit aufzufassen, und „bezweckt festzustellen, inwieweit das Ergebniss der chemischen Analyse den Berechnungen der Verff. entspricht.“

Es ergab sich, dass die von W. ermittelten Werthe sich im allgemeinen mit den von Hitzig berechneten decken, und dass die gereichte



Kost die allgemeinen Anforderungen nicht nur durchaus erfüllt, sondern sogar in mancher Beziehung nicht unwesentlich übertrifft.

Seaver (73) fand, dass Nichtraucher an Gewicht um 10,4 pCt. mehr zunahmen als Leute, die mindestens ein Jahr lang regelmässige Raucher gewesen waren, und um 6,6 pCt. mehr als solche, die während derselben Zeit nicht regelmässig rauchten.

Bei solchen Personen, die noch im Wachsthum begriffen waren, fanden sich ähnliche Unterschiede in Bezug auf das Lungenwachsthum und die Brustumfangszunahme.

Toulouse (90). Nach den Mittheilungen des Verf. scheint es in Paris Schwierigkeiten zu machen, die Strafacten etc. geistig Erkrankter zu erhalten; Verf. hat zweifellos recht, wenn er die Nachtheile eines derartigen Verhaltens der Behörden beleuchtet und eine Aenderung verlangt.

Marandon de Montyel (55) ist der Ansicht, dass die Bestimmungen vom 13. 3. 57 bezüglich des Besuchs der Kranken von Seiten ihrer Angehörigen und Bekannten nicht mehr den Anforderungen der Neuzeit entsprechen. Nach dieser Verfügung dürfen z. B. Patienten nur Besuch erhalten auf einen besonderen vom Abtheilungsarzt und Director unterzeichneten Erlaubnissschein; ausserdem darf, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, der Besuch nicht auf der Abtheilung selbst stattfinden, sondern in dem allgemeinen Sprechzimmer, oder im Garten und im Beisein der Wärter bezw. Wärterinnen. Die Besuchsstunden sind auf gewisse Tage und Stunden beschränkt, und ihre Dauer kann, wo es der Arzt für nothwendig hält, abgekürzt werden. Ausserdem verbietet die Verfügung das Spazierengehen von Kranken ausserhalb des Anstaltsterrains ohne Begleitung, sei es eines Wärters oder von Angehörigen etc., welche die Verantwortlichkeit übernehmen.

Verf. verlangt nun die Aufhebung der speciellen Erlaubniss für jeden einzelnen Besuch, ferner wünscht er, dass Patienten täglich und nicht nur zu bestimmten Stunden Besuch erhalten können, und dass die Patienten einzig und allein entscheiden sollen, ob der Besuch abgewiesen werden soll oder nicht. Er meint, dass die Nichtzulassung des Besuches den Kranken im gegebenen Falle mehr schädigt.

Nach der Ansicht von **Taguet** (85 u. 86) sind die vorhin erwähnten Bestimmungen wenn auch reformfähig so doch noch im allgemeinen zeitgemäss, und insofern sie Nachtheile im Gefolge gehabt haben, ist das dem Umstande zuzuschreiben, dass sie in einzelnen Fällen nicht richtig oder überhaupt nicht angewandt wurden.

In dem 2. Artikel geht T. näher auf die Puncte ein, die einer Reform bedürftig sind. Unter anderem will er das Briefgeheimniss der Patienten für den grössten Theil der Correspondenz wenigstens gewahrt wissen. Unter 10 Briefen könne man sicher 9 ungeöffnet abschicken.



Bücherbesprechungen.

I. Neurologie.

1. Mme Abricossof, G. L'Hysterie au XVIIme et XVIIIme siècle. Paris. Steinheil.
2. D'Abundo. Sulle distrofie muscolari progressive.
3. Althaus, Jul., Der Werth der Electricität als Heilmittel, übersetzt von Karl Oetker, Oeynhausen, Frankf. a. M. Joh. Alt.
4. Anderson, W.. The deformities of the fingers and toes. London. J. und A. Churchill.
5. Bernhardt. M., Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. 2. Teil. Mit einem Anhang von Frankl. Hochwart. Acroparaesthesien. Wien. Hölder. 11. Bd. der spec. Pathol. u. Therapie von Nothnagel.
6. Boenninghaus. G., Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
7. Bordier. Précis d'électrothérapie. Paris. J. B, Baillière et fils.
8. Bourneville. Recherches cliniques et therapeutiques sur l'épilepsie, hysterie. Paris. F. Alcan.
9. Brouardel, G., Étude sur l'arsénicisme. Paris. Steinheil.
10. Browning. W., The normal and pathological circulation in the central nervous system (Myel-Encephalon). Philadelphia and London. Lippincott & Co.
11. Bruns, L.. Die Geschwülste des Nervensystems. Eine klinische Studie. Berlin. S. Karger.
12. Derselbe. Die Hysterie des Kindesalters. Alt'sche Sammlung zwangl. Abhandlungen. C. Marhold. Halle.
13. Bruns, L. und Windscheid, F., Diseases of the spinal cord. Twentieth century practice of Medecine. Vol. 11. New York. William Wood & Co.
14. Buschan, Ueber Hirngewicht. (Aus Körpergewicht.) Real-Encyclopaedie der gesammten Heilkunde. 3. Aufl.
15. Derselbe, Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Jena. G. Fischer.
16. Dagonet, Le système nerveux central. Paris. J. B. Baillière et fils.
17. van Dyk, H., Partieele epilepsie en haare heelkundige behandeling. Akad. proefschr. Amsterdam. J. H. en G. van Heteren.
18. Elder, W., Aphasia and the Cerebral speech mechanism. London. H. K. Lewis
19. Flemming, W., Morphologie der Zelle. Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Wiesbaden. Merkel and Bonnet.
20. v. Frankl-Hochwart, L, Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. Die Tetanie. Wien. Hölder. (Nothnagel's spec. Path. u. Ther.)
21. Freud, Sigm., Die infantile Cerebrallähmung. Aus Nothnagels Spez. Pathol. u. Therapie. Bd. 9. Theil. 2. Abth. 2. Wien. Alfr. Hölder.
22. Froriep, A., Zur Kenntniss der Lagebeziehungen zwischen Grosshirn und Schädeldach. Veit & Co. Leipzig.
23. Glantenay, L., Chirurgie des centres nerveux. Paris. Baillière et fils.



24. Glatz, P., Dyspepsies nerveuses et neurasthenie. Bâle et Genève, Georg et Cie
25. Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin. Fischers med. Buchhandlung. (Kornfeld).
26. Graefe, A., Das Leben der Schielenden. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
27. Grimm, F., Klinische Beobachtungen über Beri-Beri. Berlin. S. Karger.
28. Hedley, W. S., Practicale muscle testing and the treatment of muscular atrophies. London. H. K. Lewis.
29. Hewetson, H. B., Localisation of headache and Sick headache. London. Simpkin Marshal & Co.
30. Hinsdale, G. Syringomyelia. Internat. Medic. Magazin company.
31. Hoffa, Technik der Massage. 2. Aufl. Stuttgart. F. Enke.
32. Ingelraus, L., Etude clinique sur les formes anormales du tabes dorsalis. Paris. Steinheil.
32a. Keraval, P., Le langage écrit, ses origines, son développement et son mechanisme intellectuel. Paris. Soc. d'Edit. scient.
33. Koch, Paul, Der otitische Kleinhirnabscess. Otto Enslin. Berlin.
34. Kollet, F., Les troubles auditifs dans les maladies nerveuses. Vol. 1. De l'Encyclop. scientifique des aides memoires. Masson et Cie.
35. Kraepelin, Zur Ueberbürdungsfrage. G. Fischer. Jena.
36. Kunn, C., Ueber Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sclerose. L. Voss. Hamburg-Leipzig.
37. Lazarus, J., Minenkrankheit. Real Encyclop. der ges. Heilk. von Eulenberg. Bd. 7.
38. v. Leyden und Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Spezieller Theil. Wien. Alfr. Hölder. (Nothnagels spec. Path. u. Therapie. 10. Bd. 2. Th.
39. Mitchell, Weid., Clinical lessons on nervous diseases. Philadelphia and New York. Lea Brothers & Co.
40. Moebius, P. J., Ueber die Tabes. Eine Abhandlung für practische Aerzte. Berlin. S. Karger.
41. v. Monakow, C., Gehirnpathologie. Aus Spec. Pathol. u. Therapie, herausgeg von Nothnagel. 9. Bd. 1. Theil. Wien. Alfr. Hölder cf. S. 224.
42. Monell, S. H., The Treatment of disease by electric currents. A handbook of plain instructions for the general practitioner. New York. W. B. Harison.
43. Derselbe, Manual of static electricity in H-ray and therapeutic uses. New York. W. B. Harison.
44. Murat, L., Contribution à l'étude de l'encéphalite aigue primitive à forme haemorrhagique. Lyon.
45. Naegeli, O., Ueber eine neue mit Cyclopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems. Leipzig. Engelmann.
46. Neuburger, M., Die historische Entwickelung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie vor Flourens. Stuttgart. F. Enke.
47. Oppenheim, H., Die Encephalitis und der Gehirnabscess aus Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie. 9. Bd. 1. Th. Abth. 3. Wien. A. Hölder.
48. Pansini, J., Sull' atrophia tabetica. Napoli.
49. Pelaez, L. P., Anatomia normale de la medulla espinal humana. Madrid.
50. Philippe, Cl.. Le tabes dorsalis. Paris. Baillière et Fils.
51. Pollack, B., Die Färbetechnik des Nervensystems. 2. Aufl. S. Karger. 1898.
52. Poore, G. V., Nervous affections of the hand and other clinical studies. London. Smith Elder & Co.
53. Preston, G. J., Hysteria and certain allied conditions. Philadelphia. P. Blakiston. Son & Co.
54. Ramon y Cajal, El sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Madrid Nicolás Moya.



55. Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Paris.
56. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen. Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Rückenmarkshinterstränge. Jena. Gust. Fischer.
57. Riche, P., Le goître exophthalmique. Société d'Edition scientifique.
58. Rose, E., Der Starrkrampf beim Menschen. Deutsche Chirurgie, herausgeg. von Bergmann und Bruns. Lieferung 8. Stuttgart. Enke.
59. Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre Behandlung. Fischer's med. Buchhandlung (Kornfeld), Berlin.
60. Sachs, B., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kinderalters. Uebersetzt von Dr. B. Onuf-Onufrowicz. Leipzig und Wien.
61. Sadger, Fortschritte der Hydrotherapie. Festschrift für Winternitz. Wien. Urban und Schwarzenberg.
62. Saenger, Die Beurtheilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgart. Ferd. Enke.
63. Schwalbe, Jul., Grundriss der speciellen Pathologie und Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Diagnostik. 2. Aufl. Stuttgart. F. Enke. Lieferung I: Krankheiten des Nervensystems. S. 1—172.
64. Schulz, R., Ueber Unfallerkranknngen. Festschrift zur 69. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Braunschweig.
65. Seeligmüller, A., Klinische Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschrift, anlässlich des 50jährigen Bestehens der Provinzial-Irrenanstalt zu Nietleben. F. C. W. Vogel.
66. Sembianti, Guido. La craniotomia nell' epilepsia traumatica. Milano U. Hoepli.
67. Silvagni, Patogenesi e semeiologia della vertigine. Roma.
68. Sollier, P., Génèse et nature de l'hysterie. Paris. F. Alcan.
69. Stedmann, Th., Twentieth century Practice. Vol. XI. Diseases of the nervous system. London. Sampson Low. Marston & Co.
70. Sternberg, M., Die Akromegalie: aus Spec. Pathol. und Therapie. herausgeg. von Nothnagel. VII. Bd., II. Th. Wien. A. Hölder.
71. A. Strümpell und Chr. Jacob, Neurologische Wandtafeln zum Gebrauche beim klinischen, anatomischen und physiologischen Unterricht. München. J. F. Lehmann.
72. Thomas, A., Le cervelet etc. Paris. G. Steinheil.
73. Turner Dawson, A manual of practical medical electricity. Second edition. London. Baillière, Tindall and Co.
74. Verworn, Max, Allgemeine Physiologie. II. Aufl. Jena. G. Fischer.
75. Voisin, L'Epilepsie. Paris. F. Alcan.
76. Waller, Aug. D., Lectures on physiology. I. Series. On animal electricity. London. Longmans, Green & Co.
76a. Derselbe, Exercises in practical physiology. Part. III. Physiology of the nervous system. Electro-Physiology. London.
77. Windscheid, F., Die Diagnose und Therapie des Kopfschmerzes. Samml. zwangloser Abhandl. aus d. Geb. der Nerven- und Geisteskrankheiten, herausgeg. von Alt. Bd. I, H. 7. C. Marhold. Halle.
78. Windscheid, Franz, Neuropathologie und Gynaekologie. Berlin. S. Karger.
79. Ziehen, Hysterie. Real Encyclop. d. ges. Heilk., herausgeg. von A. Eulenburg. 3. Aufl.
80. Ziehen, Th., Neurathenie. Eulenburg. Real. Encycl. d. ges. Heilkunde. 3. Aufl.
81. Zoth, Osc., Die Wirkung der Augenmuskeln und die Erscheinungen bei Lähmungen derselben. Leipzig und Wien. F. Deuticke.

v. Leyden und **Goldscheider**. „Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblong." Specieller Theil.

Im vorigen Jahre ist der specielle Theil des v. Leyden und Goldscheider'schen Werkes erschienen und somit abgeschlossen.



In diesem Theile werden der Reihe nach die Erkrankungen der Wirbel und der Rückenmarkhäute erörtert. Dann folgen die Erkrankungen des Rückenmarkes selbst, die Traumen, dann eine, wir möchten fast sagen, monographische Bearbeitung der Myelitis, wobei in der Mitte zwischen der acuten und chronischen Myelitis die Poliomyelitis ihren Platz gefunden hat. Auf diese Weise wird die Poliomyelitis insbesondere deren acute und subacute Form endgültig in die Reihe der diffusen Erkrankungen des Rückenmarkes gestellt und die alte Auffassung der Poliomyelitis als „primäre Entzündung der Ganglienzellen" räumt der neueren den Platz, nach welcher mit Recht angenommen wird, dass wir es hier mit einem von den Gefässen (speciell den in die vordere Fissur eindringenden Spinalgefässen) ausgehenden entzündlichen Processe zu thun haben.

Mit dem Begriffe chronische Myelitis ist auch der Begriff „Sclerose" des Rückenmarkes identificirt, als deren Hauptrepräsentantin die Multiple Sclerose und zwar drei Formen derselben: 1. die Cerebrospinale, 2. die Spinale, 3. die Cerebrale figurirt. Die „spinale Form" ist wiederum als chronische Myelitis bezeichnet.

In dem darauf folgenden Capitel über die primären Strangerkrankungen des Rückenmarkes werden von Leyden und Goldscheider als solche nur zwei Erkrankungen zugelassen: Die Tabes, als Systemerkrankung des sensiblen und die amyotrophische Lateralsclerose, als primäre Degeneration des cortico-spinalen und spino-peripherischen Neurons.

Absolut negativ verhält sich Leyden gegen den Begriff combinirter Systemerkrankungen, indem er dieselben als „diffuse Erkrankung bezeichnet, welche auf Grund der eigenartigen Structur und Ernährungsverhältnisse der nervösen Rückenmarksubstanz eine charakteristische und in auffälliger Weise symmetrische, anatomische Configuration annimmt." Ganz in demselben Sinne haben sich Ref. und Ballet noch im Jahre 1884 in einer gemeinschaftlichen pathologisch-anatomischen Arbeit und Flatau vor einem Jahre auf Grund anatomischer und physiologischer Studien ausgesprochen, was auch von Leyden und Goldscheider nicht unerwähnt geblieben ist.

Das Capitel über die Tabes dorsalis stellt eine complete Monographie dar, die um so werthvoller erscheint, als die Vorstellung von der Tabes, als einer Erkrankung des gesammten sensiblen Neurons mit staunenswerther Consequenz und Ausdauer vom Anfange an durch eine ganze Reihe von Jahren von Leyden verfochten und in die Wissenschaft als fester Grundsatz eingeführt ist. Nicht minder selbständig und bahnbrechend erscheint Leyden im Capitel über die Syringomyelie, mit seiner bekannten Auffassung der Syringomyelie, als congenitaler Missbildung des Centralcanals, als einer gewissermaassen secundären Gliose mit präformirter Höhlenbildung und zugleich als eifriger Verfechter der



Anschauung, dass es keinen principiellen Unterschied zwischen Hydromyelie und Syringomyelie giebt.

Zu der amyotrophischen Lateralsclerose und zu den Erkrankungen der Medulla oblongata übergehend begegnen wir der klassischen Arbeiten und überall anerkannten Verdienste Leyden's in der Erforschung der Bulbärparalyse und der damit so eng verbundenen amyotrophischen Lateralsclerose, diesem Kinde Charcot's, welchem Leyden, wie bekannt, das Recht einer selbständigen Existenz abspricht.

Es würde uns zu weit führen alles anregende und von der allgemeinen Schablcne abweichende zu erwähnen, welches wir in diesem Werke auf jedem Schritt begegnen. Als besonders nachtheilig für den Werth des Buches als Lehrbuch, wurde hier und da der subjective Zug, welcher die Bearbeitung mehrerer Capitel (Myelitis, Tabes-Syphilisfrage etc.) des Werkes kennzeichnet, angegeben.

Aber das Werk ist auch nicht als einfaches Lehrbuch für Anfänger aufzufassen; es wird seine volle Wirkung nur in den Händen eines gut vorbereiteten und mit einem gewissen Quantum selbständiger Kritik bewaffneten Neurologen entwickeln; dieser wird auch das Unbestreitbare von dem Hypothetischen zu unterscheiden und wird selbst in dem subjectiven Character einiger im Werke auftretender Anschauungen einen gewissen Reiz zu finden wissen. *(Minor-Moskau.)*

Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. Paris.

Das umfangreiche Werk Raymond's enthält die in der Salpêtrière in 1895—96 gehaltenen Vorlesungen über die Nervenkrankheiten. In 35 Kapiteln werden folgende Krankheiten genau besprochen: Landry'sche Paralyse und ihre Beziehung zu der poliomyelitis anterior und polyneuritis, polyneuritis (nach Kohlenoxydvergiftung, diphtherische, bei Malaria, Tuberculose), Alkohol- und Arsenikvergiftung, Lähmungen und Neuritiden nach Typhus; Fälle von poliomyelitis anterior adultorum, von progressiver Muskelatrophie medullären Ursprungs, haematormyelie, Syphilis hereditaria, syringomyelie, Tabes, hemiplegia alternans, Hirntumoren. Besonders eingehend beschäftigt sich Verf. mit dem Studium der polyneuritis, wobei er die neuesten pathologisch anatomischen Errungenschaften auf diesem Gebiete in gebührender Weise berücksichtigt. Ueberall erblickt man die Tendenz des Verf., die Krankheitsfälle nicht nach einem gwissen Schema darzustellen, sondern ststs in ihrer individuellen Abweichung von derselben zu schildern. Dem Werke sind zahlreiche, sehr instruktive Abbildungen sowohl von Kranken, wie auch von pathologisch-anatomischen Präparaten beigefügt. *(Edward Flatau.)*

L. Bruns and **F. Windscheid,** Diseases of the spinal cord. (Twentieth Century Practice of Medecine Vol. XI. New-York, William Wood and Company.)

In dem hier vorliegenden kurz gefassten Lehrbuch ist der Begriff der Rückenmarkskrankheiten so eng gefasst, dass Tabes dorsalis und

multiple Sklerose keinen Platz gefunden haben, indem die erstere den Krankheiten des gesamten Nervensystems, die letztere den Hirnkrankheiten zugerechnet ist, eine mit der Tradition und dem praktischen Bedürfnis nur schwer vereinbare Einteilung. Es werden zuerst die Verletzungen des Rückenmarks ausführlich behandelt, dann die nach Wirbelerkrankungen auftretenden Rückenmarksaffektionen. Besonders ausführliche Darstellungen haben die Tumoren der Wirbelsäule, der Meningen und des Rückenmarks selbst durch Bruns gefunden. Hämatomyelie, Entzündungen der Meningen und die verschiedenen Formen der Poliomyelitis werden in knapper, präciser Form abgehandelt, während die Myelitis, unter welchen Sammelbegriff die acute Querschnittsmyelitis, die Myelitis chronica, die Landry'sche Paralyse und die akute disseminierte Encephalo-Myelitis zusammengefasst wurden, ausführliche Darstellung gefunden hat. Die nun folgenden Abschnitte, Rückenmarksabscess, Syringomyelie, spastische Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, progressive Muskelatrophie sind nur in allerknappstem Umriss beschrieben. Da Abbildungen ganz fehlen, so ist das Werk wohl dem Neurologen als handliches Nachschlagebuch wertvoll, für den Studenten oder praktischen Arzt dagegen kaum zu empfehlen. *(M. Rothmann.)*

Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Fischer, Berlin.

Verf. giebt in seiner Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems eine Anleitung zur systematischen Untersuchung Nervenkranker und zur diagnostischen Verwerthung der gefundenen Symptome, d. h, also auch eine Berücksichtigung der speziellen Diagnostik, welche mit der bekannten eingehenden und peinlichen Sorgfalt und umfassenden Genauigkeit verfasst ist, die wir an dem Autor kennen. Es giebt keine Frage auf diesem Gebiete über die man sich nicht aus diesem Leitfaden eine gründliche Belehrung verschaffen könnte. *(Ewald.)*

Julius Schwalbe, Grundriss der speciellen Pathologie und Therapie mit besonderer Berücksichtigung der Diagnostik. Für Studierende und Aerzte. 2. vermehrte, zum Theil umgearbeitete Auflage. Stuttgart. Lieferung 1, Krankheiten des Nervensystems; **Seite 1—172.**

Zur Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten ein zweifellos gut geeignetes Buch, sowie zur schnellen Orientierung auch für den Vorgeschritteneren! Die Einleitung giebt in prägnanter, durch anschauliche Abbildungen illustrirter Weise eine allgemeine Diagnostik der Störungen der Sensibilität, Modilität, der Reflexe, der elektrischen Erregbarkeit, ferner der sensoriellen, der Sprach- und Sinnesstörungen, sowie der Alterationen der vegetativen Organe. Es folgen dann die Krankheiten der peripherischer Nerven (Neuritis, Neuralgie etc.) der Hirnnerven, der Rückenmarksnerven, der peripherischen Krämpfe. Anschliessend werden besprochen vasomotorische und trophische Neurosen und die all-



gemeinen Neurosen. Der Schilderung der Krankheiten des Rückenmarks und des Gehirns ist jedesmal eine kurz gefasste, aber nichts wesentliches auslassende allgemeine topische Diagnostik vorangesetzt. Die Schilderung der Erkrankungen selbst verwerthet die neuesten Errungenschaften unserer Wissenschaft. Ueberall werden Prognose und Therapie kurz, dabei klar und erschöpfend besprochen, auch Aetiologie und pathologische Anatomie gebührend berücksichtigt. Für den Werth des Buches spricht die verhältnismässig schnell nothwendig gewordene erneute Auflage desselben.

(Martin Bloch)

G. Vivian Poore, Nervous affections of the hand and other clinical studies. London, Smith, Elder & Co.

Die verschiedenen in diesem Buche gegebenen Abhandlungen sind schon vor vielen Jahren, 1881, 1890, 1897 erschienen und betreffen zu einem nicht geringen Theil auch Krankheiten, welche mit dem Nervensystem nur in sehr lockerem Zusammenhang stehen (Tuberculose, Lungentumor, Gicht, Herzaffection etc.)

(Bernhardt)

Franz Windscheid, Neuropathologie und Gynaekologie, Berlin. S. Karger.

Nach einer kurzen anatomischen Einleitung, welche die Nervenbahnen der weiblichen Genitalien behandelt, bespricht Verf. auf Grund eines ausserordentlich umfangreichen Litteraturstudiums die Beziehungen, welche zwischen dem Nervensystem und den weiblichen Sexualorganen herrschen. Er ordnet diese Beziehungen in drei Gruppen ein: 1. die Beziehungen der physiologischen Funktionen der weiblichen Genitalien (Menstruation, Gravidität, Geburt und Wochenbett) zu den Krankheiten des Nervensystems; 2. die Beziehungen zwischen Erkrankungen der Genitalien und nervösen Erkrankungen und 3. die Beziehungen zwischen der Therapie der Genitalerkrankungen und den Erkrankungen des Nervensystems.

Der ausserordentlich umfangreiche Stoff ist durchweg sehr gründlich bearbeitet. Auf einzelnes kann hier nicht eingegangen werden, es sei nur erwähnt, dass Verf. die ätiologische Bedeutung der Genitalerkrankungen für die Entstehung von allgemeinen Neurosen recht gering anschlägt; für das Wesentliche sieht er immer, die durch verschiedenartige Momente u. a. gelegentlich auch durch die Polypragmasie mancher Gynaekologen erworbene neuropathische Konstitution an. Ohne diese Bedingung bleibt die durch die Genitalerkrankung hervorgerufene lokale Nervenerkrankung beschränkt auf ihr Gebiet und wird nicht weiter projicirt.

Trotz dieses Standpunktes erklärt Verf. im letzten Theil doch die operative Entfernung erkrankter Ovarien zum Zwecke der Beseitigung einer Neurose für einen berechtigten Versuch, wenn alle anderen Maassnahmen fehlgeschlagen haben, die Entfernung gesunder Ovarien dagegen verwirft er, wie wohl fast die allermeisten Neurologen vollständig.

(Mann-Breslau.)



Pollack, B, Die Färbetechnik des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin, S. Karger.

Durch die eigenartige anatomisch-histologische Beschaffenheit des Nervensystems und durch das concentrirte Interesse, welches sich in den letzten Jahren mit so reichem Erfolg der Erforschung dieses Systems zugewandt hat, anderseits aber noch so viele Fragen auf diesem Gebiete zu lösen hofft, ist eine so rückhaltige, mikroskopische Technik für die nervösen Organe ausgebildet worden, dass eine gesonderte Darstellung derselben in einem eigenen für den Handgebrauch im Laboratorium bestimmten Werkchen wohl am Platz erscheint. Vorliegende Zusammenstellung der mikroskopischen Untersuchungstechnik des Neryensystems ist daher einerseits in der Lage, dieses so compliziert gewordene und mit unzähligen bedeutungsvollen Einzelheiten angefüllte Gebiet eingehender als eine allgemeine pathologisch-histologische Technik und mit auf praktischer Erfahrung beruhenden Winken ausgestattet wiederzugeben. Anderseits aber setzt die Spezialität, die Färbetechnik des Nervensystems, die Bekanntschaft mit den allgemeinen histologisch-technischen Grundlagen voraus. Somit ist das Büchlein nach des Verf. eigener Aussage nicht für den Anfänger in der Histologie, sondern für den in der Spezialität der Untersuchung des Nervensystems Weiterarbeitenden bestimmt, und wird diesem im Laboratorium sicherlich gute Dienste leisten. Ausser der im Titel verheissenen Färbetechnik findet sich auch eine kurze Besprechung der Technik der Gehirnsection, ferner Abschnitte über Conservierung des ganzen Gehirns, plastische Reproduction, Zeichnen und Photographieren, Gewichtsveränderungen des Centralnervensystems nach Aufbewahrung in Conservierungsflüssigkeiten. Die für das Nervensystem geeigneten Fixierungs-, Härtungs- und Einbettungsmethoden, ferner auch die beim Gehirn und vor allem beim Rückenmark infolge seines bilateralen und segmentalen Baues nötige Markierung der zu untersuchenden Stücke, schliesslich die Anfertigung der Mikrotomschnitte nach verschiedenen Methoden findet in gesonderten Abschnitten ihre Besprechung. Von den Färbemethoden, welche im allgemeinen in Receptform wiedergegeben sind, nehmen unter den neueren natürlich die Golgi'sche Silbermethode mit ihren verschiedenen Modificationen, die Nissl'schen Zellfärbungen, Ehrlich's vitale Methylenblaufärbung, die Weigert'sche Neurogliafärbung breiteren Raum ein. Ein kurzer Abschnitt befasst sich mit der Retina. Ein alphabetisch geordnetes Litteraturverzeichnis giebt am Schluss die Nachweise über die wichtigsten angeführten Methoden.

(Stroebe.)

W. Flemming, Morphologie der Zelle. Ergebnisse der Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Herausgegeben von Merkel und Bonnet. Wiesbaden.

W. Flemming bespricht in diesem Sammelbericht, welcher 173 Arbeiten über die Zellen im allgemeinen umfasst, auch die neuesten



Arbeiten über die Nervenzellen von Lenhossék, Solger, Lugaro, Marinesko, Levi, Held, v. Gehuchten u. a. Flemming erklärt auch an dieser Stelle ganz entschieden, dass die Spinalganglienzellen einen fibrillären Bau aufweisen. Er betont, dass er unter „fibrillärer Struktur“ nicht bloss eine parallelfaserige oder radiäre versteht, wie sie an den Fortsätzen und Polkugeln vorkommen, sondern auch das reticuläre Fadenwerk, das im Körper der Zellen vorliegt. Die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen soll auch besonders durch die Lugaro'schen Präparate nachgewiesen werden (nach Arsenvergiftung), welche von F. genau durchgesehen worden sind. Weiter bespricht F. eingehend die Befunde von Held, in welchen er keinen Gegenbeweis (des fibrillären Baues der Nervenzellen) findet. Nach wie vor hält somit Flemming an dem fibrillären Bau der Spinalganglienzellen fest. Das soll aber nur für diese Zellen gelten, „von denen der Centralorgane nehmen die von den Fortsätzen einstrahlenden Fibrillen im Inneren der Zelle eine netzförmige Anordnung an.“ *(Edward Flatau.)*

Augustus D. Waller Lectures on Physiology. First Series. On animal Electricity. Longmans, Green & Co., London, New York and Bombay 1897.

Vorliegendes Buch giebt den Inhalt von Vorlesungen wieder, die im Frühjahr 1897 in der Royal Institution vor einem gemischten Publikum gehalten wurden. In 6 kurzen Kapiteln wird die Lehre von der tierischen Elektricität entwickelt, ohne dass eigentlich beim Leser irgend welche Vorkenntnisse vorausgesetzt werden. Dabei dürfte die Darstellung durch Anordnung und Auswahl des Stoffes auch für den Fachspecialisten anziehend und belehrend sein, um so mehr, als die neuesten Untersuchungen des Verfassers in ausgedehntem Masse mitbenutzt sind. Wer den streng wissenschaftlichen Schriften des Verfassers nicht gefolgt ist, findet an stofflich Neuem unter anderem die Methodik der photographischen Registrierung der Galvanometerausschläge, den nahezu vollständig erbrachten Beweis für die Kohlensäurebildung im Nerven, ferner Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur und der chemischen Einwirkungen auf den Elektrotonus hier in gedrängtester Form und doch leicht fasslich dargestellt. Ein Kapitel behandelt die Polarisationserscheinungen am Nerven und am Kernleitermodell. Eine deutsche Ausgabe ist bei Veit & Co. in Vorbereitung. *(R. Du Bois Reymond.)*

Augustus D. Waller. Exercises in practical physiology Part III. Physiology of the nervous system. Electro-Physiology London.

In dem vorliegenden Werkchen ist dem älteren Studenten ein Leitfaden in die Hand gegeben, welcher demselben nicht nur ermöglicht, die wichtigsten physiologischen Experimente, so weit sie sich auf das Muskel- und Nervensystem beziehen, eigenhändig nachzumachen, sondern welches



ihn auch in den Stand setzt, auf den geschilderten experimentellen Grundlagen weiterbauend, eigene selbständige Untersuchungen vorzunehmen.

Es werden zunächst die wichtigsten electro-physiologischen Apparate geschildert und ihre Anwendungsweise beschrieben: galvanische Elemente, Schlüssel, Commutatoren, Rheochord, Galvanometer etc., dann werden, nach Schilderung der betreffenden Operationsmethoden (Anfertigung des Nerv-Muskelpräparats, Entfernung etc.), die Hauptgesetze der allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie an Experimenten erläutert und dabei auch in dankenswerther Weise pharmakologische und toxicologische Gesichtspunkte gestreift. Mit besonderer Genauigkeit werden die graphischen Methoden besprochen und dabei auch der vom Verf. selbst so besonders gepflegten photo-galvanometrischen Methoden gedacht. — Endlich werden auch einige Hauptgesetze der speziellen Nervenphysiologie experimentell erläutert, z. B. das Bellsche Gesetz, die Messung der Reflexzeit etc.

Die Schilderungen der Methodik sind durchaus klar und präcis, schematische Abbildungen in grosser Zahl erläutern den Text, und es ist nicht zu bezweifeln, dass das Werkchen, soweit derartige Anleitungen überhaupt der mündlichen Schilderung entbehren können, dem strebsamen Studenten und Forscher ein sehr willkommenes Experimentir-vademecum sein und sich rasch in den physiologischen Laboratorien unentbehrlich machen wird. (*W. Connstein*-Berlin)

Max Neuburger. Die historische Entwickelung der experimentellen Gehirn- und Rückenmarksphysiologie vor Flourens. Stuttgart. F. Enke. 381 S.

Wenn sich Ref. auch nicht zu einer Beurtheilung des geschichtswissenschaftlichen Werthes vorliegenden Werkes berufen fühlt, so glaubt er dasselbe doch mit bestem Gewissen warm empfehlen zu dürfen, da ihm das Durchlesen desselben vielen Genuss bereitet, mannigfache Anregung gegeben und wohl auch manche irrige Vorstellung beseitigt hat. Der Verf. versteht es in hervorragender Weise, sich und uns in den Geist der Zeiten zu versetzen, aus den oft verschlungenen und scheinbar abseits führenden Phasen der Entwickelung die leitenden Gedanken herauszuschälen, die Keime späterer gesicherter Erkenntniss der frühen, fast vergessenen Andeutungen zu entdecken und zur Anerkennung zu bringen. Manche Formeln, deren Irrungen in grellerem Licht überliefert zu werden pflegen, als ihre Verdienste — wie z. B. Gall — werden uns durch objective Würdigung näher gebracht, die allgemein anerkannte Bedeutung Anderer wie zum Beispiel Ch. Bell's, Steno's, Whytt's, Unzer's wird uns noch verständlicher, mit anderen ihrer Zeit voraneilenden Geistern wie Pourfou du Petit und Lorry werden wir bekannt gemacht. Die Art, wie der Nutzen entwickelt wird, den auch irrige Hypothesen — wenn sie nur zu Experimenten anregten — der Förderung richtiger Erkenntniss schliesslich gebracht haben, ist von



allgemein cultur-psychologischem Interesse. Die Belege für die Ansichten des Verf.'s sind in reichlichen Citaten gegeben oder angedeutet, so dass Jedem, der einige Musse zu Quellenstudien erübrigen kann, die Gelegenheit Controle zu üben erleichtert ist. *(J. Gad.)*

William Elder. Aphasia and the Cerebral Speech Mechanism. London. H. K. Lewis. pg. 256.

Das vorliegende, vorzüglich ausgestattete Werk giebt eine klare Uebersicht über den Mechanismus der Innervation der Sprache und der Schrift, sowie über die Störungen desselben. Mit besonderer Sorgfalt ist die Differentialdiagnose behandelt und zahlreiche eigene Beobachtungen mit pathologischem Befunde dienen zur Erläuterung der einzelnen Krankheitsbilder. Nach einer kurzen historischen Einführung wird die Entstehung der Sprache, sowie die centrale Innervation erörtert. Das sensorische acustische Centrum wird in die erste und zweite Temporalwindung verlegt; in beiden Hirnhemisphären befindet sich ein Centrum und beide Gehörsorgane sind bilateral vertreten. Das psychomotorische Sprachcentrum liegt im Fuss der dritten Stirnwindung; die Centren für die Stimmbildung und Mundarticulation sind dicht dahinter in dem untern Teil der vorderen und hinteren Centralwindung beiderseits gelegen. Der Phonationsmechanismus ist vollkommen bilateral, der Articulationsmechanismus nicht so sehr beiderseitig vertreten. Das psychomotorische Centrum ist direct mit dem Phonations- und Articulationscentrum der linken Seite und indirect mit dem der rechten verbunden. Während eine Laesion der von den Articulationscentren zum Bulbus führenden Fasern nur Dysarthrie, keine Aphonie erzeugt, kann eine solche entstehen, wenn die Fasern zerstört werden, die das motorische corticale Sprachcentrum mit dem Articulations- und Phonationscentrum verbinden. Ein psychomotorisches graphisches Centrum existirt nach E. wahrscheinlich, und zwar in dem hintern Teil der zweiten linksseitigen Frontalwindung. Bei der Haupteinteilung der Sprachstörungen Aphasie unterscheidet E. vier Typen: 1) Die Worttaubheit (acustische Aphasie). 2) die Wortblindheit (optische Aphasie). 3) Die motorische Aphasie und 4) Agraphie. Die Unterabteilungen werden nach Wernicke als corticale, subcorticale, transcorticale und Leitungsaphasien resp. Alexien oder Agraphien bezeichnet; auch Wyllies Nomenclatur Pictorial, Interpictorial. Infra- und Suprapictorial findet Anwendung. Bei jeder dieser Formen wird die differentielle Unterscheidung klinisch genau erörtert; und lassen sich die 14 differenten Typen klinisch am besten in fünf Gruppen einfügen (acustische, optische, motorische, graphische Aphasie und Leitungsaphasie). — Die Wortamnesie ist meist ein Zeichen der sensorischen Aphasie, doch findet sie sich auch bei der motorischen. Eine Amnesie der Eigennamen und concreter Begriffe kann auch ohne sensorische und motorische Aphasie zu Stande kommen.

Zur Worttaubheit gehört stets eine Läsion der ersten Temporal-



windung. Der hintere Theil derselben dürfte mit dem Wortgehörscentrum eng verbunden oder identisch sein; hier ist die Fähigkeit localisirt, Worte und Namen sich in Erinnerung zu bringen. Von der Wortblindheit wird mit Déjèrine die eine Form mit Agraphie und Schriftstörung von der reinen Wortblindheit mit Erhaltung der spontanen und dictirten Schrift unterschieden. Zur Seelenblindheit gehört eine Läsion beider Occipitallappen oder der Windungen hinter dem Gyrus angularis. Die Agraphie sowie die Schriftstörung kann bei jedem Typus der Aphasie vorkommen. Agraphie als alleiniges Symptom durch Zerstörung eines bestimmten graphischen Centrums ist anatomisch nicht festgestellt. Dagegen ist Agraphie oft mit Läsion des rechtsseitigen Handcentrums (mittlere Theil der Centralwindungen) verbunden und das graphische motorische Centrum daher kaum vom Centrum der rechten Hand zu trennen. Wo Agraphie nach einer motorischen Aphasie zurückbleibt, dürften die Verbindungsfasern vom psychomotorischen und Articulationscentrum zum Handcentrum betroffen sein. — Bei den Störungen der musicalischen Fähigkeiten sind dieselben Eintheilungen maassgebend, wie bei der Aphasie; selten treten die Formen der Amusie klinisch selbständig auf, meist sind sie von den analogen Formen der Aphasie begleitet. Auch die Amimie und Paramimie werden kurz besprochen. Im letzten Abschnitt werden die Beziehungen der Aphasie und ihrer Localisation zur Hirnchirurgie erörtert. — Das ganze Buch zeichnet sich durch seine knappe, klare Darstellung aus. (*S. Kalischer.*)

P. Keraval, Le langage écrit. Ses origines, son développement et son mécanisme intellectuels. Laureat de la faculté de Paris etc. Volume illustré des principaux alphabets anciens ou orientaux et de plusieurs schémas. Paris, Société d'éditions scientifiques, S. 196.

In dem vorliegenden Werk giebt uns K. gewissermaassen einen „graphischen Plan" der verschiedenen Völker der Welt, eine Studie über die Schriftsprache der verschiedenen Nationen. Dazu musste er nicht nur die einzelnen Sprachen kennen lernen, sondern sich auch in ihre intimen Vorgänge und psychosensoriellen Aeusserungen vertiefen. Auf diese Art giebt dieser graphische Plan uns zugleich ein Abbild der Entwicklung des menschlichen Geistes. Die Schriftsprache bildet den Ausdruck des Gedankens vermittels specieller Zeichen, die man als „Charaktere" bezeichnet. Diese Charaktere stellen entweder elementare Fragmente von Worten dar (Alphabet), oder Worttheile (Syllab.), oder Gedanken (Ideographie). Die Schrifttypen, welche die lebenden Völker sowie die ausgestorbenen anwenden, lassen sich nach diesen Charakteren in drei Formen eintheilen: 1. die alphabetische Form (Hebräisch, Arabisch, Russisch); 2. die Form mit syllabären Charakteren (Sanscrit, Japanisch); 3. die ideographische Form (Chinesisch). Die alte aegyptische Sprache besteht aus einer Mischung von alphabetischen, syllabären und ideographischen Schriftcharakteren (Hieroglyphen). Die Japaner bedienen sich

der chinesischen (ideographischen) Sprachcharaktere gemischt mit alphabetischen, und endlich stellt die Keilschrift eine Mischung dar von Silben-Sprachcharakteren mit ideographischen Sprachsymbolen. Im zweiten Abschnitt wird das seelische Bild dieser Sprachcharaktere und Typen erörtert. Die Schrift bildet nur eine durch conventionelle Symbole hergestellte graphische Darstellung unserer Gedanken und Worte; man muss sprechen, ehe man schreiben lernt. Die Schrift entsteht aus der Sprache. Die chinesischen Sprachcharaktere setzen sich theils aus phonetischen Charakteren, theils aus Symbolen oder ideographischen Schriftcharakteren zusammen; doch überwiegen die seelischen Sehsprachbilder hier über die seelischen Lautsprachbilder. Im dritten Abschnitt wird die Entwicklung der Schriftcharaktere und der Schrift erörtert, während im vierten die Gesetze und die Technik der Schrift zur Sprache kommen. Bei der Entstehung der Vorstellungen unterscheidet K. zwei Gruppen, die matte Ideenbildung, welche der Sprache vorausgeht und die helle oder klare Ideengruppe, die sich erst an die phonetischen Wortbilder anschliesst und durch die Sprache entsteht. Die Schrift wiederum, welche aus den phonetischen Sprachbildern sich entwickelt hat, trägt dazu bei, die Ideen zu präcisiren und zu vervollständigen. Die reellen Objecte erwecken zunächst Vorstellungen und diese erzeugen phonetische Sprachbilder, welche wiederum durch visuelle Schriftzeichen und conventionelle Symbole wiedergegeben werden, — so bildet die Schriftsprache das Abbild der seelischen Entwicklung. — Den Mechanismus des Lesens und seiner Störungen finden wir im fünften Abschnitt erörtert. Hier weicht die chinesische (ideographische) Sprache mehrfach von den anderen ab; bei ihr treten die visuellen und auditiven Sprachbilder gleichzeitig ins Bewusstsein, um eine Vorstellung zu erzeugen. Das graphische Bild erweckt unbedingt auch gleich das phonetische, und beide Centren sind eng verknüptt. — Mit **Charcot** nimmt K. an, dass es neben den auditifen, visuellen, motorisch-articulatorischen und graphischen Sprechern auch indifferente Leute giebt, die zum Ausdruck ihrer inneren Sprache alle vier Centren mehr weniger gleichmässig und gleichzeitig benutzen. Bei den Menschen, die viel lesen, erreicht das Lesecentrum oft eine vollständige Selbstständigkeit. — Im letzten Abschnitt wird der Mechanismus der Schrift auseinander gesetzt. Eine Bibliographie und ein alphabetischer Index bilden den Schluss des Werkes. *(S. Kalischer.)*

A. Graefe. Das Sehen der Schielenden. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Nach einer kurzen Erörterung der physiologischen Vorgänge des Sehens, die für die Lokalisierung der Gesichtsobjekte in Betracht kommen, spricht Verfasser über die mechanische Begründung des musculären Strabismus und die auf Grund der physiologischen Normen bei demselben zu erwartenden Störungen des Binocular-Sehens. Es musste durch die fehlerhafte Stellung „des Gesichtsfeldes des schielenden Auges nach



der der herbeigeführten Stellungsveränderung des Auges entgegengesetzten Seite lokalisiert werden", und „es wäre die Diplopie bei dem muskulären Schielen durchaus Gesetz und Regel", wenn auch der Nachweis des Doppelsehens oft sehr schwierig oder unmöglich wäre. — Nach diesen rein theoretischen Auseinandersetzungen bespricht Verf. die durch den Strabismus herbeigeführten Störungen und Umformungen des binocularen Sehens, wie solche thatsächlich in Erscheinung treten. Zunächst die Teilnahme des schielenden Auges am Sehakte; dann die Gesichtsfeldverhältnisse, die ja nach der Richtung und dem Grade der Ablenkung von der Ausdehnung und Gestaltung des normalen abweichen. Dass trotz des nach theoretischen Auseinandersetzungen zu erwartenden Doppelsehens von den Schielenden einfach gesehen wird, soll darin seinen Grund haben, dass die excentrischen Erregungen des abgewichenen Auges nicht wahrgenommen, sondern excludiert werden. Ausser durch die Annahme dieses Exclusionsvorganges kann das Einfachsehen der Schielenden auch noch so erklärt werden, dass sich unter dem Einfluss des Strabismus neue Identitätsverhältnisse ausbilden. Die Störungen des Binocular-Sehens der Schielenden, so fasst Verf. selbst die Resultate dieses Abschnittes seiner Arbeit zusammen, beruhen also auf Exclusion oder Bildung neuer Identitätsverhältnisse, oder auch einer Combination dieser beiden Vorgänge. Die verschiedenen Manifestationsformen jener Störungen sind bedingt durch die individuell verschiedenen Grade der Ausbildung der letzteren und die besondere Art ihrer etwaigen Combinationen. In einem weiteren Abschnitt wird noch die schiefe Kopfhaltung der Schielenden besprochen, bei der der Kopf immer nach der Seite hingedreht sei, nach welcher das schielende Auge abgelenkt ist, und schliesslich im letzten Teile der Arbeit die sog. Amblyopia strabotica erörtert, von der Verf. bestreitet, dass sie eine Folge des Schielens, d. h. eine Amblyopia ex anopsia sei. Die nach Schieloperationen zuweilen beobachtete Besserung des Sehvermögens, die oft als ein unwiderstehlicher Beweis dafür angeführt wird, dass die vorher bestehende Schwachsichtigkeit in der That auf Anopsie beruht habe, wird vom Verf. vielmehr auf eine vorherige mangelhafte, durch die abgewichene Fixierlinie des Auges sehr erschwerte und unzuverlässige Sehprüfung zurückgeführt. (*Silex.*)

P. J. Möbius. Ueber die Tabes. — Eine Abhandlung für praktische Aerzte. Berlin. S. Karger.

In diesem Buche hat der bekannte ausgezeichnete Neurologe eine gedrängte, aber nichts Wesentliches auslassende Uebersicht über unsere jetzige Kenntniss der Tabes gegeben. In sechs Capiteln werden die Zeichen und der Verlauf, die Anatomie, Ursache, Erkennung, Prognose und Therapie der Krankheit abgehandelt und in einem siebenten eine auserlesene Sammlung von Krankengeschichten über seltenere Symptome des Leidens gegeben, Beschreibungen, welche den Mittheilungen bewährter



Autoren der verschiedenen Länder entnommen sind. Auch derjenige, welcher seit Jahren mit den Anschauungen des Verfassers vertraut ist, wird des Belehrenden viel in diesem Buche finden. Der vielbeschäftigte Praktiker aber wird in der präcisen, schonungslos alle Lücken unseres Wissens und Könnens aufdeckenden Beschreibung des Leidens den besten Leitfaden erhalten, um sich in dem bunten Gewirr der Symptome, den mannigfachen Theorien über das Wesen des Leidens, den vielfach angepriesenen, dann aber wieder verlassenen Heilmethoden zu orientiren und das Beste für seine Kranken auszuwählen. (*Bernhardt.*)

G. Boenninghaus. Die Meningitis serosa acuta. Wiesbaden. F. Bergmann.

Angeregt durch die eigene Beobachtung eines Falles von Meningitis serosa hat der Autor 28 in Litteratur zerstreute casuistische Mittheilungen über dieses Krankheitsbild gesammelt und den Versuch gemacht, in Form einer Monographie aus den vorhandenen klinischen und anatomischen Daten eine „Pathologie der Meningitis serosa aufzubauen." Der Versuch ist als durchaus gelungen zu bezeichnen. Es würde über den Rahmen des Referates hinausgehen, wenn der Inhalt der einzelnen Capitel wiedergegeben würde. Es seien nur die 8 Thesen angeführt, in denen der Autor die wichtigsten Ergebnisse seiner Arbeit zusammenfasst:

1. Es giebt einen Hydrocephalus idiopathicus acutus.

2. Derselbe ist das Product einer Meningitis serosa acuta.

3. Die Meningitis serosa hat entweder einen malignen Charakter und ist dann zumeist eine Meningo-Encephalitis serosa acuta. Diese Form hat geringe klinische Bedeutung.

4. Oder sie hat einen benignen Charakter und ist dann zumeist eine Meningitis serosa interna (ventricularis). Diese entsteht stets als Meningitis serosa externa und zeichnet sich durch einen aktiven (automatischen) Verschluss der Ventrikel aus. Diese Form hat ein hohes klinisches Interesse.

5. Die Meningitis serosa acuta benigna kann unter dem Bilde einer Mening. purul., einer Meningit. tuberc., eines Hirnabscesses oder eines Hirntumors verlaufen. Sie kann zum Tode führen und ausheilen.

6. Sie ist nur mit Sicherheit zu erkennen, wenn nach einer operativen Entleerung von Liq. cerebrospin. die Symptome der Men. pur., der Men. tbc., des Hirnabscesses oder des Hirntumors vollkommen und für immer verschwinden.

7. Sie ist zu vermuthen, wenn die Symptome einer Men. pur., Men. tbc., eines Hirnabscesses oder eines Hirntumors ohne Operation vollkommen verschwinden. Je plötzlicher das geschieht, um so grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Meningitis serosa acuta benigna vorlag.

8. Sie kann durch Entleerung von Liquor cerebrospin. mit Sicherheit geheilt werden. Doch sind die in Betracht kommenden Operations-



methoden, die Lumbalpunction, die Ventrikelpunction und die einfache Eröffnung der cerebralen Dura in ihrem Effekt nicht gleichwertig.

(*Bielschowsky*-Berlin.)

H. Oppenheim. Die Encephalitis und der Hirnabscess. (Aus spec. Pathol. und Therap. herausgegeb. von H. Nothnagel. IX. Bd. I. Theil, III. Abth.) Wien, Alfr. Hölder.

Nach einer kurzen Einleitung, in welcher die Schwierigkeit betont wird, den Begriff der Encephalitis scharf zu definiren und letztere nach jeder Richtung vom Hirnabscess abzutrennen, giebt O. eine historische Uebersicht der über die Encephalitis bis jetzt bekannten Thatsachen, wobei er die von verschiedenen Autoren aufgestellten Formen dieser Krankheit näher bespricht.

In ätiologischer Beziehung komme als Hauptursache der Encephalitis die Intoxication und Infection in Betracht. Die infectiöse Form komme dadurch zustande, dass sich die Erreger der acuten Infectionskrankheiten im Hirn selbst festsetzen; event. können auch die von den Bacterien producirten Gifte das krankmachende Agens sein. Schädeltraumen schaffen wahrscheinlich nur eine Läsionsstelle für die im Blute kreisenden Mikroorganismen.

Die Encephalitis kann jede Stelle des Gehirns gelegentlich befallen, Praedilectionsstellen derselben sind die centralen Ganglien und das centrale Höhlengrau. Der Process tritt in Form eines oder vieler Heerde auf; befällt er das Höhlengrau, so hat er mehr eine diffuse Ausbreitung. Der Entzündungsheerd selbst zeigt die gewöhnlichen Charaktere der Hyperaemie, Haemorrhagie, der serösen Exsudation und Rundzelleninfiltration. Wie bei der Poliomyelitis bildet auch hier der Gefässapparat wahrscheinlich den Ausgangspunkt des Processes und die Nervenelemente werden erst secundär in Mitleidenschaft gezogen. Der Entzündungsprocess kann sich wieder vollkommen zurückbilden oder er kann in locale Necrose resp. Erweichung übergehen, so dass er in diesem Stadium schwer von der reinen (durch Gefässverschluss bedingten) Encephalomalacia zu trennen ist; schliesslich kann sich der encephalitische Heerd auch in eine Narbe umwandeln.

Da die Encephalitis verschiedene Stellen des Gehirnes ergreifen kann, so ist das Symptomenbild derselben natürlich ein sehr wechselndes. Nach der Zahl der bis jetzt publicirten Fälle kann man ca. 3 Arten unterscheiden: 1. die Polioencephalitis superior haemorrhagica von Wernicke, 2. die Polioencephalomyelitis von Rosenthal und 3. die Acute primäre haemorrhagische Encephalitis von Strümpell-Leichtenstern. Indessen weist O. besonders darauf hin, dass diese Formen in einander übergehen können.

Die Encephalitis ist eine schwere Hirnerkrankung von ernster Prognose. Jedoch spricht O. auf Grund der bisher beobachteten Fälle die Ansicht aus, dass diese Krankheit recht häufig den Ausgang in



vollkommene oder unvollkommene Genesung nimmt, unvollkommen insofern, als sie den Ausgangspunkt für chronische Krankheiten des Centralnervensystems (z. B. multiple Sclerose) bilden kann.

Nachdem O. noch über die Differentialdiagnose alles Wissenswerthe in einem besonderen Kapitel zusammenstellt, an dessen Spitze er den Satz stellt, dass die Diagnose Encephalitis acuta nur selten mit Sicherheit festgestellt werden kann, giebt er zum Schluss kurz die auf die Behandlung bezüglichen Maassnahmen.

In ebenso lichtvoller Weise entwirft O. im zweiten Theil seines Buches ein erschöpfendes Bild vom Hirnabscess, wobei er über die Aetiologie, Pathogenese, pathologische Anatomie, Symptomatologie, über die Ausgänge und Complicationen, Diagnose, Prognose und Therapie dieser Krankheit eine mustergültige Darstellung bietet, eine Darstellung, welche besonders noch dadurch von besonderem Werthe ist, weil sie sich auf eine eigene, reiche Erfahrung auf diesem Gebiete stützt.

(*L. Jacobsohn.*)

Paul Koch. Der otitische Kleinhirnabscess. Otto Enslin. Berlin.

Verf. fügt den 9 bis dahin bekannten durch einen operativen Eingriff geheilten Fällen einen zehnten hinzu. 16jähriges Mädchen. Altes Ohrleiden links. 7. 7. Erbrechen. 9. 7. Schläfrig, theilnahmslos; heftigen Kopfschmerz; wiederholtes Erbrechen; Obstipation; deutliche Nackensteifigkeit; rapide hochgradige Abmagerung. Am hinteren Rande des proc. mast. eine auf Beklopfen sehr empfindliche Stelle. Kein Fieber. Diagnose: Extraduraler Abscess, vielleicht Meningitis oder complicirender Kleinhirnabscess. Operation: Eiter im Knochen und der linken Schädelgrube; sinus sigmoideus collabiert. — Etwas Besserung, dann heftiger Kopfschmerz und intermittirendes Fieber. 19. 7. Eröffnung eines Kleinhirnabscesses an der mediansten und vordersten Parthie der unteren Fläche der Hemisphäre in der Nähe der Flocke. Nach späterer Eröffnung einer äusserlichen grossen Abscesses hinter der rechten Jugularis. Heilung.

Der darauf folgenden Auseinandersetzung liegen 105 Fälle zu Grunde. K. giebt die Literatur von 122 Fällen. Otitische Kleinhirnabscesse sind fast eben so häufig, wie solche Grosshirnabscesse. Sie kommen am häufigsten im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt vor. Sie liegen im vorderen unteren Abschnitt der Kleinhirnhemisphäre in gleicher Weise in der medianen und lateralen Parthie. Es ist keine Hemisphäre begünstigt. Die Ausbildung des Abscesses dauert im Minimum 14 Tage bis 5 Wochen. Der Abscess entsteht dicht unter der Rinde und wächst excentrisch, indem er das Marklager einschmilzt. Er kann durch eine Kapsel abgeschlossen sein, ist es vorwiegend in den chronischen Fällen, aber auch da nicht immer. Die Umgebung des Abscesses ist häufig intact; selten fortschreitende Erweichung, oft umschriebene Erweichungszone. In letzterer mitunter secundäre Abscesse, auch bei vorhandener



Kapsel des ursprünglichen. Die Rinde leistet auffallenden Widerstand, wird aber häufig schliesslich doch schwer ergriffen; auch ohne letzteres kann Meningitis entstehen. Nicht selten ist Hydrocephalus internus in Folge von entzündlichem Reiz, sehr selten Hirnoedem. Heilung möglich unter Bildung einer derben Nabe. Gewöhnlich Fistel an der hinteren Fläche der Felsenbeinpyramide. Dura selten intact; meist Pachymeningitis externa suppurativa, oder extraduraler Abscess. In mehr als der Hälfte der Fälle Sinusphlebitis. Der Abscess im medialen Abschnitt der Hemisphäre entsteht gewöhnlich vom Ohrlabyrinth und dem angrenzenden Theil des antrum mastoideum aus, der im lateralen Abschnitt vom sinus und sulcus sigmoideus. Symptomatologisch hat nur das Endstadium Bedeutung; die vorhergehenden werden fast immer durch das Ohrleiden verdeckt. Zunächst Allgemeinerscheinungen, wie bei allen Hirnabscessen, kein oder unbedeutendes Fieber. Heftiger Schwindel ist selten, weist vielmehr auf das Labyrinth hin. Psychisch einerseits Theilnahmslosigkeit bis zur Somnolenz; müder, schläfriger Gesichtsausdruck: andererseits Ueberempfindlichkeit gegen Licht und Geräusch, Unruhe und Gereiztheit. Sehr selten Erregungszustände. Bewusstsein nicht wesentlich getrübt. Pulsverlangsamung in 50 %. Nicht selten hartnäckige Obstipation. Convulsionen selten, bei Erwachsenen nur als Endsymptom. In 25 % Neuritis optica festgestellt, wahrscheinlich häufiger vorhanden, in 7 Fällen mit Sicherheit fehlend; am häufigsten ist sie bei Complication mit Sinusthrombose oder extraduralen Abscess; beiderseits gleich und nicht stark entwickelt. Direkte Lokalsymptome wenig bedeutend. Schwindel und Erbrechen können von Bedeutung sein. Sehr selten Gleichgewichtsstörungen, Nystagmus und Störungen der Patellarreflexe; letzterer spricht bei Ausschluss von Meningitis gegen Temporal- und für Kleinhirnabscess. Nicht selten starke Abmagerung. Durch Fernwirkung auf den Wurm entsteht Gleichgewichtsstörung bis zur ausgesprochenen cerebellaren Ataxie (auch vorkommend bei temporalen Abscessen, seröser Ventricular- und eitriger Meningitis, sowie eitrigen Labyrinthprocessen). Selten Zwangsbewegungen und -Stellungen durch Fernwirkung auf die Hirnschenkel. Das häufigste Lokalsymptom ist Nackensteifigkeit durch Reizung der unteren Fläche des Hirns in der hinteren Schädelgrube und des verlängerten Marks (auch bei extraduralen, und Gehirnabscessen, sowie bei Meningitis; beim Temporalabscess nur, wenn er sehr gross ist und dann auch anderweitige charakteristische Erscheinungen macht); niemals beim uncomplicierten Abscess Nackenstarre. Durch Fernwirkung auf med. oblongata: Cheyne-Stokes oder oberflächliche, langsame, auch unregelmässige Athmung bei erhaltenem Bewusstsein, oder acute Lähmung des Athmungscentrums; sehr selten Sprachstörungen, nie Schlingstörungen. Zweimal Parese beider Beine, zweimal gleichseitige, niemals gekreuzte Hemiplegie. Sehr häufig Pupillenerweiterung, beiderseits gleich, oder auf der afficirten Seite stärker;



selten Schielen. Zwangsstellung der Augen. Ptosis. Siebenmal Trismus; einmal Hyperaesthesie im Trigeminusgebiet. Niemals Schädigung der Nervenstämme der Basis. Indirekt vom Rückenmark aus Lähmung von Blase und Mastdarm auch ohne Meningitis und bei erhaltenem Bewusstsein.

Je mehr Lokalerscheinungen, desto wahrscheinlicher ein grosser oder ein median gelegener Abscess. Bei acuter Otitis stets, bei chronischer meist nur Endstadium diagnosticirbar; dann fortschreitender Verlauf: Dauer 3 Tage bis 1 Monat, meist 14 Tage.

Man kann drei Typen unterscheiden:

1. Ausgesprochene und mehrfache Lokalerscheinungen,
2. Ausgesprochene allgemeine Hirnsymptome und spärliche und unsichere Lokalsymptome,
3. mehr oder weniger ausgesprochene Hirnerscheinungen; Stellung der Diagnose auf chirurgischem Wege (Durafistel).

Die Lumbalpunktion ist bedenklich, wegen eventueller Perforation eines oberflächlichen Abscesses in Folge der plötzlichen Herabsetzung des Hirndrucks: statt dessen Punktion der Dura.

Von den operirten Fällen heilten über die Hälfte. Der Abscessoperation soll stets die Ohroperation vorangehen.

(*H. Sachs*-Breslau)

Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Eine klinische Studie. Berlin 1897 bei S. Karger.

Wie der Verfasser es in der Vorrede zu dem umfangreichen Werke selbst audeutet, zieht sich durch das ganze Buch das Bestreben, die erstaunliche Menge des Gebotenen, sowohl des selbst Erfahrenen, wie des aus der Literatur Berichteten, für die Frage der Therapie nützlich zu machen. Die Chirurgie kommt demnach zu ihrem vollen Rechte und findet man demnach alles, für oder gegen die eventuelle Vornahme einer Operation sprechende, in höchst übersichtlicher Weise zusammengestellt. Diese Zusammenstellung ist jedoch, in Folge der vielen therapeutischen Enttäuschungen, die der Verf. selbst hat erfahren müssen, eine im höchsten Grade kritische und vorurtheilslose.

Das Kapitel der Hirngeschwülste und dasjenige der Rückenmarksgeschwülste sind die umfangreichsten Theile des Buches. Sie geben dem Verf. am besten Gelegenheit, das bezüglich der chirurgischen Therapie oben Gesagte darzuthun.

Die pathologische Anatomie, das Vorkommen und die Aetiologie der Hirntumoren, Allgemeines über die Wirkungen der Geschwulst auf Hirn, Hirnnerven und Hirnhüllen, Symptomatologie, Prognose, Diagnose und Therapie derselben: alle diese Punkte werden in ausführlichen Aufsätzen in lichtvoller und anziehender Darstellung erledigt. Begreiflicherweise ist der Localdiagnose eine ganz hervorragende Beachtung zu Theil geworden. B. zeigt, dass der Werth und die Sicherheit der topischen



Diagnose im fortwährenden Steigen begriffen sind: unter 76 Fällen konnte B. in 61 eine Localdiagnose stellen; in 7 operirten Fällen fand er die Diagnose bestätigt. Bei den Rückenmarksgeschwülsten werden auch die Tumoren der Wirbelsäule mit abgehandelt, gewiss nur zur Erhöhung der Einheitlichkeit und Vollständigkeit. Die Höhendiagnose ist hier unter ausgiebigster Benutzung der Litteratur, besonders der ausländischen, und unter Beifügung von Abbildungen und Schematen zu einer wohl nicht übertroffenen übersichtlichen und klaren Ausführung gelangt.

Die Geschwülste der peripheren Nerven und der Plexus bildet den Schluss des Werks. Die Bearbeitung dieses bisher etwas vernachlässigten Gebietes der Pathologie allein würde schon ein verdienstliches Unternehmen gewesen sein.

Wie schon gelegentlich bei den einzelnen Kapiteln hervorgehoben wurde, bildet auch das vorliegende Buch in seiner Gesammtheit ein Muster gediegener und erschöpfender Darstellung und wissenschaftlicher Kritik. Das Werk wird nicht nur in der Fachlitteratur, sondern auch in der allgemeinen medicinischen Litteratur einen dauernden Werth besitzen.

(Paul Schuster.)

Sigm. Freud, Wien, Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897, Alfred Hölder. 21 Druckbogen. (Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Prof. Nothnagel. Band IX, Theil II, Abtheilung II.)

Der Name besitzt nur eine klinische Bedeutung; die Krankheit ist keine anatomische oder ätiologische Einheit. Fr. spricht zunächst ausführlich über Geschichte und Literatur der Krankheit und geht dann auf die gesonderte klinische Darstellung der hemiplegischen und diplegischen Form derselben ein. Wesentlich für die Erkrankung sind drei Symptome: Lähmung, Contracturen, choreatische Bewegungen. Die drei Symptome entsprechen drei Krankheitsstadien. Die hemiplegische Form gleicht im Wesentlichen der Hemiplegie der Erwachsenen; sie unterscheidet sich von dieser ausser durch die Chorea durch das Hinzutreten trophischer Verkümmerungen, einer Intelligenzstörung und der sehr häufig sich, mitunter noch sehr lange nach der Erkrankung einfindenden Epilepsie. Aetiologisch wichtig sind Infectionskrankheiten, Schädeltrauma und (besonders bei der „choreatischen Parese") Schreck. Initialerscheinungen (Fieber, Krämpfe etc.) können fehlen. Der Arm ist in der Regel stärker geschädigt, als die Beine. Die Contracturen können sich in örtlich und zeitlich ungleichartiger Weise zurückbilden, und es treten dann in der Regel choreatisch-athetotische Bewegungen ein. Die Aphasie kommt entweder wie bei Erwachsenen, als Herdsymtom vor, oder in Form verzögerter Sprachentwickelung als Zeichen der schlechten Gehirnentwickelung überhaupt. Die posthemiplegischen Bewegungsstörungen bei intendirten Bewegungen haben oft gleichzeitig etwas spastisches, ataktisches und choreatisches an sich. Chorea und Athetose als Spontanbewegungen werden nicht als grundsätzlich ver-



schieden angenommen und können in einander übergehen. — Vom Haupttypus weicht als gesonderte Form ab die „choreatische Parese"; sie tritt in späterem Alter auf, entwickelt sich allmählich ohne Initialerscheinungen, wird besonders häufig durch Schreck ausgelöst und besitzt selten schwere Complicationen (wie Epilepsie, Aphasie, Schwachsinn). Zwischen beiden Haupttypen finden sich Zwischen- und Mischformen. Muskelhypertrophie findet sich nur bei sehr intensiver Athetose. Die Atrophie ist direkte Folge der Gehirnläsion und nicht der Lähmung.

Die diplegische Cerebrallähmung ist im Gegensats zur hemiplegischen Form eine Eigenthümlichkeit des Kindesalters und nur ausnahmsweise eine Verdoppelung der hemiplegischen Form. Fr. unterscheidet 6 Typen: 1. Allgemeine Starre.. Auffälliges Ueberwiegen der Muskelstarre über die Lähmung; Ausfall der Chorea (Little's Disease). Die Starre datirt von Geburt an, ist am Unterkörper am stärksten, geht bei ungestörter körperlicher mit verlangsamter psychischer Entwickelung einher und zeigt regressiven Verlauf, derart, dass meist nur die Starre der Beine dauernd bestehen bleibt. 2. Bei der paraplegischen Starre bleiben die Arme ganz oder fast frei; es findet sich häufig Strabismus. 3. Bei der paraplegischen Lähmung treten zu 2 Lähmung und Verkümmerung der Beine und meist Imbecillität hinzu. 4. Die bilaterale spastische Hemiplegie ist die Verdoppelung der einseitigen und zeigt die schwersten Grade der psychischen Hemmung. 5. Allgemeine infantile Chorea; Lähmung und Starre treten im Krankheitsbild zurück. 6. Bilaterale Athetose als Verdoppelung der choreatischen Parese. Zwischen diesen 6 Typen finden sich Uebergangs- und Mischformen. Die Ursachen der Diplegie kann man in praenatale, unter der Geburt und extrauterin wirkende eintheilen. 1. Praenatal: Trauma, acute Erkrankung, Kachexie und psychische Alteration der Mutter sind in ihrer Bedeutung selten nachweisbar. 2. Intra partum kommt das direkte Trauma, die Frühgeburt und die Asphyxie bei der Schwergeburt in Frage. 3. Als extrauterin wirkend spielen die acuten Infectionskrankheiten eine Rolle. Bei den Diplegien finden sich Augenmuskel- und Sinnesstörungen häufiger, als bei den Hemiplegieen, zuweilen kommen Bulbärsymptome vor (infantile Pseudobulbärparalyse); Atrophie, Epilepsie und schwere geistige Störungen treten mehr zurück und finden sich am ehesten bei Typus 4.

Als Enderscheinungen finden sich pathologisch-anatomisch atrophische und hypertrophische (knollige Sklerose und Porencephalie). Aus der Endveränderung lässt sich kein sicherer Schluss auf die Initialveränderung ziehen. Embolie, Gefässveränderungen auf luetischer Basis, anaemische Nekrose, Encephalitis, Entwickelungshemmungen, chronischer Hydrocephalus, chronische Meningitis und Blutungen und Erweichungen durch Schädeltraumen kommen in Frage. Die traumatische Meningealblutung erzeugt vorzugsweise die Little'sche Krankheit (Typus 1 und 2), aber nicht ausschliesslich; Spinale und cerebrale Kinderlähmung sind keines-

wegs Analoga. Der verschiedene Zeitpunkt der Entstehung der Krankheit, sodann die verschiedenen Ursachen und endlich die verschiedenen klinischen Bilder stehen immer nur als Ganzes zum Ganzen in Beziehung, aber es entspricht nicht mit Regelmässigkeit einem bestimmten Zeitpunkt der Entstehung und einem bestimmten aetiologischen Moment ein bestimmtes klinisches Bild, vielmehr kann sich jeder einzelne Zeitpunkt mit jeder einzelnen Aetiologie und jedem einzelnen klinischen Bilde combinieren.

Die Bestrebungen, ein einheitliches Krankheitsbild zu schaffen, haben keinen Erfolg gehabt; auch einzelne bestimmte Gruppen haben sich trotz aller Mühen der verschiedensten Autoren als bestimmte einheitliche Krankheitswesen nicht herausheben lassen.

Die physiologische Erklärung der spastischen Hemiplegie ist im Wesentlichen die gleiche wie bei der Hemiplegie der Erwachsenen. Die dazu kommenden Symptome erklären sich zum Theil ohne Weiteres daraus, dass das erkrankte Organ noch unfertig und in der Entwickelung begriffen ist. Das infantile Gehirn scheint gegen die Wirkung einer scharf localisirten Erkrankung besser, gegen die einer diffusen schlechter geschützt zu sein, als das erwachsene. Die stärkere Betheiligung der Beine bei der allgemeinen Starre ist dadurch bedingt, dass die ursächliche Meningealapoplexie sich in der Nähe der Medianspalte lokalisirt; das Fehlen der Lähmung dabei rührt von der Oberflächlichkeit der Läsion her. Ein weiterer Erklärungsversuch des Auftretens von Starre oder Lähmung ist folgender: Die Functionsstörung des cortico-motorischen Neurons (zu welchem die Pyramidenbahnfasern gehören) macht bei völliger Aufhebung Lähmung, bei Abschwächung der Function dagegen Starre durch Ueberwiegen der spinalen Innervation über die cerebrale (hemmende?). Die corticale Bahn hat mehr Einfluss auf die oberen Extremitäten; daher bei Functionsaufhebung derselben stärkere Lähmung der Arme, bei Functionsabschwächung stärkere Starre der Beine. Es handelt sich also wesentlich um Abschwächung des Gehirneinflusses im Allgemeinen. Der Strabismus ist möglicherweise Folge von später, nicht mehr nachweisbaren Netzhautblutungen und dadurch bedingte Amblyopie, geht also der Hirnerkrankung parallel. In Bezug auf Chorea und Athetose wird darauf aufmerksam gemacht, dass die Bewegungen des Säuglings in den ersten Wochen und Monaten die grösste Aehnlichkeit mit choreatischen und athetotischen Bewegungen zeigen; somit wären diese Bewegungsstörungen, wenn sie späterhin wieder auftreten, der Ausdruck von Gehirnäusserungen, welche sonst durch die Innervationserziehung unterdrückt werden. Die Chorea ist danach vielleicht der Erfolg einer Gleichgewichtsstörung zwischen antagonistisch wirkenden, an verschiedene Hirnorgane (Rinde, Streifenhügel, Sehhügel) gebundenen Innervationseinflüssen.

Den Schluss des Buches bildet ein Bericht über familiäre und hereditäre Formen, eine eingehende Besprechung der Epilepsie und Idiotie



und kurze Bemerkungen über die Differentialdiagnose und die trostlose Therapie, sowie ein sehr ausführliches Literaturverzeichniss.

Das Referat konnte nur einzelne Bemerkungen aus den sehr eingehenden, auf einer ungemein umfangreichen Kenntniss der Literatur und zahlreichen eigenen Beobachtungen beruhenden klaren wissenschaftlichen Auseinandersetzungen des Autors bringen. In Bezug auf alle Einzelheiten muss auf das Buch selbst verwiesen werden. *(H. Sachs-Breslau.)*

Bernhardt: Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. II. Theil mit einem Anhang von Frankl-Hochwart: Akroparästhesien. Aus spec. Pathol. u. Therapie. Herausgeg. von H. Nothnagel. Wien. Alfr. Hölder.

Das vorliegende Werk bildet den zweiten Theil des in der Nothnagel'schen speciellen Pathologie und Therapie erschienenen Buches über die Erkrankungen der peripherischen Nerven und behandelt die Krampfzustände und Neuralgien. An erster Stelle bespricht B. die allgemeine Pathologie der Krämpfe, ihre allgemeine Symptomatologie und besonders auch die Therapie. Dann folgen die Krämpfe im Bereich des n. Trigeminus, des n. Facialis, des Glossopharyngeus, Hypoglossus und Accessorius. Den zweiten Abschnitt bilden die Krämpfe der Rückenmarksnerven: Phrenicus-Krämpfe, Inspirations- und Exspirationskrämpfe, Krämpfe im Gebiete der Plexus lumbalis und Brachialis und schliesslich der Schreibkrampf und ähnliche Zustände. Der zweite Theil, die Besprechung der Neuralgieen folgt ungefähr dem nämlichen Eintheilungsprincip und bringt in besondern Capiteln noch die Achillodynie, den Hackenschmerz, die Metatarsalgie, Kopfschmerz, Gelenkneuralgie und Rhachialgie.

Die einzelnen Capitel werden an der Hand eines eigenen ausserordentlich grossen Materials unter erschöpfender Benutzung der Literatur erledigt. Die eigene, sehr bedeutende Erfahrung des Verf. wird am hellsten in den ausführlichen Abschnitten über die jedesmalige Therapie beleuchtet. Die Literatur ist am Ende der einzelnen Abschnitte (ein nicht zu unterschätzender Vortheil für die bequeme Handhabung des Werks) aufzufinden.

Die Form der Darstellung, ebenso klar und übersichtlich wie die Eintheilung des Stoffs, ist des höchsten Lobes werth und macht das vorliegende Buch, ebenso wie den im Jahre 1895 erschienenen ersten Theil zu einer klassischen Zierde der medicinischen Bibliographie.

(Paul Schuster-Berlin.)

F. Grimm. Klinische Beobachtungen über Beri-Beri. Berlin. S. Karger.

Die Grundlage für die Veröffentlichungen Grimm's bilden die Beobachtungen zahlreicher Beri-Beri-Kranken während eines fünfjährigen Aufenthalts auf Yezo. Nach einer ausführlichen allgemeinen Besprechung folgt eine specielle Darstellung der Krankheit; während im dritten Theile die individuellen, socialen klimatischen und geographischen Einflüsse auf



Beri-Beri-Erkrankungen, in einem vierten Abschnitt die Aetiologie und im fünften Theil die Prophylaxe und Therapie erörtert werden. Nach Gr. ist die Beri-Beri eine eigenartige Krankheit, welche vom klinischen Standpunkte aus nicht mit der Bezeichnung einer Neuritis gedeckt werden kann, sondern wahrscheinlich als eine toxische Muskel- und Nervenaffektion aufgefasst werden muss. Für die specielle Darstellung des Leidens ist die Eintheilung Gr.'s in eine einfache Erkrankung und mehrfache Erkrankung wichtig. Beri-Beri simplex kommt durch einmalige Aufnahme des (unbekannten) virus, Beri-Beri multiplicatum s. accumulatum durch wiederholte Aufnahme desselben zu Stande.

Entfernung aus dem Seuchenherd und Regelung der Nahrung sind das Beste, was man für einen Beri-Beriker thun kann. *Bernhardt.*

Hendrick van Dyk. Partieele epilepsie en haare heelkundige behandeling. Akadem. proefschr. Amsterdam. J. H. en G. van Heteren. Gr. 8⁰, 129 blz., XVII tab. en 1 plaat.

Von den verschiedenen Theorien der Epilepsie erscheint v. D. die Entladungstheorie von Hughlings Jackson die passendste; auf Grund dieser Theorie kommt er zu dem Schlusse, dass eine Unterscheidung von essentieller und symptomatischer Epilepsie nicht gerechtfertigt sei. Mit 10 aus Holland stammenden Fällen hat v. D. eine Reihe andere aus der Literatur zusammengestellt, in denen Epilepsie operativ behandelt worden ist. Durch die Betrachtung dieser Fälle ist v. D. zu dem Resultate gelangt, dass mittels Operation eigentlich die Epilepsie eben so wenig geheilt zu werden vermag, als mit Arzneimitteln, jedoch erreicht man durch die Operation oft eine sehr wesentliche Besserung, wenn bei derselben eine deutliche Ursache der Epilepsie angetroffen wird. Von 13 Fällen in dem von v. D. gesammelten Material, in denen die Epilepsie auf subduraler Blutung beruhte, wurde in 11 Heilung erzielt, und, wenn man 2 Fälle ausschliesst, in denen die Epilepsie nicht auf Trauma beruhte, wurden von 11 Fällen nicht weniger als 10 geheilt. Bei Epilepsie oder Status epilepticus, nach einer subduralen Blutung entstanden, ist die Operation also stets indicirt. In 100 Fällen, in denen die Operation in Trepanation oder temporärer Resektion mit mehr oder weniger tiefen weiteren Eingriffen bestand, folgte in 6 definitive Heilung, in 61 Besserung, in 22 keine Besserung, in 6 Verschlimmerung und in 5 der Tod nach der Operation. Die Mortalität ist aber nicht allein von der Operation abhängig, sondern auch vom Zustande des Kranken und davon, ob eitrige Entzündung besteht, und bei zunehmender Vervollkommnung der Technik wird wohl auch die Sterblichkeit immer mehr abnehmen.

Walter Berger.

Voisin. L'Épilepsie. Paris. F. Alcan.

Verf. legt in seinem Buche Wintervorlesungen in der Salpetrière nieder. Nach einer historischen Einleitung bespricht er zunächst die Grund rsache und die auslösenden Ursachen. Die Krankheit ist nach



ihm das Erzeugniss eines in den Körper eingeführten oder erzeugten Giftes bei dem epileptisch Veranlagten. Denn der Epileptiker wird als solcher geboren. Unter den Ursachen der Veranlagung nimmt der Alcoholismus der Erzeuger und Vorfahren die Hauptstelle ein. Gleichfalls schuldigt er die Tuberkulose, die Skrofulose, die Gicht, Syphilis, Stoffwechselkrankheiten, geistige und körperliche Uebermüdung und alle die Schädigungen der Gesundheit an, die den Körper schwächen. Es kommen dazu Blutsverwandtschaft der Eltern bei bestehender Nervosität, physische und moralische Erschütterungen, Zufälle bei der Geburt, grosser Altersunterschied der Eltern.

Die Epilepsie ist eine Krankheit der Kindheit und des Jugendalters, und bricht aus beim Zahnen, Zahnwechsel, bei überschnellem Wachsthum, später unter dem Einfluss von Missbrauch geistiger Getränke, geistige und körperliche Ueberanstrengung, oder in der Entwicklungszeit.

Unter den auslösenden Ursachen nennt er zuerst den Schlaf und glaubt, dass Nachts sich im Körper Toxine erzeugen, dann führt er an Kälte und Hitze, gemüthliche Erregungen, Schreck, erklärlich durch ihre Wirkung auf das Ohrflusssystem, Aerger, Träume, die Erregung durch den Coitus, Trunk, Onanie. Die Enthaltsamkeit in sexualibus ist nicht schädlich. Mit der Menstruation sind häufig Anfälle verknüpft, ebenso ruft die Entbindung Anfälle hervor, die sich von Eclampsie durch die Eiweissausscheidung und die Art des Fiebers unterscheiden; ferner zeigt die Frau eine grosse Empfänglichkeit für Anfälle im Kindbett und beim Stillen. Von Allgemeinstörungen werden genannt: als Epilepsie weckend alle Intoxicationen und Infectionen — Schnaps, Blei, Quecksilber (bei Vergoldern), Narcotica — plötzliche Unterdrückung der leiblichen Ausscheidungen, alle Ernährungsstörungen; von örtlichen Einflüssen, Verletzungen, besonders Kopfverletzungen, Gehirnverletzungen, Nervenreiz, Verletzung des Rückenmarks (Epilepsia spinalis), schmerzhafte Narben, Verletzungen innerer Organe, Fremdkörper in den Eingeweiden, im Ohr und im Auge, krankhafte Veränderungen dieser Organe. Alle diese wirken aber nur bei den zur Epilepsie Veranlagten.

Es folgt nun die Symptomatologie, auf die nicht näher eingegangen werden soll wegen des mangelnden Raumes. Es sei nur erwähnt, dass er die Mannigfaltigkeit im Bilde hervorhebt und die nervösen Erscheinungen unter die vier Gruppen der motorischen, sensorischen, visceralen und psychischen Aeusserungen der Krankheit bringt. Er bespricht die Vorboten, die Anfälle in ihren verschiedenen Aeusserungen, die Folgezustände und die geistigen Störungen und kommt dann zur Besprechung einiger Symptome, die er eingehend untersucht hat.

Verdauungsstörungen fehlen nicht bei den Epileptikern. So lange die Zunge belegt ist, ist eine Anfallsreihe vorhanden, bei der die einzelnen Anfälle 24 und 48 Stunden auseinander liegen können. Während der Ruhezeit ist die Zunge rein. In der Mehrzahl der Fälle ist die



Zunge bei den Anfällen belegt und nachher wieder rein. Diese Beobachtung führte Voisin zur Annahme der Infektionstheorie.

Im Urin findet er in der Hälfte aller Fälle Eiweiss nach den Anfällen. In seinen Untersuchungen mit Peron und Petit fand er, dass der Urin vor und während der Anfälle keine giftigen Eigenschaften entwickelt, sondern nur nach den Anfällen, ganz im umgekehrten Sinne zu den Störungen seitens des Verdauungsapparates. Hier findet er auch eine Stütze zur Aufstellung seiner Anfallsreihen (série).

Den Blutdruck, welcher nach Féré vor und während des Anfalles vermehrt ist und nach dem Anfall unter die Norm sinkt, findet V. vor dem Anfall geringer und am Ende des Anfalles sich über die Norm erheben. Während des Anfalles ist er nicht zu messen. Er führt eine Beobachtung an, wo während des Anfalles eine Blutung bestand und sich nachher sofort wieder einstellte. Das Blut selbst fand er verändert. Einige Male fanden sich in Culturen Stäbchen und Kokken. Er meint aber, sie wirkte nicht als solche, sondern durch die von ihnen erzeugten Toxine. Jedenfalls sei die Sache weiterer Untersuchung werth.

Fernere Kapitel widmet er der partiellen Epilepsie und der halbseitigen Kinderlähmung, geht dann auf den Verlauf und die Diagnose der Epilepsie ein, bespricht die Prognose und kommt zu der pathologischen Anatomie. Hier erwähnt er, dass er den Sitz der Veränderung in die Nervenzelle verlegt, spricht von den Veränderungen am Knochenbau, dem Gehirn, giebt an, dass in zwei Dritteln der Fälle das Ammonshorn, in der Hälfte der Fälle die Olive, in einem Fünftel die Marginalwindung verhärtet ist und lenkt an den Befund der Vergrösserung der Glandula pituitaria die Aufmerksamkeit darauf, ob sie nicht einen Einfluss auf die Blutbeschaffenheit habe. Auch die Chasein'sche Neurogliawucherung wird ausführlich erwähnt.

Da die pathognomonische Veränderung, die der Epilepsie zu Grunde liegt, nicht bekannt ist, baut sich V. auf Grund seiner Versuche die Hypothese auf, dass es sich bei der Epilepsie um eine Intoxication handele, die eine veränderte Nervenzelle trifft und am vasomotorischen Centrum angreift.

Das Genauere muss im Original nachgelesen werden, ebenso wie die Ausführungen über die Behandlung um die gerichtliche Seite an Epilepsie. Aus der Behandlung sei nur herausgegriffen, dass er im Einklang mit seinen theoretischen Anschauungen Brechmittel, Purgantien, Antiseptica, Naphtol und Betol, Magenspülungen empfiehlt; um die Zunahme der Intoxication hintanzuhalten, die Urinausscheidung durch Diuretica, Hydrotherapie, Massage und die Blutverdünnung durch intravenöse Einspritzung eines sogenannten künstlichen Serums, aus Natr. chlor. und Natr. sulf. bestehend, empfiehlt. Doch kommt er auch auf die Bromsalze zurück, die am besten wirken. *(Hebold.)*



E. Rose. Der Starrkrampf beim Menschen. Deutsche Chirurgie, herausgegeben von Bergmann und Bruns. Lieferung 8. Stuttgart. 625 Seiten.

Rose's Abhandlung über den Starrkrampf beim Menschen enthält eine erschöpfende Darstellung der Symptomatologie, Aetiologie, Prognose und Therapie dieser Erkrankung. Verf. unterscheidet 6 Formen des Starrkrampfs in Abhängigkeit vom Verlauf desselben. Nach der Höhe der Entwickelung, die die Krankheit im einzelnen Falle erreicht, stellt Verf. zwei Formen auf: den ausgebildeten Starrkrampf (Tetanus perfectus) und den unvollständigen Starrkrampf (Tetanus incompletus). Als Maasstab dient das Anfangsstadium, weil es allen Fällen ohne eine einzige Ausnahme gemeinsam und in seiner Ausbildung dem Maass allein zugänglich ist. Als unvollständigen Starrkrampf bezeichnet Verf. alle Fälle, bei denen das Anfangsstadium sich nicht vollständig ausbildet, die Zähne durch die Kieferstarre nicht dauernd längere Zeit zur Berührung kommen. Nach der Schnelligkeit der Entwickelung unterscheidet R. einen heftigen Starrkrampf (Tetanus vehemens), bei dem die volle Ausbildung des Anfangsstadiums schon binnen 24 Stunden erfolgt, und einen bedachtsamen Starrkrampf (Tetanus lentus), wo man oft Tage, Wochen lang keinen Fortschritt eintreten sieht. Ein dritter Unterschied ergiebt sich aus der Dauer. Oft endet der Fall schon in wenigen Tagen mit dem Tode oder auch mit der Genesung, manchmal tritt das Ende auch erst nach vielen Wochen ein; Verf. unterscheidet darnach einen kurzen Starrkrampf (Tetanus celer) von einem langwierigen (Tetanus tardus). Im Verlaufe des vollständig ausgebildeten Starrkrampfes unterscheidet R. 6 Stadien. Das I. Stadium — die Kieferstarre — ist charakterisirt erstens durch die Mundklemme (Trismus), welche das Oeffnen des Mundes behindert, die deutliche Straffheit der vorderen Masseterkanten, wie man sie in der vorderen Mundhöhle fühlen kann, in Verbindung zweitens mit dem leisen Widerstande beim Versuch den Kopf zu beugen. Das II. Stadium des Starrkrampfes nennt R. die Nackenstarre, bei der er 5 Grade unterscheidet. Der leichteste Grad der Nackenstarre befällt nur den Nacken und zeigt eben nur ganz leichte Spuren von Bauchstarre dabei. Entwickelt sich die Nackenstarre weiter zu einem zweiten Grade, so haben wir die Rückenstarre vor uns: der ganze Rumpf ist ein Brett mit sammt dem Kopf. Bei den höheren Graden sind jetzt auch die Oberschenkel in stärkster Extension befindlich. Bei höherer Ausbildung aller Grade krümmt sich der Körper rückwärts im Bogen; dieses Stadium der Nackenstarre setzt R. als Bogenstarre dem ersten der Kieferstarre entgegen. Auch bei diesem Grade der Bogenstarre giebt es eigentlich noch mehrere Abstufungen, so dass Verf. von einem dritten Grade der „Hüftstarre, einem vierten der „Kniestarre“ und einem fünften der „Fussstarre“ redet. Das

III. Stadium des Starrkrampfes ist gekennzeichnet durch ausgebreitete krampfhafte Contractionen in der Muskulatur, durch die sogen. Stösse (les crises). Bei diesem Stadium sind zweierlei Extreme unter den Stössen zu unterscheiden, einmal die Gewalt- oder Stickstösse, bei denen der Körper im Bogen ohne Spur eines Nachlassens eine viertel Stunde gleichmässig mit maximaler Contraction aller Streck- und Kaumuskeln gestreckt bleibt, dann die sogen. Streckstösse, bei denen der Kranke flüchtig zusammenfährt, wie beim Erschrecken. Diese tonischen Krämpfe kommen Anfangs urplötzlich und ohne jede nachweisbare Veranlassung; sie lassen sich nicht hervorrufen, es fehlt also jede Spur von erhöhter Reflexerregbarkeit. Im IV. Stadium, das durch Reflexstösse charakterisirt ist, fügen sich zu der ausgedehnten Starre und den spontanen Stössen auch Krämpfe bei Einwirkung eines äusseren Reizes hinzu. Das V. Stadium des Starrkrampfs, das Erschöpfungsstadium, unterscheidet sich von den anderen dadurch, dass es sich zu jedem der früher erwähnten 4 Stadien jeder Zeit hinzugesellen und den Schluss plötzlich bilden kann. In einigen Fällen, wo bei längerer Dauer der Starre Muskelsteifigkeit, Ankylosen und Steifigkeit der Gelenke eintreten, kann man von einem VI. Stadium des Starrkrampfs reden, welches die Dauer der Krankheit sehr verlängern kann. R. rechnet es vom letzten Stoss an, der bei dem Kranken erfolgt ist. Nach Autors Meinung giebt es beim Starrkrampf kein Vorbotenstadium; die Angaben über Vorboten beim Starrkrampf beruhen nach seiner Erfahrung und Kenntniss der Litteratur auf missverständlicher Auffassung theils der ersten leisen Anfänge des bedachtsamen Starrkrampfs selbst, theils localer Entzündungserscheinungen. Die Resultate der Untersuchungen über das Fieber und die Körperwärme fasst Verf. in folgenden Schlusssätzen zusammen: 1. Der wahre Starrkrampf an sich ist stets in den 4 ersten Stadien fieberfrei. 2. Der Tetanus verläuft überhaupt in allen seinen Formen, aus welcher Ursache er auch entstanden sein mag, oft ohne jede Temperatursteigerung. 3. Tritt eine Temperatursteigerung ein, so geschieht das erst zu Ende des Stadiums der Stösse, resp. des Lebens, zur Zeit, wenn andere Zeichen der Inanition erscheinen. Andernfalls kann man daraus auf Complicationen schliessen oder auf Veränderungen im Befinden der ursprünglichen Verletzung. Es folgt daraus, dass wir es in diesen seltenen Fällen von sonst unbegründeter Temperatursteigerung mit einem Erschöpfungsphänomen zu thun haben. Nach Autor's Meinung ist „die Temperatursteigerung nicht direct eine Folge der Muskelaffection, sondern weist auf den centralen Sitz des Starrkrampfs hin) der Tetanus ist ein Leiden der Nervencentren und darum werden diese zuerst erschöpft". Als Zeichen der Betheiligung des Gehirns, speciell der Hirnrinde beim Tetanus sind ferner die Insomnie und die Hyperhidrosis aufzufassen. Den tödtlichen Ausgang der Krankheit führt Verf. auf 3 Ursachen zurück: Erstickung, Herzstillstand und Erschöpfung. In Betreff



der pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Starrkrampf, abgesehen von den zweifellos bisweilen am peripheren Nervensystem vorkommenden Froriep'schen Verdickungen, kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: 1. Charakteristisch für den Starrkrampf sowie für die Wasserscheu ist der vollständig negative makroskopische Befund. 2. Die bisher gefundenen Veränderungen sind entweder Folgen des Erstickungstodes oder Leichenerscheinungen oder Kunstproducte. 3. Damit ist nicht ausgeschlossen, sondern sogar wahrscheinlich, dass mit besseren Mitteln sich in Zukunft histologische Veränderungen herausstellen werden. Vom ätiologischen Standpunkte unterscheidet Verf. 19 Tetanustypen: 8 von ihnen entstehen im Anschluss an Verwundungen (Tetanus traumaticus), die übrigen in Folge von Verletzungen anderer Art (Tetanus athyrotus, Starrkrampf ohne Pforte). Von den Tetanustypen erster Art sind nach R. zu unterscheiden: 1. Starrkrampf von unreinen Fremdkörpern: 2. der kranpfhafte Brand; 3. der entzündliche Tetanus; 4. der „fauligte" Starrkrampf; 5. der Detorsionstetanus; 6. der Castrationstetanus; 7. der Starrkrampf in Folge von Operationen; 8. der Starrkrampf nach inneren Leiden. In Bezug auf diesen Tetanustypus meint Verf., dass es sich nur um Fälle handeln wird, bei denen im Inneren in eine Wunde oder in frische Geschwüre der Schleimhaut Tetanusbacillen eindringen. In dem sog. Tetanus athyrotus sind nach R. 11 Typen zu verzeichnen: 1. der Starrkrampf bei subcutanen Fracturen und Luxationen, der Bruchstarrkrampf; 2. der Contusionstetanus, „der Beulenstarrkrampf"; 3) der Narbentetanus, 4. der Tetanus nach Nacken- und Kopfstössen, der Stossstarrkrampf; 5. der rheumatische Tetanus; 6. der rheumatische Typus des Wundstarrkrampfs; 7. der epidemische Starrkrampf; 8. der rheumatische Narbentetanus; 9. anderweitige rheumatische Mischtypen; 10. der rheumatische Facialistetanus; 11. der reine Starrkrampf (tetanus verus), der identisch ist mit dem Tetanus idiopathicus oder spontaneus einiger Autoren. In eingehender Weise werden ferner die Abarten des Starrkrampfs beschrieben, die unter dem Einfluss von Alter, Geschlecht, Lebensart und Art der Wunde entstehen: es sind das der Starrkrampf der Neugeborenen, der Kindbettstarrkrampf, der Starrkrampf der Säufer und der Tetanus facialis („Kopftetanus" des Verfassers). Bei der Therapie des Wundstarrkrampfs kommt in erster Linie die chirurgische Localtherapie in Betracht. Sie zerstört den Brutheerd und verhindert damit die stete Wiedererzeugung des Tetanusgifts. Damit kann die Krankheit von selbst erledigt sein, wird es aber nicht immer. Denn der Wundstarrkrampf ist weder eine Krankheit der Wunde allein, noch eine Vergiftung, sondern eine durch beide erst erzeugte Hirnkrankheit, wie sie auch ohne Wunde durch direkte mechanische Gewaltacte auf das Centralnervensystem, durch rheumatische Einflüsse, nach subcutanen Verletzungen bisweilen entstehen kann. Wo die Localchirurgie beim Wundstarrkrampf also ihr Möglichstes gethan hat, wo sie nicht zur Geltung



kommen kann, wie beim Starrkrampf ohne Pforte, da gilt es, die Hirnkrankheit zu bekämpfen. Die Verbindung der Starre dabei mit der Schlaflosigkeit, das Nachlassen und Verschwinden der Starre bei jedem Scheiden des Bewusstseins (im Schlaf wie in der Narcose, bei der Asphyxie wie bei der Hirnerschütterung, in der Erschöpfung) weisen auf die Nothwendigkeit hin, Sopilutia und Narcotica zu verschreiben. Um die Erschöpfung der Körperkräfte zu vermindern, sind ausserdem roborirende Heilmethoden anzuwenden. Seine Ansichten über die Heilserumtherapie beim Starrkrampf fasst Verf. dahin zusammen, dass bis jetzt ein Erfolg für die schweren Fälle (die heftigen und frühen Fälle) beim Starrkrampf sich nicht herausgestellt hat und dass wir bis jetzt überhaupt nicht im Stande sind, nach unserem Maassstabe einen für die Heilserumtherapie beim Tetanus beweiskräftigen Fall anzuführen. Ausser zahlreichen literarischen Angaben sind 96 eigene Beobachtungen in der Arbeit enthalten, was den Werth derselben noch mehr erhöht.

(*E. Giese.*)

L. v. Frankl-Hochwart. Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs. Die Tetanie. Wien, Verlag Hölder. XI. Bd. II. Teil IV. Abtheilung aus der Speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel.

In seiner Arbeit über die nervösen Erkrankungen des Geschmacks beschäftigt sich Verf. zunächst mit der Physiologie der Geschmacksempfindung und bespricht dann die den Geschmack vermittelnden Nerven, eine Frage, die noch als eine unerledigte zu betrachten ist, so dass Verf. seine Darstellung einen vollkommen provisorischen Aufbau in dieser Hinsicht nennt. — Die Methodik der Geschmacksprüfung wird kurz besprochen. Die nervösen Störungen des Geschmacks werden uns in 3 Gruppen vorgeführt. Die erste Gruppe betrifft die Anästhesien resp. Hypästhesieen, die zweite die Hyperästhesie und die Hyperalgesie und als dritte Gruppe folgen die subjectiven Geschmacksempfindungen. Am Schlusse finden sich einige therapeutische Bemerkungen.

Bei den nervösen Erkrankungen des Geruchs werden die physiologischen und anatomischen Verhältnisse des Geruchorgans näher erörtert. Darauf werden wir mit den verschiedenen Methoden der Untersuchungstechnik, unter denen das Olfactometer von Zwaardemaker als besonders praktisch für die Zwecke der Klinik empfohlen wird, bekannt gemacht. Hieran schliessen sich die nervösen Störungen des Geruchs; und es werden dabei der Verlust resp. die Herabsetzung (die Anosmie), alsdann die Hyperosmieen und zudritt die Paraesthesien des Geruchs nach einander besprochen und auf den mannigfachen Zusammenhang dieser Störungen mit anderen Erkrankungen des Körpers im einzelnen hingewiesen.

In seiner monographischen Bearbeitung der Tetanie giebt Verf. ein klares Bild dieser Krankheitsform unter ausgiebiger Benutzung der



Literatur und seiner eigenen reichen Erfahrungen in diesem Gebiete. Zum Zweck übersichtlicher Darstellung ist die Tetanie der Erwachsenen und der Kinder gesondert abgehandelt. Unter Zugrundelegung des vorhandenen statistischen Materials wird das Vorkommen der Tetanie nach den verschiedenen Richtungen hin erörtert und dabei die Prädilaktion der Krämpfe für bestimmte Individuen, bestimmte Berufe u. s. w. deutlich hervorgehoben. Ein weiteres Kapitel, das ätiologischen Betrachtungen gewidmet ist, beschäftigt sich eingehend mit dem Auftreten der Tetanie nach Schilddrüsenexstirpation und bei Magendilatation. Der augenblickliche Stand dieser in letzter Zeit viel diskutirten Fragen, besonders auch der Kindertetanie, wird scharf gekennzeichnet, die verschiedenen Hypothesen werden eingehender Würdigung unterzogen. Es folgen dann weitere Kapitel, welche die Symptome der Tetanie, die Diagnose, die differential-diagnostischen Schwierigkeiten, ferner die Prognose behandeln. Auch die pathologisch-anatomischen Befunde und die mannigfachen Ansichten über den Sitz der Krankheit werden näher betrachtet. Verf. hält es für das wahrscheinlichste, dass das Rückenmark die Ursprungsstätte der Krankheit bildet.

Mit einem Kapitel, das die gebräuchlichen Mittel der Therapie berücksichtigt, schliesst diese Arbeit, welcher ein erschöpfendes Verzeichniss der Literatur seit dem Jahre 1830 beigefügt ist.

(*O. Kalischer.*)

Maximilian Sternberg, Die Acromegalie. Aus Nothnagels spec. Path. u. Ther. VII. Bd. II. Th. Wien, Alfred Hölder.

Eine ausgezeichnete, unser gesammtes bisheriges Wissen in erschöpfender Weise zusammenfassende monographische Bearbeitung der Acromegalie! Auf 112 Seiten wird vom Verfasser die Geschichte, Uebersicht des Krankheitsbildes, pathologische Anatomie (einschliesslich der Morphologie und Physiologie der Hypophysis), Symptomatologie, Entwickelung, Verlauf, Ausgänge, Form der Krankheit, Prognose, Beziehungen zu anderweitigen Erkrankungen und Zuständen, Aetiologie und Pathogenese, Diagnose und Differenzialdiagnose, Therapie in klarer und mustergiltiger Weise dargestellt und ein überaus vollständiges Literaturverzeichniss gegeben. In der Bibliographie sind ausser der Acromegalie auch Entwickelung, Anatomie und Physiologie der Hypophysis, Cyanismus progenaeum, Myxoedem und Cretinismus, Riesenwuchs, Hypophysengeschwülste ohne Acromegalie, Pachydermie an Gesicht und Extremitäten, diffuse Hyperostosen, multiple tumorartige Hyperostosen, angeborene partielle und fortschreitende Macrosomie, erworbene partielle Macrosomie, Syringomyelie, verschiedene Formen neurotischer Hypertrophie, Erythromelalgie, Osteoarthropathie hypertrophiante und acromegalieähnliche Vergrösserungen der Extremitäten, soweit es der Gegenstand erheischte, speciell berücksichtigt. Eine auch nur auszugsweise Wiedergabe ist selbstverständlich an dieser Stelle völlig unausführbar;

für jeden, der sich mit der Acromegalie und den ihr verwandten Krankheitszuständen bekannt machen will, ist sicher das Studium des Sternberg'schen Buches weitaus das beste bisherige Orientirungsmittel, und für jeden, der näher in die Einzelheiten der Sache eindringen will, ohnehin unerlässlich.

(A. Eulenburg.)

Turner, Dawson, a Manual of practical medical electricity (London, Baillière, Tindall and Cox; second Edition).

Die 2. Auflage von Turner's Handbuch der praktischen medicinischen Electricität ist um 2 Kapitel und 23 Abbildungen reicher als die erste. Die Zufügungen betreffen hauptsächlich die Röntgen'schen Strahlen. Im Uebrigen bietet das Werk dieselben Vorzüge wie die erste Auflage: es giebt ein Bild von allen den verschiedenen Anwendungsformen, in denen die Electricität für medicinische Zwecke verwerthet wird. Auch die Galvanokaustik und Beleuchtung, die d'Arsonval'schen Dynamo-Ströme etc. finden eingehende Berücksichtigung. Die Ausstattung des Buches ist eine vortreffliche, die Darstellung durchweg klar und auch in den theoretischen Theilen, besonders durch gute schematische Zeichnungen, verständlich genug. Für eine spätere Auflage wäre es jedoch wünschenswerth, wenn der physikalische Theil, der einen unverhältnissmässig grossen Raum einnimmt (ca. 140 von ca. 330 Seiten), und dem doch — wie der Verf. in der Vorrede richtig andeutet — Anfänger gewöhnlich keine grosse Zuneigung entgegenbringen, erheblich gekürzt, und dafür der eigentlichen Electro-Diagnostik, die auf 20—30 Seiten abgehandelt wird, und die doch für den Mediciner von ungleich grösserer Bedeutung ist, ein breiterer Raum gewährt werden könnte. — Das Werk ist ohne Zweifel eine werthvolle Bereicherung der Fachliteratur.

Toby Cohn-Berlin.

Althaus, Julius, Der Werth der Electricität als Heilmittel; übersetzt von Dr. Karl Oetker-Oeynhausen. (Frankfurt a. M., Joh. Alt.)

Der Uebersetzer wendet sich in der Vorrede zu dem Althaus'schen Buche besonders gegen die, welche die Wirkung der Electricität aus der Suggestion allein erklären wollen, und hat hauptsächlich aus solchen und ähnlichen Erwägungen A.'s Buch ins Deutsche übersetzt. Abgesehen davon, dass die vorhandenen deutschen Lehrbücher über Electrotherapie alle auf dieses Thema und meist im Sinne des Verf.'s zu sprechen kommen, ist nach der Meinung des Ref. die vorliegende Arbeit kaum geeignet, der Suggestionstheorie den Boden abzugraben. Gegen diese von Moebius u. A. aufgestellten Lehren können nur entweder Thierexperimente oder exacte und genau controlirte klinische Untersuchungen in grossem Massstabe (wie z. B. die E. Remak'schen über Behandlung der Radialislähmung) ins Feld geführt werden, nicht aber allgemein, bei einer bestimmten Methode in einer Anzahl von Fällen gewonnene Eindrücke oder gar vereinzelte Krankheitsbilder, die, in einer bestimmten Weise electrisch behandelt, zur Besserung der Heilung geführt habe. Denn die „Suggestionisten" werden den letztgenannten immer Parallelfälle gegenüberstellen



können, bei denen andere suggestive Methoden zu denselben günstigen Resultaten geführt haben, oder werden einwenden können, dass diese Fälle vielleicht auch ohne Behandlung geheilt wären Ohne den Werth der Einzelforschungen unterschätzen zu wollen, muss man doch sagen, dass sie zur Polemik durchaus ungeeignet sind.

A. bespricht zuerst in einem allgemeinen Theile in aller Kürze die Apparate, die physiologischen Wirkungen und die Anwendung der Electricität, wobei auch der neuerdings von d'Arsonval u. A. empfohlenen Ströme von hoher Spannung gedacht wird. Um die Dosirung genauer zu bewerkstelligen, wird immer der gemeinsame Gebrauch von Galvanometer und Coulombometer empfohlen. Dem „leve, breve, saepe" Müller's schliesst A. sich an, doch nicht dessen homöopathischer Dosirung. Die electrotonischen Erscheinungen überträgt A. mit Sicherheit auch auf den Menschen, (?) geht aber in dieser polaren Methode zweifellos viel zu weit, wenn er z. B. bei der Behandlung der Geisteskrankheiten im speciellen Theile sagt: „bei abnormer Reizbarkeit muss man Anelectrotonus erzeugen; liegt dagegen Depression, Melancholie und Stupor vor, so kommt der Katelectrotonus zur Anwendung". Besonders wird auch die Sympathicus-Galvanisation empfohlen, die geeignet sein soll, „die Hirnbasis, Medulla oblongata, das obere Stück des Halsmarks, den Vagus, die Ansa hypoglossi etc." zu beeinflussen.

Es folgt dann ein ausführlicher specieller Theil. Hier tritt der erwähnte Nachtheil der ungenügenden Controlle vereinzelter Beobachtungen am deutlichsten zu Tage. Dass bei Alterschwäche der electrische Strom wirkliche Erfolge durch „Erweiterung der Arteriolen und damit verbesserte Circulation" erzielen soll, erscheint ebenso unwahrscheinlich, als es mindestens höchst übereilt ist, aus der neuen Flechsig'schen Theorie eine elecktrische Behandlungsmethode der „Associationszonen" bei Psychosen und Hysterie herzuleiten.

Die Besprechung der Rückenmarks- und peripherischen Nervenleiden, sowie einiger innerer Erkrankungen, bietet fast durchweg das bekannte. Wenn Verf. sagt, dass er sich „keines einzigen Falles von peripherischer Facialislähmung entsinnen kann, wo nicht völlige Heilung oder wenigstens bedeutende Besserung mit Hilfe der Electricität eszielt worden wäre", so kann er von Glück reden. — Die Erythromelalgie und die Raynaud-sche Krankheit werden komischer Weise als „Affectionen bezeichnet, die grosse Aehnlichkeit mit Frostbeulen haben, aber weit heftiger auftreten".

(Toby Cohn-Berlin.)

S. H. Monell, The treatment of disease by electric currents. A book of plain instructions for the general practitioner. M. 8. New York, W. B. Harison. 1100 Seiten.

S. H. Monell, Manual of static electricity in X-ray and therapeutic uses. M. 8. New York, W. B. Harison. 630 Seiten.

Zwei dicke, öde und langweilige Machwerke, ohne jeden Hauch wissenschaftlichen Geistes, aber in breiter selbstgefälliger Geschwätzigkeit



das Möglichste leistend. Der Verfasser sucht durchgehends den Schein zu erwecken, als sei er, der „founder and chief instructor of the Brooklyn-postgraduate school of clinical electrotherapeutics and Roentgen photography“, wie er sich auf den Titelblättern nennt, auch der Hauptvertreter der heutigen Elektrotherapie und namentlich der von ihm bevorzugten „statischen“ Electricitäts-Anwendung. Um das plausibel zu machen, bringt er es fertig u. A. in einer Uebersicht der vorliegenden Aeusserungen über den Werth statischer Electricität von deutscher Autoren einzig Erb zu citiren, der (1887!) in einem „726 Seiten und etwa 275 000 Worte“ zählenden Werke nur drei ganz beiläufige Bemerkungen über statische Electricität mache und die den Eindruck eines Mannes machen „der durch ein dunkeles Glas sieht und offenbar das Licht nicht sehen will.“ Gelernt habe ich aus dem ersten der beiden Monell'schen Werke gar nichts, während ich aus dem zweiten mein Wissen wenigstens durch den „statischen Käfig“ (p. 62—65, mit Abbildung) und durch die bei chronischer Schlaflosigkeit anzuwendende „statische Siesta“ (Abbildung p. 275) zu bereichern vermochte. Hoffentlich werden diese doch immerhin etwas dürftigen Nova keinen unserer, stets nur allzu bereitwilligen Verleger zu einer Uebersetzung und deutschen Herausgabe des Buches verlocken! *(A. Eulenburg.)*

Hoffa, Technik der Massage (Stuttgart, Ferdin. Enke. 2. verb. Aufl.

Hoffa's Technik der Massage, die in zweiter Auflage vorliegt, hat sich seit dem Erscheinen der ersten Auflage so zahlreiche Freunde erworben, dass es überflüssig ist zu sagen, dass es ein gutes Buch ist. In knapp 80 Seiten wird dem Praktiker alles für ihn Wissenswerthe beigebracht, mit Weglassung aller gelehrten Erörterungen, und unter Zuhilfenahme klarer, wenn auch meistens mit Absicht stark schematisch gehaltener Abbildungen. Die neue Auflage bringt auch Neues: nämlich die Besprechung der Naegeli'schen Handgriffe, der Oertel'schen „Herzmassage“ und der Ohrenkrankheiten; ferner sind eine Reihe neuer Abbildungen zugefügt, welche die Gelenkanatomie betreffen und das Verständniss für die Gelenk-Massage erleichtern sollen. Bei der „Herzmassage“ wäre es doch wohl nothwendig gewesen, darauf hinzuweisen, dass die Ausübung der localen Massage allein bei den in Frage stehenden Leiden gar keinen Sinn hat, sondern dass sie nur ein Theil (und zwar ein nicht sehr erheblicher) der Oertel'schen Herz-Behandlung ist. — In dem Kampf des Verfassers gegen die Laienmasseure werden alle denkenden Fachleute auf seiner Seite stehen; er kann aber nicht besser in diesem Kampfe unterstützt werden, als dadurch, dass sich möglichst viele praktische Aerzte die Massage-Technik zu eigen machen. Alle Versuche, der Laienmassage wirksam entgegenzutreten, scheiterten bisher an dem Indifferentismus und den mangelnden Specialkenntnissen derjenigen, die die Sache gerade am nächsten angeht, nämlich der Praktiker. *(Toby Cohn-Berlin.)*



Sadger. Fortschritte der Hydrotherapie. Festschrift für Winternitz. Wien. Urban u. Schwarzenberg.

Sadger fasst seine Ausführungen folgendermassen zusammen: „Die Hoffnungen, die man einst auf den constanten Strom als Heilmittel bei allen Nervenleiden setzte, haben sich heute zumeist als trügerisch erwiesen. Nur bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems, also bei rein localen Erkrankungen, steht er auch heute noch obenan, wenn auch die Hydrotherapie ihm in einzelnen Fällen, wie beispielsweise bei Ischias und Localneurosen der Urethra an Heilsamkeit mindestens gleichwerthig zu setzen ist. Ganz unvergleichlich höher stehen aber die Wirkungen des Wassers bei Neurasthenie und Hysterie und nicht selten auch bei spinalen Processen. Ihre Begründung finden diese Erfolge darin, dass bei den genannten Krankheiten eine directe Heilung, wie man sie durch locale galvanische Methoden versucht, ganz unmöglich erscheint, dass ein solches Resultat aber sehr wohl erreichbar, wenn man durch allgemeine Proceduren reflectorische Wirkung auslöst. Aehnliche Erfolge lassen sich auch durch jene faradischen Methoden erzielen, die auf den gleichen Prinzipien fussen. Hierher gehört die allgemeine Faradisation nach Beard und Rockwell und die Rumpf'sche Bepinselung von Stamm und Extremitäten.

Die Ueberlegenheit des Wassers über die Elektricität ergiebt sich daraus, dass ersteres einen weit kräftigeren Nervenreiz abgiebt. Dieser Reiz regulirt dann die Circulation und regt den Stoffwechsel an. Wie man auch Neurasthenie-Hysterie auffassen mag, nach allen Anschauungen über sie wird die Hydrotherapie am besten allen Indicationen gerecht. S. hält die Wasserbehandlung für die Heilweise der Zukunft bei Nervenleiden.“ (*Determann.*)

L. Glantenay. Chirurgie des centres nerveux. Paris. Ballière u. Fils.

Die vorliegende Arbeit enthält auf 283 kleinen Seiten zunächst eine anatomische und klinische Beschreibung und diagnostische Erwägungen über alle für eine chirurgische Behandlung in Betracht kommenden Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarkes. Daran schliessen sich dann die Angaben über die chirurgisch-therapeutischen Maassnahmen; die orthopaedischen und operativen Methoden; beim Gehirn ist der Verfasser übrigens so genau, dass er auch die Symptomatologie der Verletzungen der Kopfhaut, der Schädelknochen, ihre secundären Folgen und ihre Behandlung mit in Betracht zieht. Bei der Masse des Materials können daher die Angaben im allgemeinen nur knapp sein; manchmal sind sie zu knapp; ganz besonders fällt dies bei den Hirntumoren auf, wo sich auch manche falsche Angaben finden. Im ganzen scheint aber nichts Wichtiges vergessen und an manchen Stellen ist die Darstellung sehr gelungen. Der Standpunkt des Verfassers ist mehr ein chirurgischer als ein neurologischer — öfters sind die Indicationen zu Operationen etwas weitgehende.

Die Arbeit beginnt mit genauen Angaben über die craniocerebrale Topographie; es werden nur die absoluten Methoden angeführt und auch einiges spezielle über die Verhältnisse beim Kinde gesagt. Von den Operationen am Schädel wird nur die mit dem Trepan, nicht die mit dem Meissel berücksichtigt. Es folgen die Verletzungen der Haut und ihre Folgen, dann die Schädelfracturen, besonders die Basisfracturen; auch die Schädelfracturen durch Geschosse. Bei der Behandlung wird mit Recht eingehend die Verletzung der Meningea media besprochen.

In den folgenden Kapiteln bespricht der Verfasser die infectiösen Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Von den Meningitiden verlaufen bei Trepanation oft günstig die einfache Meningitis bei Ohrleiden, das, was man heute Meningitis serosa acuta nennt. Bei der Meningitis tuberculosa kommt nur die Lumbalpunction in Betracht. In Bezug auf die Abscesse bringt G. nichts Neues; er bespricht die extraduralen Eiterungen mit den eigentlichen Abscessen des Gehirns zusammen.

Es folgen die Tumoren. G. trennt die extraduralen, häufig den Knochen durchbohrenden Geschwülste von den übrigen Hirngeschwülsten, was höchstens chirurgisch-prognostisch eine Berechtigung hat. Im übrigen ist, wie erwähnt, grade hier vieles zu kurz. Die Palliativoperationen werden bei Tumoren warm empfohlen. Den Schluss des Gehirntheiles bilden Angaben über Blutungen, Erweichungen, Epilepsie, Mikrocephalie, Hydrocephalus und Hydrencephalocele.

Auch im Rückenmarkstheile finden sich zunächst Angaben über Operationsmethoden, darunter auch eingehende über die Lumbalpunction und die Trepanation der Wirbelsäule von vorn. Es folgen die Abschnitte über Fracturen und Luxationen, ihre Klinik und ihre Behandlung; auch besondere Kapitel über die Schussverletzungen der Wirbelsäule und des Markes. Im Ganzen werden blutige Operationen in diesen Fällen mit Recht verworfen. Dasselbe gilt von den Caries der Wirbelsäule, wenn die Compression des Markes, wie meist, von den Wirbelkörpern ausgeht. Die Tumoren bieten günstige Chancen für die Operation, wenn sie genau diagnosticirt sind. Erwähnt wird noch die Resection der hinteren Wurzeln im Wirbelcanale bei Wurzelneuralgieen nach Abbé und Chipault. Sehr gut ist der Abschnitt über Spina bifida.

L. Bruns.

O. Rosenbach. Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. (Berlin. Fischer's medic. Buchhandlung). 105 S.

Unter obigem Titel hat Rosenbach eine aus den Jahren 1886—96 stammende Reihe von Abhandlungen, die in den verschiedensten Zeitschriften erschienen sind, zusammengefasst und mit einigen Zusätzen versehen, die zwar, wie er im Vorwort sagt, kein systematisches Ganzes repräsentiren, doch durch das Band principieller Gesichtspunkte eine Einheit bilden, und zwar vorwiegend durch das Bestreben, in dem grossen Gebiet der functionellen Erkrankungen den Begriff der rein psychischen Regulationsstörungen zu fixiren. Verf. bemüht sich, wie hervorgehoben



werden muss, mit Erfolg, an der Hand der klinischen Thatsachen den Mechanismus der perversen Innervation klarzulegen; man vergleiche zu dem Zweck die geistvollen und überzeugenden Ausführungen über nervösen Husten, hysterisches Luftschlucken etc. Auf dem Grunde dieser physiologischen Analysen sucht er die Grundlagen und zugleich die Grenzen der psychischen Therapie einschliesslich der hypnotischen Behandlung aufzubauen. R. hat die Fachgenossen daran gewöhnt, dass er seine eigenen von der Schulmeinung häufig abweichenden Wege geht, so auch in der vorliegenden Sammlung, und wenn der Leser ihm auch nicht immer folgen zu müssen glaubt, so wird die Originalität seines Denkens, die Logik seiner Schlüsse, seine Abneigung gegen kritikloses Schematisiren und nicht zum wenigsten sein therapeutisches Bemühen stets fesseln und anregen. (*Martin Bloch-Berlin.*)

II. Psychiatrie.

1. Ballet, G., Leçons de clinique médicale. Psychoses et affections nerveuses. Paris. O. Doin.
2. Batemann, J., The Idiot, his place in creation and his claims on society. London.
3. Bremer, L., On cyclone — neuroses and psychoses. St. Louis.
4. Buchholz, A., Ueber die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Festschrift anlässlich d. 50jähr. Bestehens der Prov. Irrenanstalt zu Nietleben. F. C. W. Vogel.
5. Chabaneix, P., Le subconscient chez les artistes, les deux savants et les écrivains. Paris.
6. Cramer, A., Gerichtliche Psychiatrie. Ein Leitfaden für Mediciner u. Juristen. Jena. Gust. Fischer.
7. Charles, L. Dana, Text-Book of Nervous Diseases. New York. William Wood & Co.
8. Le Dantec, Le déterminisme biologique et la personalité consciente. Paris. F. Alcan. (s. auch das Kapitel Psychologie.)
9. Debierre, Ch., L'hérédité normale et pathologique. Paris. Masson et Cie.
10. Delbrück, A., Gerichtliche Psychopathologie. Leipzig. Barth.

10a. Ebbinghaus, H., Grundzüge der Psychologie. I Halbbbnd. Leipzig. Veit u. Co. (s. das Kapitel Psychologie.)

11. Falkenberg, Die Pflege Geisteskranker. Berlin. O. Enslin.
12. Ferriani, Delinquenti scaltri e fortunati. Como.
13. Derselbe, Entartete Mütter. Deutsch von A. Beckmann. Berlin. Cronbach.
14. Fries, S., Periodische Psychose und Exacerbation von Psoriasis zur Zeit der Erregungszustände. Festschr. Nietleben.
15. v. Gyurkovechky, V., Pathologie und Therapie der männlichen Impotenz. 2. Aufl. Wien u. Leipzig. Urban & Schwarzenberg.
16. Hallervorden, E., Abhandlungen zur Gesundheitslehre der Seele und Nerven. 2. Heft. Arbeit und Wille. Würzbarg. A. Stuber. (s. Kapitel Psychologie.)
17. Heilbronner, Carl, Ueber Asymbolie Psychiatr. Abhandl., herausgegeben von C. Wernicke. Heft 3/4. Breslau. Schletter'sche Buchhandlung.
18. Heimann, C., Epilepsie als Abstinenzerscheinung bei Morphiumentziehung. Festschr. anlässlich d. 50jähr. Bestehens der Prov.-Irrenanstalt zu Nietleben. Leipzig. F. C. W. Vogel. (s. Kapitel Epilepsie.)
19. Hélot, Ch., Névroses et possessions diaboliques. Paris. Blond et Barral.

20. Hitzig, Ed., Ueber den Querulentenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensische Bedeutung. Eine Abhandl. für Aerzte u. Juristen. Festschrift Nietleben.

21. Hitzig, E. u. Ed., Die Kostordnung der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Halle-Wittenberg. Jena. G. Fischer. (Zugleich 1. H. d. 6. Bd. der klin. Jahrb.) (s. Kap. Therapie d. Geisteskranken.)

22. Hoche, A., Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins. Halle a. S. Verlag von C. Marhold.

23. Jaquet, A., L' Alcoolisme. Monographie. Paris. Masson et Cie. Aus der Sammlung von Dr. Chritzmann.

24. Kalischer, S., Was können wir für den Unterricht und die Erziehung unserer schwachbegabten und schwachsinnigen Kinder thun? Berlin. A. L. Oehmigke.

25. Kellog, Th. H., A Text-Book on Mental Diseases. New York. William Wood & Co.

26. Knauer, Puerperale Psychosen. S. Karger. Berlin. (s. Kapitel Intoxicationspsychosen.)

27. v. Krafft-Ebing, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. Leipzig. J. A. Barth.

28. Derselbe, Lehrbuch der Psychiatrie. 6. Aufl. Stuttgart. F. Enke.

29. Löwenfeld, Lehrbuch der gesammten Psychotherapie. Wiesbaden. Bergmann.

30. Lombroso, L'uomo delinquente etc. (cause e rimedi). Torino.

31. Magnan, V., Léçons cliniques sur les maladies mentales. Paris. F. Alcan.

32. Moll, A., Untersuchungen über die Libido sexualis. 1. Bd. 1. u. 2. Th. Fischer's med. Buchhandlung. Berlin.

33. Moraglia, G. B., Neue Forschungen auf dem Gebiete der weibl. Kriminalität Prostitution und Psychopathie. Berlin. C. Skopnik.

34. Podmare, Frank. Studies in psychical research. London. Regan Paul. Trench. Trubner u Co.

35. Raffalovich, Annales de l'uranisme. Lyon. Storck.

36. Rauschberg und Hajos, Neue Beiträge zur Psychologie des hysterischen Geisteszustandes. Kritisch experim. Studien. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.

37. Reinke, W., Die Unterweisung und Erziehung schwachsinniger (schwachbefähigter) Kinder. Berlin. Oehmigkes Verlag.

38. Ribot, Th., L'evolution des idées générales. Paris. F. Alcan. 254 Seiten.

39. Ritti, A., Les psychoses de la vieillesse. Bordeaux. G. Gounouilhon.

40. Rodet, P., Morphinomanie et morphinisme. Monographie. Paris. F. Alcan.

41. Roubinowitsch et Toulouse, La mélancolie. Paris. Masson édit.

42. Sachs, H., Die Entstehung der Raumvorstellung aus Sinnesempfindungen. Psychiatrische Abhandlungen, herausgeg. von C. Wernicke. H. 5. Breslau. (s. Kap. Psychologie).

43. Snell, O., Grundzüge der Irrenpflege für Studirende und Aerzte. Berlin, G. Beimer.

44. Spiller, William G., The pathology of tabes dorsalis. A critical digest.

45. Sutherland, The Insane poor in Private Dwellings and Licened Houses. Edinburgh. G. u. S. Livingstone.

46. Tanzi, E., J. limiti della psicologia. 1896–1897. (s. Kapitel Psycologie.)

47. Tiling, Ueber alkoholische Paralyse und infectiöse Neuritis multiplex. Sammlung zwangloser Abhandl. aus d. Geb. der Nerven- u. Geisteskrankheiten, herausgeg. von Alt. C. Marhold. Halle a. S.

48. Tippel, Leitfaden zum Unterricht in der Behandlung und Pflege der Geisteskranken. Berlin.

49. Tissié, Philippe, La fatigue et l'entrainement. Felix Alcan. Paris.

50. Waldstein, Louis, The subconscions Self and its relation to education and health. London. Grant Richards.



51. Wegener, Gedanken über Gesundheitspflege des Geistes. F. Ebbecke's Verlag.
52. Wernicke, Psychiatrische Abhandlungen. Breslau. Schletter'sche Buchhandlung.
53. Ziehen, Hypochondrie. Real. Encyclop. d. gesammt. Heilk., herausgegeben von A. Eulenburg. 3. Aufl.
54. Ziino, Shakespeare et la science moderne. Messine.

v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage für praktische Aerzte und Studierende. 6. Auflage. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke. 634 S.

Dass das rühmlichst bekannte Lehrbuch noch immer in verhältnismässig kurzen Zwischenräumen einer neuen Auflage bedarf, zeigt am besten, dass es andauernd dem Bedürfnisse derjenigen entspricht, welche sich mit der Psychiatrie vertraut machen wollen.

In den letzten Auflagen hat es seine Gestalt nur wenig verändert, voran „die recht dürftigen Erweiterungen psychiatrischen Wissens", wie der Verf. in der Vorrede sagt, unzweifelhaft einen nicht kleinen Teil der Schuld tragen.

Die Seitenzahl des Buches hat seit der 4. Auflage (1890) um über 100 Seiten abgenommen. Zum grössten Teil ist das auf Rechnung der in der jetzigen Auflage zum Teil weggelassenen Krankengeschichten zu setzen. Ein Mangel ist in dieser Weglassung nicht zu finden, da Krankengeschichten den Wert der psychiatrischen Klinik nicht ersetzen können und ohne diese ja auch ein Lehrbuch dem Studierenden kein Verständnis der Psychiatrie bringen kann.

Die Einteilung der Psychosen, welche Verf. giebt, ist folgende:

I. Psychoneurosen (Melancholie, Manie, Stupidität, hallucinatorischer Wahnsinn, secundäre Verrücktheit und terminaler Blödsinn).
II. Psychische Entartungen (Folie raisonante, Paranoia, periodisches Irresein).
III. Aus constitutionellen Neurosen entstandene Geisteskrankheit (aus Neurasthenie, Epilepsie, Hysterie, Hypochondrie).
IV. Chronische Intoxicationen (Alkohol, Morphium).
V. Organische Hirnkrankheiten (Delirium acutum, Dementia paralytica, Lues cerebralis, Dementia senilis).
VI. Psychische Entwicklungshemmungen (Intellectuelle und moralische Idiotie).

Für eine neue Auflage dürfte es sich empfehlen, auf die jetzt seit einer Reihe von Jahren die Psychiatrie lebhaft bewegende Streitfrage über das Bestehen einer Katatonie einzugehen, das Bestehen einer eigenen Krankheitsform, welche man Hebephrenie nennen könnte, erscheint dem Verfasser des Lehrbuchs noch fraglich (pag. 146).

(Mendel.)

Th. Ribot, L'évolution des idées générales. Paris. Felix Alcan edit 254 Seiten.

Das vorliegende Buch soll nach der Absicht des Verf. den ersten Band einer allgemeinen Psychologie bilden.



Es beschäftigt sich mit der Darstellung der Begriffsbildung von ihren ersten Anfängen an bis zur höchsten Entwicklung. Ihre einzelnen Stufen werden praeisirt, wobei Verf., je nach der Beziehung zur Sprache, drei Hauptabschnitte unterscheidet. Das Quellenmaterial für die erste dieser Hauptstufen (abstraits inférieurs) findet er in den Aeusserungen der Tiere, Kinder und nicht unterrichteten Taubstummen, die zweite (abstraits moyens) ist durch die Sprachenentwicklung, die ethnographischen Documente der Ur- und halbcivilisirten Völker, die dritte (abstraits supérieurs) durch die fortschreitende Entwicklung der ausgebildeten Geisteswissenschaften gekennzeichnet. R. steht auf dem Boden der Empirie, insonderheit der Entwicklungslehre (Evolutionstheorie) und verwertet das zu Gebote stehende Material mit dem bei ihm gewohnten Scharfsinn in anregendster Form und übersichtlicher Anordnung. *Boedeker.*

P. Chabaneix, Le Subconscient chez les Artistes, les Savants et les Ecrivains. Préface de Régis. Paris.

In dieser interessanten Schrift giebt Verf. eine Fülle von Thatsachen aus dem Leben berühmter Menschen auf dem Gebiete der Kunst und der Wissenschaft, wobei er sich speciell mit dem „unbewussten" Theil der Schaffung beschäftigt.

Zunächst bespricht Verf. das unbewusste Wirken im Leben eines normalen Menschen und schildert, wie eine Idee, welche einmal in unserem Gehirn entstand, sich weiter ausbildet, auch ohne Zuthun eines bewussten Denkens. Meistens spielen sich die bezüglichen Vorgänge (Reifung-Maturation d'idée) in der Nacht ab. Es folgt dann die Beschreibung der Hallucinationen und der Träume und ihre Einwirkung auf die Schaffung, ferner die „unbewusste" im wachen Zustande Inspiration, Somnambulismus im wachen Zustande, geistiger Zustand während der Agone.

(Edward Flatau.)

Magnan, V. Leçons cliniques sur les maladies mentales (faites à l'asile clinique Sainte-Anne, recueillies et publiées par le Dr. Pécharman). Deuxième série: „Leçons sur les délires systématisés dans les diverses psychoses." Paris, Félix Alcan. (Publications du Progrès médical). 250 S.

In 13 Vorlesungen und an der Hand von 29 ausführlichen Krankengeschichten erläutert M. mit der ihm eigenen glänzend abgerundeten Darstellungskunst die Entwickelungsformen und Gestaltungen der systematisirten Wahnbildungen, sowie dieselben bei den verschiedenen Formen geistiger Störung zur Beobachtung gelangen. In der Einleitungsvorlesung wird der allgemein-pathologische Standpunkt dahin festgelegt, dass Inhalt oder Form eines „délire" nicht genügenden Anhalt für die Diagnose gewähren, dass vielmehr Entstehung und Verlauf desselben für das Urtheil massgebend sind; diese aber wiederum erweisen sich als abhängig von der Prädisposition und der geistigen Verfassung (état mental). Die folgende Vorlesung ist dem „délire chronique à évolution systématique"



(Paranoia completa, Möbius) gewidmet, dessen Verlaufsschema in der bekannten Weise dargestellt wird. Vorlesung 3 und 4 bringen dann eine ziemlich vollständige Uebersicht über die mannigfaltigen Krankheitserscheinungen, welche sich im Rahmen der Dégénération mentale vereinigt finden. Dieser, bekanntlich von Magnan einheitlich aufgefassten grossen Gruppe werden alle Wahnbildungen zugegliedert, welche nicht dem Schema des délire chronique in Entstehung und Ablauf entsprechen und so werden in den folgenden Capiteln der Reihe nach abgehandelt die „verfolgten Verfolger", die „délires mystiques, ambitieux, hypocondriaque", die délires multiples, die bei Hysterie und Epilepsie auftretenden Wahnbildungen, diejenigen des akuten und chronischen Alkoholismus und schliesslich die der progressiven Paralyse.

In Bezug auf alle Einzelheiten muss auf das Original verwiesen werden. Der Standpunkt Magnan's ist durch seine früheren Arbeiten hinlänglich bekannt; er ist nicht frei von Formalismus und Willkür in der Aufstellung seiner Typen, aber durchweg spürt man die reiche Erfahrung und die sichere Führung des grossen Klinikers. Bei jedem Studium der Paranoiafrage wird man Magnan's Buch zur Hand nehmen müssen. (*Neisser*-Leubus.)

Batemann, J. The Idiot, his place in creation and his claims on society. London.

Nachdem Verf. die Idiotie in ihren verschiedenen Formen definirt hat geht er auf die Aetiologie derselben von folgenden Gesichtspunkten ein:

1. Trunksucht der Eltern,
2. Blutverwandschaft derselben.
3. Ueberbürdung von Seiten der Schule.

Bei der Besprechung von No. 3 erörtert Verf. die Frage von der Grösse und dem Gewicht des Gehirns mit Rücksicht auf die Intelligenz der Kinder, und den Unterschied bei den Geschlechtern.

Der pathologischen Anatomie wird eingehend gedacht.

Im Capitel „Behandlung" zeigt B., dass in einer zweckmässig organisirten Anstalt sehr viel gethan werden kann, um den Zustand der Idioten zu heben; besonders ausführlich sind die Ausführungen über die günstigen Wirkungen der Schilddrüsenbehandlung.

Das mehr populär gehaltene Werk hat hauptsächlich den Zweck, das Interesse der gebildeten Kreise für die Idiotenpflege zu wecken und zu erhöhen, dürfte aber auch von dem Fachmann nicht ohne Interesse und Anerkennung der echten Menschenliebe, welche die Feder des Verfassers geleitet hat, aus der Hand gelegt werden. (*Kroenig*-Dalldorf.

Hoche, A. Ueber die leichteren Formen des periodischen Irreseins. (Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten, herausgeg. von Dr. Konrad Alt. I. Bd. Heft 8) Halle a. S., Carl Marhold. 39 S.

Verf. liefert eine knapp gehaltene, aber erschöpfende Lehrdarstellung



des periodischen Irreseins namentlich in seinen leichteren Erscheinungsformen. Ein gutes Referat des wesentlichen Inhalts könnte nur ein wörtlicher Abdruck sein. Das Büchlein kann namentlich den praktischen Aerzten zum Studium dieser ungemein wichtigen Krankheitsform, welche in einer enormen Zahl von Fällen gar nicht oder erst sehr spät richtig erkannt wird, aufs wärmste empfohlen werden. (*Neisser*-Leubus.)

Hitzig, Eduard. Ueber den Querulantenwahnsinn, seine nosologische Stellung und seine forensiscbe Bedeutung. Eine Abhandlung für Aerzte und Juristen. Aus der Festschrift für Nietleben.

Da obige Abhandlung, welche nunmehr im Rahmen der Festschrift für Nietleben erscheint, bereits seit 1895 im Verlage von F. C. W. Vogel als Brochüre im Buchhandel cirkulirt, begnügen wir uns an dieser Stelle mit einem Hinweise auf das ausgezeichnete instruktive und anregende Werk. (*Neisser*-Leubus.)

Heilbronner, Carl. Ueber Asymbolie. Psychiatrische Abhandlungen. Herausgegeben von C. Wernicke, Heft 3/4. Breslau, Schletter'sche Buchhandlung. 60 pag.

Genaue Beschreibung dreier Fälle von Hirnherderkrankung, in denen asymbolische Symptome rein ausgeprägt durch längere Zeit bestanden. Bei gekürzter Wiedergabe würde der Werth der Arbeit, der dem Ref. weniger in den Ergebnissen als in den analytischen Einzelheiten der Untersuchung gelegen zu sein scheint, nicht ausreichend hervortreten. Es sei deshalb ausdrücklich auf das Original verwiesen und dabei betont, dass Verf. auf die mancherlei mehr weniger ausgegrägten asymbolischen Züge in der terminalen Demenz der Psychosen als Erster nach Wernicke die Aufmerksamkeit gelenkt hat. (*Neisser*-Leubus.)

Hélot Ch., Névroses et Possessions diaboliques. Paris, Blond et Barral. 550 pag.

Der Verf. sucht in seinem Werk, welchem eine Approbation des Erzbischofs von Rouen als Geleitwort vorangesetzt ist, an der Hand von 17 ausführlich geschilderten Einzelfällen eigener Beobachtung — der Verf. hat 10 Jahre lang als Arzt Privatpraxis getrieben — die Existenz dämonischer bezw. diabolischer Besessenheitszustände nachzuweisen. Möglichst objektiv und unter sorgfältiger Benützung der Literatur berichtet er über die Stellungnahme, welche Seitens der ärztlichen Wissenschaft zu derartigen Phänomenen geübt wird, und bespricht die bei Vergiftungen, bei Geistesstörung, Hysterie, Hypochondrie, Epilepsie, Veitstanz, Somnambulismus und Hypnotismus beobachteten Erscheinungen. Demgegenüber führt er dann die kirchlichen Lehren an, wonach u. a. „tentation", „obsession" und „possession" zu unterscheiden sind. Es genüge hier die Definition der „obsession" wiederzugeben: „On appelle obsédés ceux que le diable assiège par dehors, mais dans les quels il ne réside pas." Schliesslich erklärt der Verf. auf Grund des gesammten Ma-

terials, dass die von ihm beschriebenen Phänomene auf keinen Fall einfach irgend einer der erwähnten gekannten pathologischen Gruppen sich einordnen lassen.

Die Insonderheiten dieser Zustände, auf Grund deren der Verf. die eigene, den Satzungen der katholischen Kirche entsprechende Stellungnahme für bewiesen erachtet, sind kurz folgende:

1. Die Zustände beginnen plötzlich, ohne Prodrome, haben unregelmässige, sofortige vollständige Remissionen und heilen ebenfalls mit Einem Schlage, vollkommen und ohne Rekonvalescenzperiode.

2. Zu den regelmässigen wesentlichen Symptomen gehört eine Trübung des Bewusstseins sowie des Gedächtnisses und eine Aufhebung des eigenen Willens, nicht selten eine völlige Spaltung der Persönlichkeit.

3. Während das betroffene Individuum seiner Organe nicht Herr ist, sind dieselben doch unnütz „für denjenigen, der sich derselben bemächtigt hat". Die Körperorgane treten in ganz ungeregelter, sinnloser Weise in Aktion.

4. Trotz alledem und obwohl die grössten Unzweckmässigkeiten in dem körperlichen Getriebe manifest sind, bleibt die Gesundheit bestehen und die Intelligenz geht ungefährdet hervor.

5. In den „hypnotischen Zuständen" tritt nicht selten ein Wissen oder Können zu Tage, welches weder der Hypnotisirte noch der Hypnotiseur sein eigen nennen kann, welches also von einem Dritten herrühren muss, von einem Dritten, welcher unserer Organisation überlegen ist. Wer dieser Dritte sein könne bezw. müsse, geht daraus hervor, dass

6. der fremde Geist, der aus dem befallenen Subjekt spricht, eine offenkundige Feindseligkeit gegen die katholischen Dogmen und die frommen Gebräuche zu bekunden pflegt, und

7. aus der Heilwirkung des Gebetes.

Das kirchliche Herbeiführen der Besessenheit ähnlicher Zustände durch den Hypnotismus hält der Verf. für tadelnswerth und unerlaubt in Erinnerung an den Satz des armen Landmädchens Catharine Emmerich: „La pratique du magnétisme contine à la magie. On n'y invoque pas le diable, mais il vient de lui-même." „Peut-il être permis d'aller au devant de lui?" fügt Dr. Hélot hinzu. *(Neisser, Leubus.)*

R. v. Krafft-Ebing. Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Arbeiten aus dem Gesammtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie. Leipzig. Verl. von J. A. Barth.

In zwei Worten lässt sich die Aetiologie der progressiven Paralyse zusammenfassen: „Syphilisation und Civilisation." Die frühere luetische Infection stellt das constanteste Moment in der Aetiologie dieser Krankheit und somit ihre wichtigste Ursache dar. Als unterstützende prädisponierende Momente kommen hinzu: erbliche Belastung und neuropathische Constitution, Rachitis, körperliche und geistige Ueberanstrengung.



Debauchen und andere durch die Auswüchse der Civilisation bedingte Schädlichkeiten. Die Zunahme der Fälle von Paralyse in den letzten Jahren, das verfrühte Auftreten der Krankheit, das neuerliche Vorkommen derselben im kindlichen Alter, die Zunahme beim weiblichen Geschlecht, die Häufigkeit des Vorkommens in der Grossstadt — dies alles zeigt an, dass eine gewisse Beziehung besteht zwischen den Schattenseiten unseres Culturlebens und dem Bestehen der progressiven Paralyse. Andererseits lässt aber eine Reihe von sociologischen und klinischen Thatsachen die Vermuthung zu, dass frühere Syphilis conditio sine qua non für die Entstehung von progressiver Paralyse ist. Hier kommt zunächst in Betracht die Analogie des Relationsverhältnisses der Paralyse einerseits und der Syphilis andererseits bei den beiden Geschlechtern. Die enormen Luesprocente in der Paralyse der Kinder und jungen Leute, die grosse Morbidität gewisser auch von Lues besonders heimgesuchter Berufsklassen, die Seltenheit der Paralyse in Gegenden, wo Lues selten vorkommt, die Häufigkeit da, wo Lues viel beobachtet wird, und endlich das Vorkommen der Paralyse auf der Höhe des Lebens (in welcher Zeit die luetische Infection auch meist erfolgt) machen die Annahme sehr wahrscheinlich, dass die Syphilis eine Conditio sine qua non für die Entstehung der Paralyse ist; für diese Vermuthung sprechen aber auch noch besonders folgende Versuche. Ein ungenannt sein wollender Forscher hat 9 Paralitiker, bei denen weder Anamnese noch eine genaue fachmännische Untersuchung irgend ein Zeichen für Lues ergab, mit Syphilis virus geimpft. Weder an den Impfstellen, noch an den Drüsen, noch am übrigen Körper traten bei acht der Geimpften irgendwelche Reactionserscheinungen im Sinne der Syphilis ein. Nur in einem Falle war an der Impfstelle ein einfaches, sicher nicht specifisches Geschwür entstanden. Reactionserscheinungen im Sinne der Syphilis fehlten auch hier, und so lassen sich diese 9 Fälle als immun gegen Lues bezeichnen; diese Immunität ist aber nur im Sinne latenter Syphilis zu deuten.

Für die Prophylaxe der progressiven Paralyse ergiebt sich aus all' diesen Betrachtungen: Bekämpfung der Auswüchse und Schädlichkeiten der Civilisation, Kampf gegen Prostitution, Alkoholmissbrauch, gegen Alles, was der Reinheit der Jugend abträglich ist, Erziehung der Jugend zu körperlich kräftigen Wesen, womöglich abseits von den Gefahren der Grossstadt, Aufklärung der heranwachsenden Jugend bezüglich der Gefahren des geschlechtlichen Verkehrs. Auf diese Weise wird der Entstehung der Syphilis und somit gleichzeitig der progressiven Paralyse am besten entgegengewirkt. *(Mendel.)*

Ziino. Shakespeare et la science moderne. Messine.

Ziino hat (nach einem Referat in der Revue neurologique) versucht die Verbrecher und Irrsinnigen der Shakespeare'schen Dramen zu analysiren und zu prüfen, wie fein der Dichter sie wiedergegeben hat. Verf. geht anthropologisch vor und bespricht wichtige Probleme, so be-



sonders das des Genies und kommt zu dem ganz wichtigen Schlusse, dass man das Genie trotz mancher Eigenthümlichkeiten nicht für neuropathisch oder gar geisteskrank erklären darf. Shakespeare schildert alle Arten von Verbrechern, kennt gut den „geborenen Verbrecher" mit seinen physischen und moralischen Gebrechen und macht bereits auf die Stelle aufmerksam, die die Epilepsie im Verbrechen spielt. *Näcke Hubertusburg.*

Ferriani. Delinquenti scaltri e fortunati. Como. 579 S.

In diesem glänzend geschriebenen, von Gelehrsamkeit und packenden Beispielen strotzenden Buche zeigt uns Ferriani diejenigen Verbrecher in allen Nuancen, die durch Glück, Geschick, Reichthum, Protektion etc. den Maschen des Gesetzes entgehen, ein Heer, das sicher noch viel grösser ist, als das der gemeinen Verbrecher, oft viel gefährlicher erscheint und bis in die höchsten Höhen der menschlichen Gesellschaft hinaufreicht. Der erste Theil behandelt „die Komödie der Ehrlichkeit", die Psychologie der Verschmitztheit, die Heuchelei der Erziehung der Frau, der Litteratur, des socialen Verkehrs etc. Der dritte bis sechste Theil behandelt die speciellen Arten der straflosen Verbrecher: die Ehebrecher, Verführer, Verderber der Jugend, Verleumder, grosse und kleine Diebe, Betrüger aller Art, die Gewaltthätigen, Duellanten, Mörder, Verbrecher gegen die Kindheit, die Parasiten, Bettler, diejenigen, die auf die Dummheit, Eitelkeit etc. der Menschen spekuliren u. s. f. Jedem Capitel sind allgemeine Bemerkungen bezüglich der Psychologie der einzelnen Kategorieen gegeben, auch ist stets gebührend darauf Rücksicht genommen, wo die Verbrechen einzeln oder mit anderen zusammen ausgeführt werden. Aus seiner reichen Praxis giebt Verf. eine Menge von Beispielen und Tabellen und ebenso überall die schwachen Stellen der betreffenden Gesetzesvorschriften. *(Näcke-Hubertusburg.)*

Ferriani. Entartete Mütter, deutsch von A. Reckmann Berlin. Cronbach. 196 Seiten.

Ferriani, Staatsanwalt in Como, ist durch eine Reihe socialpsychologischer Werke berühmt geworden und das eben übersetzte, schon ältere Werk, wird den Leser für den Verfasser nur gewinnen. Es wird hier die ganze Grausamkeit, die in der elterlichen Familie den Kindern gegenüber, oft in den scheusslichsten Formen, geübt wird, eingehend geschildert. Die Arten der degenerirten Mütter, Stiefmütter, Adoptiveltern etc. psychologisch auseinandergehalten und überall viele Beispiele packendster Art gegeben. Ferriani nimmt sich in liebender Weise der unmündigen Kleinen an, schlägt Schutzgesellschaften für die Kindheit vor, die vor Allem die Anzeige grausamer Eltern begründen sollen, um ihnen die Kinder zu nehmen und gut unterzubringen. Endlich werden vernünftige Vorschläge zur Abänderung der Strafgesetze gegeben. Wer die bête humaine in einer seiner niedrigsten Gestalten studiren will, dem sei speciell obiges fesselnd geschriebene, von Menschenliebe durchtränkte und gut übersetzte Buch bestens empfohlen. *(Näcke-Hubertusburg.)*



Le Dantec, Le déterminisme biologique et la personnalité consciente. Paris, Alcan. 158 Seiten.

In interessanter Weise sucht Le Dantec nachzuweisen, dass es keinen freien Willen giebt, nur einen Schein-Willen, ja, dass sämtliche Lebensvorgänge reine chemische Thatsachen sind, die eines Bewusstseins und dringender Vernunft im Willen als solchen gar nicht zu ihrer Existenz bedürfen. Ein Bewusstsein kann man strikte nur beim Menschen beweisen, das Ausdehnen desselben auf Tiere, bis auf die einzelligen hinab ist wohl möglich, aber nicht streng zu beweisen. Nimmt man aber mit Haeckel ein „Athom-Bewusstsein" an, so ist es sehr interessant, wie Verf. die Entwickelung desselben bis zum Menschen hinauf, immer nur an physikalisch-chemische Vorgänge gebunden, auseinandersetzt, und wie er die Vernunft, den Schlaf, die Traumen, das Gedächtnis, das Vergessen davon ableitet. „Es ist nicht nötig, sagt er, dass immaterielle Prinzipien mit eintreten; die Epiphenomene (d. h. Empfindung, Bewusstsein) sind mir inaktive Zeugen und ihr Studium als solches ist für das der Lebensvorgänge durchaus entbehrlich." Verf. arbeitet mit nur wenig Hypothesen, aber viel genauer und nüchterner, als Haeckel, daher verdient seine gemeinverständliche Schrift besondere Beachtung.

(*Naeke, Hubertusburg.*)

Lombroso. L'uomo delinquente etc. (cause e rimedi), Torino, Bocca 677 S.

Vorliegender Band bildet den 3. Teil der neuesten Ausgabe von Lombroso's „uomo delinquente" und behandelt sehr breit und meist ganz vortrefflich die Prophylaxe und Behandlung des Verbrechens. Als Appendix werden die neuen Erfahrungen auf dem Gebiete der Kriminalanthropologie während der Jahre 1895—96 kurz zusammengestellt, die natürlich L's Ansichten unterstützen sollen. Bezüglich der Aetiologie des Verbrechens im 1. Teile des Werkes werden seine früheren Meinungen meist wenig modifiziert wiedergegeben, wie dann die alten Ladenhüter: der reo nato, Herm. Stessau mit dem Epileptischen und Milden und dem moralisch Blöden, der tipo criminale etc. wiederkehren. Mehr als früher wird das milieu betont. Auffallend ist, dass Lombroso jetzt eine grosse Besserungsfähigkeit des delinquente nato zugiebt, womit er allerdings eine contradictio in adjecto begeht und eben zeigt, dass es keine echten delinquenti nati waren. (*Naecke. Hubertusburg*).

A. Delbrück. Gerichtliche Psychopathologie. Leipzig. J. A. Barth.

A. Delbrück's Werk zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. Im ersteren werden die Grundbegriffe der gerichtlichen Psychopathologie, ferner die wichtigsten rechtlichen Fragen, die Beurtheilung des Exploranden und die Abfassung der Gutachten besprochen. Neben dem deutschen und dem Züricher Strafgesetzbuch sind auch die einschlägigen Paragraphen aus dem Vorentwurf zu einem schweizerischen Strafgesetz angeführt. Der Verfasser begnügt sich nicht damit, die vor-



handenen Bestimmungen aufzuführen, sondern erörtert auch eine Reihe von Mängeln, welche die heutige Gesetzgebung seiner Ansicht nach aufweist, und macht diesbezügliche Vorschläge. So kommt er zu dem Resultat, dass die Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit unbedingt zu empfehlen sei, und dass solche Kranke in eine Anstalt eingewiesen werden müssen, deren Character nach der Individualität des Verbrechers zu bestimmen sei. Für moralische Idioten fordert er besondere Anstalten. Es erscheint nicht richtig, die Discussion über solche Fragen in einem Lehrbuche zu bringen, welches nur den Zweck hat, den gegenwärtigen Stand der Beziehungen zwischen Gesetzgebung und Irrenheilkunde klarzulegen.

Der specielle Theil des Buches bringt eine Beschreibung der Psychosen mit besonderer Erwähnung der bei den einzelnen Erkrankungsformen besonders häufig auftretenden Verbrechen. Nicht nur die eigentlichen Geisteskrankheiten sind hier sehr eingehend und anschaulich besprochen, sondern auch die Vergiftungen, wie Alkoholismus, Morphinismus etc., finden eine ausführliche Erörterung. Der Alkoholismus ist besonders berücksichtigt; Verf. knüpft an dies Capitel den Vorschlag, den Alkohol als Genussmittel überhaupt abzuschaffen. Auch die traumatischen Neurosen finden als zur Hysterie gehörig ihre Würdigung. Verf. hat auf die Mittheilung von Krankengeschichten verzichtet, er verweist in dieser Beziehung auf Kölle's Sammlung „Gerichtlich-Psychiatrischer Gutachten aus der Klinik von Herrn Prof. Forel in Zürich."

Alles in allem ist das Buch klar und anschaulich geschrieben und sowohl für den Arzt wie für den Juristen gleich lesenswerth.

(*E. Schütte-Göttingen.*)

A. Cramer. Gerichtliche Psychiatrie für Mediziner und Juristen. Jena. Gust. Fischer.

Der erste, allgemeine Theil des Buches unterrichtet den Leser nach einer kurzen psycho-physiologischen Einleitung zunächst über die Aetiologie der Geisteskrankheiten und über die Lehre von der Entartung und der Erblichkeit. Ausdrücklich wird hervorgehoben, dass die körperlichen und seelischen Stigmata allein noch nicht zur Diagnose einer Geisteskrankheit berechtigen, ein genaueres Eingehen auf diese Fragen daher nicht am Platze ist, da es sich nur darum handeln kann, in welcher Weise Geisteskrankheit zu einem Conflicte mit dem Strafgesetzbuch führt. Sodann folgt eine Besprechung der allgemeinen Symptomatologie und der somatischen Begleiterscheinungen bei Geisteskrankheiten. Ein weiteres Capitel ist der Erörterung des materiellen Rechtes gewidmet. Verf. befolgt den Grundsatz, zuerst den betreffenden Paragraphen des Gesetzes aufzuführen und dann denselben ausführlich zu erklären, indem er alle hier in Frage kommenden Puncte erörtert und den Sachverständigen angiebt, wie sie sich in den einzelnen Fällen zu verhalten haben. Der Abschnitt des Buches gewinnt durch diese An-



ordnung ganz ausserordentlich an Klarheit und Anschaulichkeit, zumal auch die Pflichten und Rechte des Sachverständigen genau angeführt und Vorschriften für das Verhalten in einer Weise gegeben werden, wie es nur auf Grund sehr reicher Erfahrung geschehen kann. Dasselbe gilt für die Besprechung über Form, Anordnung und Zweck der Gutachten in Strafsachen. Auch die weiteren Capitel über die Entmündigung, Pflegschaft, Geschäfts- und Testierfähigkeit sowie Ehescheidung tragen allen Anforderungen, welche an den ärztlichen Sachverständigen herantreten können, nach jeder Richtung hin Rechnung. Wie schon oben erwähnt, werden auch hier alle in Frage kommenden gesetzlichen Bestimmungen zuerst wörtlich aufgeführt und dann stets den praktischen Bedürfnissen entsprechend erläutert.

Der specielle Theil bringt die Besprechung der einzelnen Geisteskrankheiten namentlich mit Berücksichtigung der Strafthaten, durch welche die Kranken mit den Gesetzen in Conflict zu kommen pflegen. Verf. hat es verstanden, hier mit kurzen und klaren Worten seine Ansichten zu entwickeln und auch dem Laien verständlich zu machen. Eine Reihe von characteristischen Beispielen erläutert die Ausführungen. In dem letzten Capitel, welches die Besprechung des perversen Sexualtriebes enthält, wird ausdrücklich hervorgehoben, dass stets der Nachweis der Geisteskrankheit erforderlich ist, eine sexuell auffällige Handlung aber denselben noch nicht bedingt.

Die in Vorstehendem angeführte kurze Uebersicht lässt erkennen, dass mit dem Erscheinen des Buches einem grossen Bedürfniss abgeholfen ist. Die präcise Ausdrucksweise, die practische Anordnung und Uebersichtlichkeit, die genaue Besprechung aller Fragen bei möglichster Kürze werden dem Werke rasch eine ausgedehnte Verbreitung sichern.

(E. Schütte-Göttingen.)

P. Rodet, Morphinomanie et morphinisme. Monographie. Paris, F. Alcan.

Rodet's Monographie behandelt in klarer, übersichtlicher Weise alle wichtigen Capitel des Morphinismus. Die Symptomatologie des Morphinismus und der Morphiumabstinenz sind sehr instructiv. Auch das Capitel über die Therapie enthält alles Wissenswerthe. Gebührende Berücksichtigung finden ferner die Combinationen der Morphiumintoxicationen mit anderen Vergiftungen (Alcohol-, Aether-, Chloral-, Cocaïn-, Bleivergiftungen). Schliesslich sei auch darauf hingewiesen, dass die civil- und strafrechtliche Stellung der Morphinisten ebenfalls in sehr präciser Form an der Hand von Beispielen klargestellt wurde. Das therapeutische Vorgehen gegen den Morphinismus und ein umfangreiches, aber, wie begreiflich, für die deutsche Litteratur nicht ganz vollständiges Litteraturverzeichnis bilden den Beschluss des Buches.

(Cramer, Göttingen.)



A. Jaquet, L'alcoolisme. Monographie. Paris, Masson et Cie. Aus der Sammlung von Dr. Chritzmann.

Jaquet bringt eine gute, kurze und meistens auch kritische Zusammenstellung alles dessen, was die Antialcoholbewegung an Material zur Beurteilung der Gefahr und der Möglichkeit der Abwehr des Alcoholismus zusammengebracht hat. Im ersten Teile schildert er uns prägnant an der Hand statistischer Zahlen die durch den Alcoholismus gegebenen, den modernen Staaten drohende Gefahr. Wenn er dabei ohne Einschränkung die hohe Sterblichkeit überhaupt und speziell die Häufigkeit der Tuberculose bei Kellnern, Budikern und Schankwirten ohne weiteres auf den schädlichen Einfluss des Alcohols zurückführt, so übersieht er dabei, dass bei diesen Gewerbetreibenden doch auch der selten ausreichende Schlaf, der dauernde Aufenthalt in schlechter Luft und dergl. in Betracht kommen. Auch hätte nach unserer Ueberzeugung dem individuellen Momente bei Schilderung des latenten Alkoholismus sein Recht eingeräumt werden müssen.

Die Mittel gegen den Alcoholismus entsprechen ganz dem, was unsere Vereine gegen die Trunksucht fordern.

Eine Behandlung der Trinker kann nur stattfinden bei absoluter Abstinenz, am besten in Trinkerasylen. Bei unverbesserlichen Trunkenbolden ist die dauernde Internirung wie bei unheilbaren (gefährlichen. Ref.) Geisteskranken.

Was die erforderlichen gesetzgeberischen Maassregeln gegen den Alkoholismus betrifft, so hält Jaquet eine Unterdrückung aller alkoholhaltigen Getränke (also eine gesetzlich sanctionirte Abstinenz) nicht für erforderlich, verspricht sich aber einen wohlthätigen Einfluss von der freiwilligen individuellen Abstinenz. Wie er nachweist, hat die Vertheuerung des Alkohols stets wohlthätig gewirkt; auch die Beschränkung der kleinen Kneipen und des Detailverkaufs hat sich als erspriesslich erwiesen, dagegen ist von einem partiellen Monopol nicht viel zu erwarten. Die Ueberwachung des kleinen Ausschanks ist ausserordentlich wichtig. Der Staat ist nach Verfassers Ueberzeugung verpflichtet, sorgfältig über den Verkehr mit Alkohol zu wachen, weil dieser kein unschuldiges, sondern ein gefährliches Genussmittel ist. Auch die private Initiative hat wie bei uns, so auch in Frankreich und anderen Ländern schon viel Gutes geleistet und wird in Zukunft noch immer mehr leisten. Wie schwer es oft ist für einen Arbeiter, dem Schnapsteufel zu entgehen, das schildert uns charakteristisch ein vom Verfasser mitgetheilter Brief eines englischen Arbeiters. Gerade hieraus kann man sehen, wie wohlthätig es wirkt, wenn Locale geschaffen werden, wo der Arbeiter nicht gezwungen ist zu trinken, und wenn für bessere Wohnungsverhältnisse der arbeitenden Klasse gesorgt wird. Eine ausführliche Uebersicht namentlich der ausländischen Litteratur beschliesst die Monographie.

(*Cramer*, *Göttingen*.)



Snell, Arzt der Provinzial-Heil- und Pflege-Anstalt zu Hildesheim: Grundzüge der Irrenpflege für Studirende und Aerzte. (Berlin, Georg Reissner). 132 Seiten.

Verf. will bei der mangelnden psychiatrischen Vorbildung heutigen Tages den jungen Aerzten, sei es solchen, die sich der Psychiatrie eben erst gewidmet haben, sei es solchen, die in ihrer Praxis eine Psychose zu behandeln oder den Angehörigen beim Rathschlag nur zu ertheilen haben, eine kurze Einführung und Anleitung gewähren. Nach einem historischen Ueberblick über den Entwickelungsgang der Psychiatrie wird die Auffassung der Geisteskrankheiten besprochen, hieran schliessen sich Ausführungen über den Bau von Irrenanstalten, die Anlage von Colonien, die Einrichtung der Familienpflege. Des weiteren werden die verschiedenen Abtheilungen der Irrenanstalt geschildert und die Krankenhauspflege (Bettruhe, Isoliung, Beschäftigung, Nahrungsverweigerung, Behandlung der Unreinlichkeit, Decubitus etc.) erörtert. Mit einer Darstellung der Dienstvertheilung in der Irrenanstalt und der Fürsorge für entlassene Kranke schliesst das Büchlein, das gewiss dem Lernenden gute Dienste und auch dem Kundigen manche Anregung gewähren wird.

(*Boedeker.*)

Tippel, Leitfaden zum Unterricht in der Behandlung und Pflege der Geisteskranken. Berlin.

Der Leitfaden ist zunächst für den regelmässigen Unterricht der Kaiserswerther Probeschwestern bestimmt und setzt in gedrängter Form alles auseinander, was der Pflegerin in ihrer Thätigkeit vorkommen kann, und wie sie sich im gegebenen Falle zu verhalten hat.

Das Büchlein ist anregend geschrieben, und es dürften Collegen an anderen Anstalten dasselbe bei dem Unterrichte des Wartepersonales mit Vortheil benutzen. (*Koenig-Dalldorf.*)

Falkenberg W., Die Pflege Geisteskranker. Anleitung zum Krankendienst für Pfleger und Pflegerinnen. Berlin.

Dieses Buch ist klar und concinn geschrieben und enthält keinen für das Wartepersonal überflüssigen wissenschaftlichen Ballast. Als Anhang finden wir einen Auszug aus der Dienstanweisung für das Wartepersonal der Irrenanstalten der Stadt Berlin. (*Koenig-Dalldorf.*)

Reinke, Wilhelm, Die Ueberweisung und Erziehung schwachsinniger (schwachbefähigter) Kinder. Bericht über eine Reise u. s. w. Berlin, Oehmigke's Verlag. 95 Seiten.

Die Sorge für die ausserhalb der Idioten- und Erziehungsanstalten befindlichen schwachbegabten Schulkinder lenkt immer mehr die Aufmerksamkeit weiterer Kreise (auch der medizinischen und der psychiatrischen) auf sich. Wie wir der oben genannten Schrift entnehmen, befinden sich in mehr als dreissig Städten Deutschlands bereits Einrichtungen für die Ueberweisung und Erziehung dieser Kinder, die anfangs Eltern und Lehrern, später den Behörden und den Gemeinden zur Last liegen.



Ausführlich werden die Hilfsschulen resp. Hilfsklassen für schwachbefähigte Kinder in Braunschweig, Elberfeld, Düsseldorf, Köln, Frankfurt a. M., Leipzig, Dresden besprochen. Es folgt alsdann eine übersichtliche Darstellung der Bestrebungen und Einrichtungen für die Ueberweisung schwachsinniger Kinder, die geschichtliche Entwicklung der Hilfsschulen, die Erscheinungsweisen des Schwachsinns, die Grundzüge für den Lehrplan, die besondere Ausbildung der Lehrer u. s. w. Auch der Einzelunterricht, die Nachhilfeklassen im Anschluss an die Normalschulen, die Erziehungsanstalten (Internale), die Hilfsschulen (Externale) werden ihrem Werthe nach beurtheilt und abgeschätzt. — Wie sehr hier eine Beteiligung fachmännischer Kreise (Psychiater) und ein Zusammengehen von Medizinern und Pädagogen Noth thut, glaubt der Referent in seiner im gleichen Verlage 1897 erschienenen Schrift: Was können wir für den Unterricht und die Erziehung unserer schwachbegabten und schwachsinnigen Kinder thun? genügend nachgewiesen zu haben. (s. d. folgende Referat.) (*S. Kalischer.*)

S. Kalischer. Was können wir für den Unterricht und die Erziehung unserer schwachbegabten und schwachsinnigen Kinder thun? Berlin, Oehmigke'scher Verlag.

Kalischer kämpft in einer klar und mit Sachverständniss geschriebenen Brochüre für besondere Classen für schwach befähigte Kinder. Er ergreift seine Feder hauptsächlich im Interesse Berlins, wo im Gegensatz zu 38 anderen Städten Deutschlands Schuleinrichtungen für diejenigen Kinder, die für den gemeinsamen Volksschulunterricht nicht geeignet sind, aber bei besonderen Unterrichtsverhältnissen noch bildungsfähig genug sind, um die für das Leben und den Erwerb nöthigen Kenntnisse zu erlangen, fast völlig fehlen. Die in der städtischen Idiotenanstalt Dalldorf untergebrachte Zahl erreicht nicht den zehnten Theil der Berliner Schwachbegabten.

Es müssen Hilfsschulen eingerichtet werden; dieselben können ein- oder mehrklassig sein. Für jede Stufe muss ein bestimmter Lehrplan bestehen. Die Schülerzahl darf höchstens 20—25 betragen.

Die Hilfsschule muss ferner ihre eigenen Lehrkräfte haben, die besonders vorgebildet sein müssen, namentlich auch psychologisch. (Sehr richtig! Ref.)

Die Dauer des Unterrichts darf nur eine $^1/_2$ stündliche sein, und die Anzahl dieser $^1/_2$ Stunden in der Woche 24 nicht übersteigen.

Besondere Sorgfalt ist dem Sprach- und Articulationsunterricht zuzuwenden. (Stottercurse.)

Ebenso ist dem Anschauungs-, Handfertigkeitsunterricht, wie der Pflege des Körpers besonders Gewicht beizulegen.

Verf. giebt dann eine Uebersicht über die Verhältnisse bereits existirender Schulen.

Endlich hat K. in der Kinderpoliklinik von H. Neumann



Untersuchungen angestellt über die Zahl der zurückgebliebenen und schwachbegabten Schulkinder.

Von 400 schulpflichtigen Kindern, die der Poliklinik in einem bestimmten Zeitraum wegen verschiedener körperlicher Beschwerden zugeführt wurden, hatten circa 130 nicht die normale Klassenstufe erreicht.

Untersuchungen in grösserem Maassstabe sind in hohem Grade wünschenswerth. (*König*, Dalldorf.)

Sutherland The Jnsane in Private Dwellings and Licensed Houses. Edinburgh.

Das lesenswerthe Bändchen enthält eine historische Darstellung der Familienpflege in Schottland und bespricht nebenbei kurz die Verhältnisse in England, Wales, Irland, den Vereinigten Staaten, Frankreich, Belgien, Russland und Deutschland. — In Schottland sind jetzt seit nahezu 40 Jahren in ständiger Anzahl ca. 2000 Geisteskranke und darüber in Familienpflege.

Die Verpflegungskosten betragen ungefähr die Hälfte dessen, was die Anstaltspflege ausmachen würde, sodass der Staat bis jetzt über 2 Millionen Pfund Sterling durch die Familienpflege gespart hat.

Die 3fache Aufsicht durch die centrale Behörde, die locale, und das grosse Publicum lassen nichts zu wünschen übrig.

In England und Wales ist man mit der Entwickelung der Familienpflege noch zurück.

Von den ausserbrittischen Ländern bezw. Städten wird den Berliner Versuchen besonders lobende Anerkennung zu Theil.

(*Koenig-Dalldorf.*)



Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Kapitel-Ueberschriften: * bedeutet, dass die betreffenden Arbeiten nicht referirt sind, sondern sich nur im Litteratur-Verzeichniss finden. Bsp. = Bücherbesprechung.



B.

C.



F.



H.

I.

K.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Namen-Register.

A.





C.

D.

G.

H.



J.

K.



L.

M.



N.

O.

P.

Q.

R.



T.

U.

V.

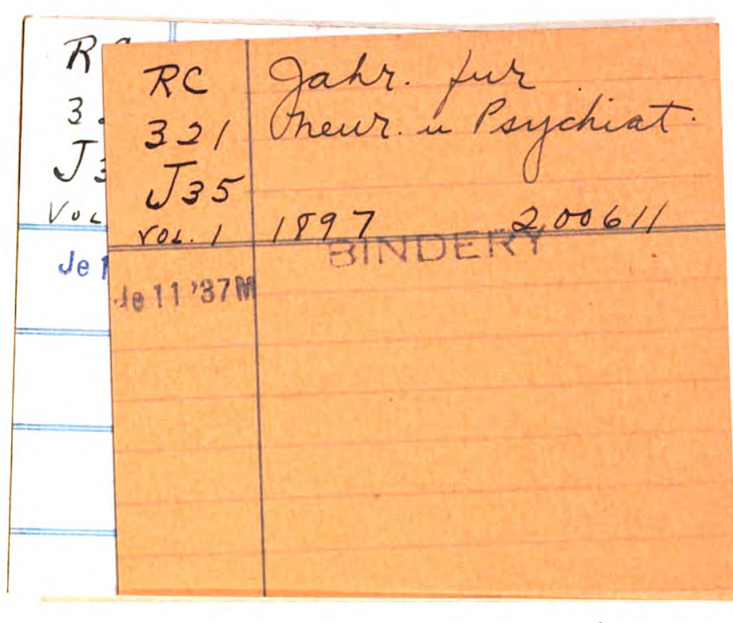
W.



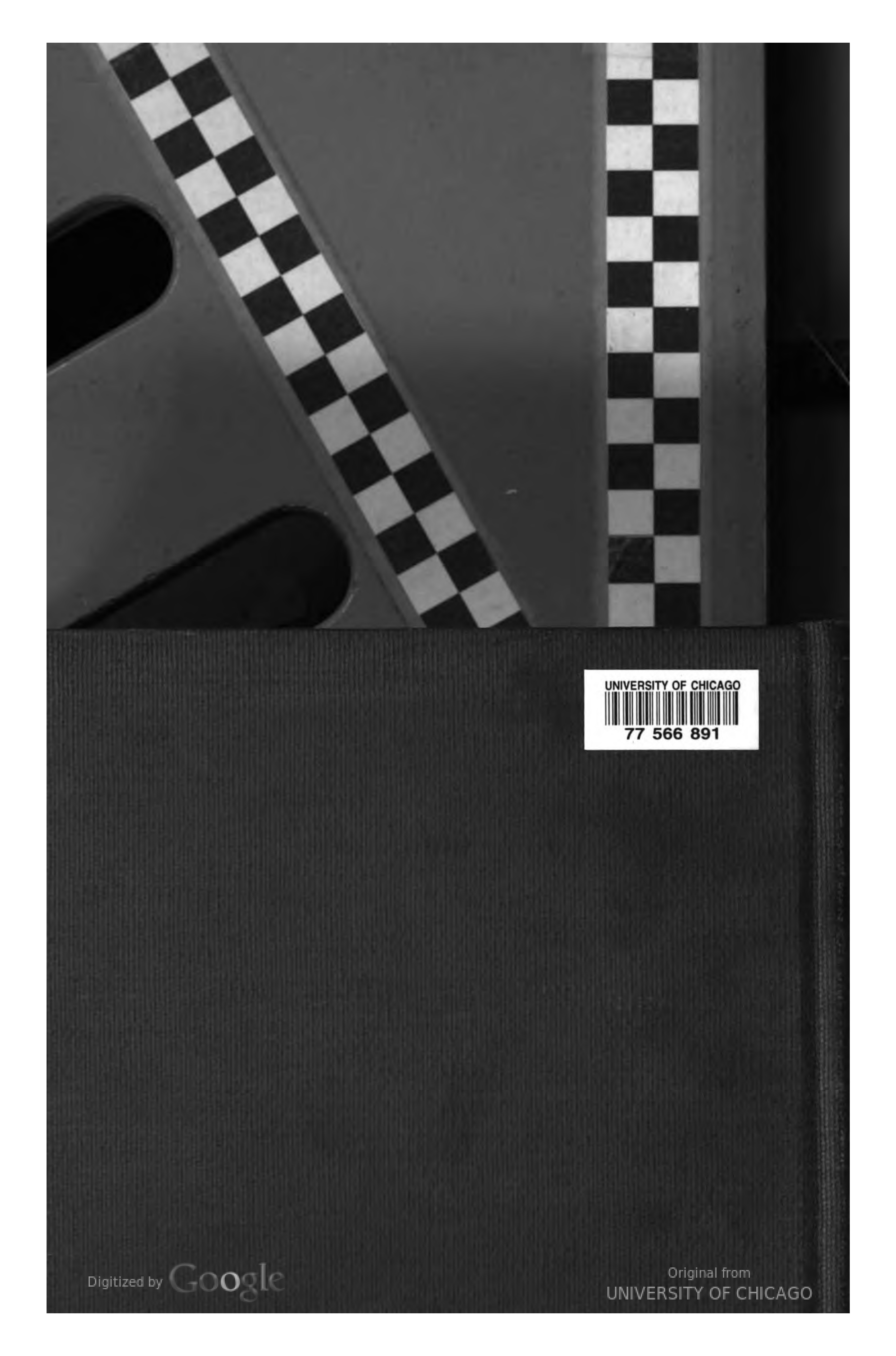
Y.

Z.




RC
321
J35
VOL. 1
Jahr. fur
Neur. u Psychiat.
1897
200611
BINDERY
Je 11 '37 M




UNIVERSITY OF CHICAGO
77 566 891